

М.О.Судаков, М.І.Цвіліховський, В.І.Берега,  
І.Г.Погурський, В.С.Січкара

# Внутрішні незаразні хвороби тварин



# Внутрішні незаразні хвороби тварин

Видання друге, доповнене

*За редакцією професора М. О. Судакова*

*Затверджено*

*Міністерством аграрної політики України  
як підручник для студентів аграрних вищих  
закладів освіти I — II рівнів акредитації  
та навчальний посібник для студентів  
аграрних вищих закладів освіти III — IV рівнів  
акредитації зі спеціальності  
«Ветеринарна медицина»*

Київ  
«Мета»  
2002

УДК 619(075.8)  
ББК 48.72я73  
В60

*Гриф надано Міністерством аграрної  
політики України (лист № 182-1-15/971  
від 28.12.2001 р.)*

**Судаков М. О. та ін.**

**В60** Внутрішні незаразні хвороби тварин: Підручник. — 2-ге вид., доп. / М. О. Судаков, М. І. Цвіліховський, В. І. Береза та ін.; За ред. М. О. Судакова. — К.: Мета, 2002. — 352 с.: іл.  
ISBN 966-7947-01-7

В книзі розглядаються методи клінічної діагностики внутрішніх незаразних хвороб тварин, їх профілактики і терапії. Описані хвороби внутрішніх органів. В навчальному виданні враховані новітні досягнення науки і практики ветеринарної медицини.

Підручник для студентів аграрних вищих закладів освіти I – II рівнів акредитації та навчальний посібник для студентів аграрних вищих закладів освіти III – IV рівнів акредитації зі спеціальності «Ветеринарна медицина». Також може бути корисним фермерам, орендарям, керівникам і спеціалістам сільськогосподарських підприємств різних форм власності та господарювання.

**ISBN 966-7947-01-7**

**ББК 48.72я73**

© М. О. Судаков, М. І. Цвіліховський,  
В. І. Береза, І. Г. Погурський,  
В. С. Січкарь, 2002

# Вступ

Предмет «Внутрішні незаразні хвороби тварин» є профілюючою клінічною дисципліною, яка формує ветеринарного спеціаліста. Теоретичну основу його складають анатомія, гістологія, фізика, хімія, фізіологія, біохімія. Предмет тісно пов'язаний з такими клінічними дисциплінами, як епізоотологія, хірургія, акушерство й гінекологія, а також фармакологія. Він вивчає методи дослідження, причини, розвиток, перебіг, симптоми й розпізнавання, а також терапію і профілактику внутрішніх незаразних хвороб тварин.

Серед різних захворювань сільськогосподарських тварин останнім часом найбільш поширені (90 %) незаразні. Вони завдають значних економічних збитків тваринництву. Це зумовлює потребу в посиленні підготовки ветеринарних спеціалістів з питань клінічної діагностики, терапії і профілактики внутрішніх незаразних хвороб з урахуванням особливостей їх прояву й нових форм лікувально-профілактичної роботи.

Розвиток вчення про внутрішні незаразні хвороби тісно пов'язаний з історією розвитку медицини й ветеринарії. Величезну роль у ньому відіграв, зокрема, знаменитий грецький лікар і вчений Гішпократ (460 – 377 рр. до н. е.), якого по праву вважають батьком сучасної медицини. Гішпократ вперше запропонував для розпізнавання хвороб визначати частоту пульсу, дихання, досліджувати кров та ін. Він описав клінічний прояв гарячки, плевриту, водянки. Визначний лікар і вчений стародавності Абсирт (IV ст. до н. е.) написав перший трактат з ветеринарії, виділивши її з медицини.

У період Римської імперії з'явилися твори з ветеринарії Катона Стародавнього, Варона, Колумелли. Колумелла перший пояснив слово «ветеринарний», віднісши його до грецького «*veterinae*» — возить і «*agum*» — в'ючний, робоча худоба. Отже, в колишньому розумінні ветеринарний спеціаліст займався переважно лікуванням робочих, в'ючних тварин. Пізніше виявилось інше пояснення слова «ветеринарний» від латинського «*veterinarius*» — доглядач тварин, той, хто лікує тварин.

В період середньовіччя в усіх галузях науки й культури спостерігався занепад. Протягом майже 1000 років у науці не було зроблено жодного визначного відкриття. Усі явища природи, а також хвороби людей і тварин пояснювалися надприродною силою.

Епоха Відродження сприяла бурхливому розвитку науки й культури в багатьох країнах. Наприкінці XVIII і на початку XIX століть було запропоновано для медичної й ветеринарної практики цінні методи клінічного дослідження — перкусію (Ауенбруггер, 1761) й аускультацию (Лаеннек, 1819).

У Росії початок розвитку ветеринарної науки й ветеринарної освіти припадає на кінець XVII і на початок XVIII століть. У 1715 р. Петро I видав указ про створення ветеринарної школи з підготовки ветеринарних спеціалістів для армії (було відкрито ветеринарне училище під Москвою в с. Хорошево). В 1808 р. відкрито ветеринарне відділення при Петербурзькій медико-хірургічній академії, яку потім було переведено в Москву, училища в Юр'єві (1848 р.) і Харкові (1851 р.). У 1873 р. Юр'ївське й Харківське училища перетворено на Дерптський і Харківський ветеринарні інститути.

В Україні початок розвитку ветеринарної науки й ветеринарної освіти припадає на кінець XVIII — початок XIX століть. Центрами підготовки ветеринарних фахівців і науковців стали Львів і Харків. У 1784 р. відновив свою роботу Львівський університет, де завдяки протомедику Галичини доктору медицини Андрію Крупинському було вирішене питання про підготовку не лише медичних, а й ветеринарних лікарів. У 1805 р. відкрився університет у Харкові, при якому започаткувала своє існування кафедра лікування тварин. У 1851 р. у Харкові було відкрито ветеринарне училище, яке у 1873 р. перетворено на Харківський ветеринарний інститут.

Визначну роль у розвитку ветеринарної терапії і клінічної діагностики відіграли вчені, яких по праву вважають основоположниками цих найважливіших клінічних дисциплін: Я. К. Кайданов, Х. Г. Бунге, Г. М. Прозоров, В. Є. Євтіхiev, К. М. Гольцман, О. М. Макаревський, О. Р. Євграфов, М. П. Рухлядев, А. В. Синьов, Г. В. Домрачев.

Значний вклад у розвиток вчення про внутрішні незаразні хвороби тварин внесли професори С. А. Хрустальов, В. П. Сидоров, В. І. Зайцев, І. Г. Шарабрін, І. М. Симонов, Л. О. Фадеев, Л. О. Лебедев, А. В. Васильев, О. М. Колесов, П. С. Іонов, Я. І. Клейнбок, І. О. Бочаров, М. Р. Сьомушкін, С. І. Смирнов, Ш. О. Кумсiev, П. В. Філатов, К. К. Мовсум-Заде, І. А. Каарде, М. О. Судаков, Й. Л. Мельник, А. О. Кабиш, Л. Г. Замарін, В. М. Данілевський, І. П. Кондрахін, С. А. Івановський, М. А. Уразаев, В. С. Постніков, П. Я. Конопелько, Ф. Ф. Порохов, В. І. Левченко, М. Є. Павлов та інші.

Вступ, розділ 1, параграфи 1, 2, 3, 5, 6, 8, 10, розділ 2, параграф 1 написані доктором ветеринарних наук професором М. О. Судаковим; розділ 3, параграфи 1, 2, 5, 8, 10 — доктором ветеринарних наук професором М. О. Судаковим та кандидатом ветеринарних наук доцентом В. С. Січкарем; розділ 2, параграфи 2, 3, розділ 3, параграфи 3, 4, 6, 7, 9, 11, 12, 13 — кандидатом ветеринарних наук доцентом В. І. Березою; розділ 1, параграфи 4, 7, 9, 11 — доктором біологічних наук професором М. І. Цвіліховським та кандидатом ветеринарних наук доцентом І. Г. Погурським.

## § 1. Поняття про діагностику

Клінічна діагностика вивчає методи клінічного дослідження тварин з метою розпізнавання їхніх хвороб, особливо внутрішніх незаразних.

Під час вивчення клінічної діагностики учні отримують сучасне уявлення про *діагноз* і *діагностику*. З методологічного погляду *діагноз* того чи іншого захворювання — це *творчий акт мислення ветеринарного спеціаліста на всьому етапі обстеження хворої тварини*. Іншими словами, *діагноз* — це своєрідний вид пізнавального процесу (*diagnosis* у перекладі з грецької мови означає *розпізнавання*). Діагностика хвороб — це найскладніша галузь розпізнавання. Наприклад, для постановки правильного діагнозу того або іншого захворювання зовсім недостатньо чути шуми серця, хрипи в легенях, шуми перистальтики кишок, бачити електрокардіограму, рентгенограму: треба вміти правильно проаналізувати виявлені в організмі зміни й до того ж не окремо, а у зв'язку з іншими змінами. Все це залежить насамперед від рівня теоретичної і клінічної підготовки і ступеня розвитку логічного мислення ветеринарного спеціаліста.

**Симптоми, синдроми, діагноз і прогноз.** Щоб поставити діагноз захворювання, треба виявити *симптоми* й *синдроми*. Симптоми (від гр. *symptoma* — збіг) характеризують клінічний прояв будь-якого захворювання. Отже, симптом — це ознака певних патологічних змін в організмі, характерних для того або іншого захворювання.

Симптоми поділяють на *загальні й місцеві, постійні й непостійні, важливі й маловажливі, типові і нетипові, специфічні (патогномонічні) й випадкові*. Так, загальне пригнічення, зниження апетиту, підвищення температури тіла є *загальними симптомами*, а болючість при пальпації вим'я, перикардіальні шуми тертя — *місцевими симптомами*. До *постійних симптомів* належать такі, які проявляються довгочасно, майже протягом усього перебігу хвороби, наприклад, жовтяниця, збільшення печінки. *Непостійні симптоми* короткочасні і порівняно з постійними більш мінливі. Прикладом можуть бути функціональні ендокардіальні шуми, аліментарна глікозурія. До *важливих симптомів* відносять такі, як стійкий органічний ендокардіальний шум, серцеві (застійні) набряки. *Типові симптоми* — це провідні симптоми, які дають змогу поставити діагноз того або іншого захворювання, наприклад шуми тертя плеври (при фібринозному плевриті), шуми крепітації в леге-

нях, характерні для початкової і кінцевої стадій крупозної пневмонії, переповнення і напруга яремних вен при травматичному перикардиті у великої рогатої худоби. До *нетипових симптомів* можна віднести млявість, зниження апетиту, прискорення пульсу, дихання. Перикардіальні шуми плеску — *патогномонічний (специфічний) симптом* травматичного перикардиту великої рогатої худоби, а великий і стрибаючий пульс — *патогномонічний симптом* недостатності клапанів аорти.

У прогностичному відношенні розрізняють *сприятливі, несприятливі, загрожуючі та безнадійні* симптоми. Наприклад, зниження температури тіла до норми, поява апетиту — *сприятливі симптоми* при багатьох захворюваннях. Гнильний запах носового витоку — *несприятливий симптом* ураження легень. Відсутність перистальтичних шумів у кишках при непрохідності їх, явища асфіксії при тимпанії рубця — *загрозливі симптоми*, а перикардіальний шум плеску при травматичному перикардиті — *безнадійний симптом*.

Симптомокомплекс, характерний для того чи іншого захворювання, називається *синдромом*. Наприклад, задишка, болючість при пальпації і перкусії грудної клітки, сухий і болючий кашель, шуми тертя плеври — характерний синдром фібринозного (сухого) плевриту.

На основі симптомів і синдромів, з урахуванням причин та особливостей розвитку захворювання (патогенезу), можна поставити діагноз, тобто розпізнати хворобу.

Залежно від можливостей розпізнавання хвороби діагнози поділяють на етіологічні, симптоматичні, патогенетичні, анатомічні, патологоанатомічні. Крім того, діагноз може бути *раннім, пізнім, прижиттєвим і посмертним* (секційним).

*Етіологічний діагноз*, поставлений на основі причини хвороби, достатньо точний тоді, коли виявлено збудника інфекційного чи паразитарного захворювання, наприклад сибірки, бруцельозу, туберкульозу, фасціольозу, піроплазмозу, бабезіозу. В інших випадках етіологічний діагноз буде неточним. Наприклад, нерідко говорять про захворювання застудної етіології.

*Симптоматичний діагноз* ставлять на основі симптомів захворювання, без урахування етіології і патогенезу, яких не можна було виявити. Такий діагноз неточний, однак при спостереженні за хворою твариною і з'ясуванні основних питань етіології, патогенезу, з урахуванням позитивних результатів симптоматичного лікування, діагноз може бути уточнений, наприклад жовтяниця, анемія, кольки, асцит, гематурія.

*Патогенетичний діагноз* значно точніший за симптоматичний, оскільки крім симптомів вдається виявити особливості й характер розвитку хвороби, тобто патогенез, наприклад хронічний дифузний нефрит, гострий гіперацидний гастрит, хронічна катаральна бронхопневмонія.

*Анатомічний діагноз* ставлять з урахуванням головним чином локалізації патологічних процесів в організмі, наприклад лівосторонній плеврит, двостороннє запалення легень, лівосторонній лігтьовий бурсит. Характер захворювання тут не завжди буває з'ясований.

*Патологоанатомічний діагноз* досить точний, проте його ставлять тільки після розтину трупа або туші забитої тварини, тобто він є посмертним (секційним) діагнозом. У ряді випадків такий діагноз є своєрідною перевіркою правильності прижиттєвого діагнозу і проведеного лікування. При масових захворюваннях тварин постановка такого діагнозу має велике практичне значення. Якщо виникає потреба, дані патологоанатомічного дослідження уточнюють гістологічними й гістохімічними дослідженнями уражених органів і тканин.

Здебільшого найточнішим є *комплексний діагноз*, коли ветеринарному спеціалістові вдається отримати точні відомості не тільки про симптоми, а й про етіологію і патогенез захворювання.

У ряді випадків ставлять *диференційований діагноз*, порівнюючи симптоми й виключаючи подібні захворювання.

При постановці діагнозу і призначенні лікування завжди треба пам'ятати вислів видатного російського терапевта М. Я. Мудрова про те, що необхідно лікувати *не хворобу, а хворого*. У зв'язку з цим положенням, підтвердженим пізніше Г. А. Захар'їним, С. П. Боткіним, І. П. Павловим та іншими відомими лікарями і вченими слід мати на увазі й те, що одна й та сама хвороба у різних людей або тварин може по-різному проявлятися і мати неоднаковий перебіг. Ветеринарний спеціаліст при постановці діагнозу захворювання мусить враховувати вид, стать, породу, конституцію, вік та інші особливості тварин.

Уважне спостереження за перебігом хвороби і точне визначення симптомів дає змогу правильно передбачити кінець хвороби, тобто зробити *прогноз хвороби* (гр. pro — попереду і gnosis — пізнання). Прогноз може бути *сприятливий, обережний і несприятливий*. У практичній діяльності, особливо на перших кроках, ветеринарному спеціалістові не слід поспішати з висновками про прогноз. У сумнівних випадках краще ставити обережний прогноз.

## **§ 2. План та основні загальні методи клінічного дослідження тварин**

У ветеринарній практиці досліджують тварин за певним планом:

І. Попереднє ознайомлення з твариною: а) реєстрація; б) анамнез.

ІІ. Власне дослідження (стан хворої тварини в момент початку спостереження за нею — status praesens).

А. Загальне дослідження: виявлення габітусу, дослідження видимих слизових оболонок, шерстного (волосяного) покриву, шкіри і підшкірної клітковини, лімфатичних вузлів, вимірювання температури тіла.

Б. Спеціальні дослідження: дослідження серцево-судинної, дихальної, травної, сечостатевої і нервової систем, системи крові.

В. Додаткові дослідження: лабораторне дослідження крові, сечі й калу, рентгенологічне, бактеріологічне, вірусологічне, серологічне, алергічне та інші дослідження.



Починають дослідження з попереднього ознайомлення з твариною, проводячи при цьому реєстрацію і збираючи анамнез. Під час реєстрації записують в амбулаторному журналі, диспансерній картці, історії хвороби дату надходження в лікувальний заклад, кому належить тварина, адресу власника (господарства), вид, стать, породу, кличку або інвентарний номер, вік, зріст, масу тіла, масть, окрас, прикмети. Вид тварини важливо відмічати, бо ветеринарною спеціалістіві доводиться мати справу з різними видами тварин. При цьому необхідно враховувати не тільки анатомо-фізіологічні особливості тварин, а й своєрідність різних захворювань, властивих тому або іншому виду тварин. Наприклад, сап і мит бувають у коней та інших однокопитних тварин; емфізематозний карбункул, злякисна катаральна гарячка, травматичний ретикулоперитоніт і перикардит — у великої рогатої худоби; бешиха, атрофічний риніт — у свиней.

Слід пам'ятати, що є захворювання, загальні для всіх видів сільськогосподарських тварин. Ці хвороби (зооантропонози), наприклад сибірка, сказ, лептоспіроз, бруцельоз, туберкульоз, можуть передаватися і людині.

Враховання статі тварини також має діагностичне значення. Наприклад, у вагітних тварин змінюються деякі фізіологічні показники. Крім того, тварини різної статі мають неоднакову схильність до захворювань. Так, порівняно з бугаями корови, особливо молочні, частіше хворіють і важче переносять кетоз і остеодистрофію. У тварин-самок часто виявляються гінекологічні захворювання (ендометрит тощо).

Сприйнятливості тварин до різних захворювань, особливо інфекційних, значною мірою зумовлюється породою, конституцією і віком. Наприклад, велика рогата худоба чорно-рябої, червоної степової і бурої латвійської порід найбільш сприйнятлива до лейкозу (гемобластозу). Дорослі тварини з міцною будовою тіла більше резистентні до захворювань порівняно з тваринами, які ще ростуть і мають слабку будову тіла.

Враховання масті і прикмет має значення при ізоляції хворих тварин і проведенні карантинних заходів. Крім того, масть деяких видів тварин зумовлює схильність їх до певних захворювань (гречаний висип, конюшинна хвороба, меланосаркома).

Зріст і масу тварин треба враховувати, бо від цього залежить дозування біопрепаратів і лікарських засобів.

**Анамнез** (гр. *anamnesis* — пригадування) — відомості про хвору тварину за спогадами власника або особи, яка доглядає тварину. Складається анамнез з двох частин: 1) *anamnesis vitae* (гр. *vita* — життя) — відомості про тварину до початку захворювання (відомості про здорову тварину) і 2) *anamnesis morbi* (гр. *morbus* — хвороба) — відомості про хвору тварину. У першій частині анамнезу з'ясовують походження тварини, умови годівлі, утримання та експлуатації, у другій виявляють хвороби, на які хворіла тварина раніше; які гадані причини захворювання, які ознаки спостерігалися, чи досліджували й лікували коли-небудь тварину (хто, коли і як досліджував і лікував), чи є в господарстві інші тварини, кількість їх і на які хвороби вони хворіли останнім часом.

Анамнез має велике діагностичне значення, а тому його треба збирати ретельно і якнайповніше. В умовах спеціалізованих господарств відомості про умови утримання, повноцінність раціонів, продуктивність і захворювання тварин можна брати із зооветеринарної документації.

Питання обслуговуючому персоналу слід задавати у зрозумілій для них формі. У ряді випадків ветеринарному спеціалістові можуть дати незрозумілі або свідомо неправильні відомості, особливо якщо доглядач винний у виникненні захворювання тварин. У цьому можна впевнитися при порівнянні даних анамнезу з результатами застосованих об'єктивних методів клінічного дослідження хворих тварин.

Під час реєстрації і збирання анамнезу ветеринарний спеціаліст по-біжно оглядає тварин.

Після попереднього ознайомлення з твариною розпочинають дослідження в даний момент, яке називається *status praesens*. Сюди входить насамперед *загальне дослідження*, яке включає визначення габітусу, дослідження видимих слизових оболонок, шерстного й волосяного покриву, оперення у птиці, шкіри й підшкірної клітковини, поверхневих лімфатичних вузлів, проводять термометрію.

Після загального дослідження проводять *спеціальне дослідження* (дослідження систем і органів), а саме досліджують системи: серцево-судинну, дихання, травлення, сечостатеву, нервову й крові.

Якщо даних загального і спеціального досліджень недостатньо для постановки діагнозу, вдаються до *допоміжного дослідження*, яке складається з лабораторного дослідження крові, сечі, молока, шлункового вмісту й соку, фекалій, трансудатів і ексудатів, а також з рентгенологічного, електрокардіографічного, артеріо- і флеботонометричного, спектрографічного, полярографічного, ендоскопічного, бактеріологічного, вірусологічного, серологічного, мікологічного, токсикологічного, гістологічного, гістохімічного, електронно-мікроскопічного та інших спеціальних досліджень.

До основних загальних клінічних методів дослідження тварин належать огляд, пальпація, перкусія, аускультация і термометрія.

**Огляд** (*inspectio*) має найбільше значення у визначенні габітусу, частоти дихання і типу задишки, змін у поведінці тварини при різних захворюваннях, особливо з ураженням центральної нервової системи, у діагностиці захворювань травного каналу з явищами кольок, а також захворювань, які супроводяться анемічністю, гіперемією, синюшністю, жовтяничністю видимих слизових оболонок і шкіри. Щоб навчитися отримувати найточніші дані, ветеринарний спеціаліст мусить розвивати і постійно удосконалювати свою спостережливість.

**Пальпація** (*palpatio* — мацання) має найбільше значення при дослідженні шерстного (волосяного) покриву, шкіри й підшкірної клітковини, пульсу, серцевого поштовху, передшлунків жуйних, в'ола птиці, органів черевної порожнини у дрібних тварин. Пальпацію застосовують також під час встановлення діагнозу при захворюваннях органів тазової і черевної порожнин великих тварин — ректальне дослідження (пальпація через пряму кишку).

**Перкусія** (percutio — вистукування) дає змогу визначити фізичний стан органів і тканин.

Для виявлення меж органів перкусією проводять способом *легато* — ударами слабкої або середньої сили з затримкою молоточка на плесиметрі (або пальця на пальці) після кожного удару, що забезпечує різке зменшення резонансу повітряного стовпа в прилеглих органах і тканинах і дає змогу добувати звуки в основному з поверхні органів і тканин.

Для виявлення патології органів і тканин, розміщених глибше, перкусією проводять способом *стакато* (сильна, уривчаста перкусія, без затримання перкусійного молоточка на плесиметрі або пальця на пальці після кожного удару).

При слабкій перкусії звуки передаються з глибини до 3 см, при середній — до 5 і сильній — до 8 см. Приблизно так само звуки передаються і в ширину.

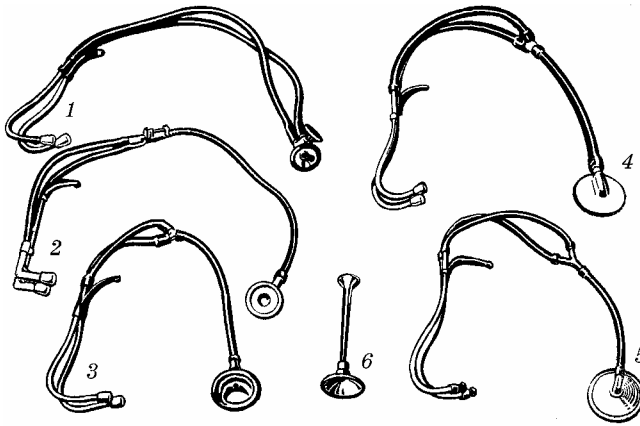
Основні правила перкусії такі: плесиметр беруть у ліву руку і щільно прикладають його робочу частину до шкіри тварини; молоточок беруть великим і вказівним пальцями правої руки так, щоб він міг вільно рухатися (як на шарнірах). При перкусії має працювати в основному кисть руки, а рухи в ліктьовому суглобі повинні бути обмеженими. Тільки в такому разі можна завдавати однакових за силою і характером ударів, спрямованих перпендикулярно до поверхні робочої частини плесиметра; у кожній точці завдають по два удари; вуха дослідника мають бути (по можливості) на рівні плесиметра.

Перкусією виявляють такі основні перкусійні звуки: ясний легеньвий (при перкусії грудної клітки в ділянці легень у здорових тварин); тимпанічний (при перкусії ділянки лівої голодної ямки у здорової великої рогатої худоби і правої голодної ямки у здорових коней); тупий (при перкусії ділянки крупа, стегна — «звук стегна»).

Перкусія має велике значення в діагностиці таких захворювань, як перикардит, пневмонія, альвеолярна емфізема легень, ексудативний плеврит, гепатоз, тимпанія рубця, метеоризм кишок та ін.

**Аускультация** (auscultatio) — вислуховування звуків, які виникають у функціонуючих органах — серці, легенях, шлунку, кишках. Вона може бути *безпосередньою* (вислуховування безпосередньо вухом через полотнину, якою покривають місце дослідження) і *посередньою (інструментальною)* — за допомогою стетоскопа або фонендоскопа (рис. 1). Як відомо, людина відчуває частоту звукових коливань в межах від 16 до 20 000 періодів за секунду.

Коливні рухи характеризуються амплітудою і частотою. Від значення амплітуди залежить сила (енергія) звуку, а від частоти — висота його. Під аускультатією розуміють вислуховування тих звуків, які не поширюються або майже не поширюються за межі поверхні тіла тварини, тобто в навколишнє середовище, і можуть сприйматися тільки за допомогою інструментів або при безпосередньому стиканні вухної раковини дослідника з поверхнею тіла в ділянці коливного органа. Ступінь передачі на цю поверхню звукових коливань, які утворюються у



**Рис. 1. Інструменти для аускультації:**  
 1 — стетофонендоскоп; 2–5 — фонендоскопи; 6 — стетоскоп

внутрішніх органах, залежить від пружності середовища, яке охоплює досліджуваний коливний орган. Чим більша пружність середовища, тим краще передаються звукові коливання. У твердому середовищі звуки коливання поширюються за допомогою поперечних і поздовжніх хвиль, а в рідкому і газоподібному середовищах — тільки за допомогою поздовжніх хвиль. Отже, при вислуховуванні безпосередньо вухом або за допомогою інструментів передача звукових явищ відбувається в основному по твердому середовищу — по вушній раковині, стінках слухового проходу або твердих частинах інструмента. У зв'язку з цим важливо, з якого матеріалу зроблено інструмент (стетоскоп, фонендоскоп).

Стетоскопи порівняно з фонендоскопами менше спотворюють звуки. Проте фонендоскопи значно підсилюють звукові коливання, що дає змогу краще вислуховувати звуки внутрішніх органів у великих сільськогосподарських тварин.

У ветеринарній практиці широко користуються як безпосередньою, так і інструментальною аускультаціями, але частіше — останньою.

За допомогою стетоскопів уточнюють деякі дані безпосередньої аускультації, а також досліджують дрібних тварин.

Аускультація — це один з найефективніших загальних клінічних методів дослідження тварин, який застосовують під час діагностування багатьох захворювань серцево-судинної системи (перикардит, міокардит, міокардоз, ендокардит і вади серця), системи дихання (плеврит, бронхіт, пневмонія, альвеолярна емфізема легень) і системи травлення (гіпотонія та атонія передшлунків, закупорка книжки, захворювання травного каналу з явищами колюк) тощо.

**Термометрія** (гр. *therme* — тепло та *metreo* — вимірюю) — вимірювання температури тіла — має важливе діагностичне значення і широко застосовується при діагностиці найрізноманітніших захворювань,

особливо в розпізнаванні і диференціальній діагностиці інфекційних і паразитарних захворювань тварин.

**Правила безпеки та особиста гігієна під час дослідження і лікування тварин.** Досліджуючи й лікуючи тварин, ветеринарні спеціалісти повинні дотримувати правил безпеки і особистої гігієни, щоб не допустити травматизму або зараження від хворих тварин. Крім того, самі ветеринарні працівники можуть передавати інфекційні захворювання іншим тваринам. У зв'язку з цим треба добре знати, як поводитися з тваринами, як їх фіксувати і приборкувати. Недопустиме грубе поводження з тваринами. Навіть найспокійніші тварини можуть завдати травми. Під час дослідження, лікування і проведення масових ветеринарних обробок тварин слід використовувати загони з розколами та інші фіксаційні пристрої. Для безпечної роботи з великими тваринами застосовують спеціальні пересувні, стаціонарні фіксаційні станки та операційні столи.

Під час роботи з тваринами не можна приймати їжу, палити, торкатися руками обличчя.

Перед дослідженням і лікуванням тварин треба надіти халат, ковпачок або косинку, помити руки з милом, а після роботи — зняти халат, помити з милом руки та обробити їх дезінфікуючим розчином.

Всі працівники тваринництва проходять обов'язковий медичний огляд перед прийманням на роботу, а потім щомісяця.

### § 3. Способи фіксації і приборкання тварин

Перед дослідженням і лікуванням тварин застосовують різні підходи в поводженні з ними, а також способи фіксації і приборкання.

*Велику рогату худобу* частіше фіксують за роги. *Безрогих корів* можна фіксувати за вуха. В разі неспокою тварини застосовують фіксацію за ріг і носову перегородку (рис. 2). Для довготривалої фіксації застосовують носові щипці. *Бугаїв* фіксують за допомогою спеціальних кілець, затягнутих у носову перегородку. До кільця прикріплюють ланцюг. Для фіксації голову тварини міцно прив'язують до стовпа і піднімають грудну кінцівку руками або за допомогою путового пояса і мотузки, перекинутої через спину тварини.

Для огляду й розчищення копитець тазову кінцівку виносять на паліці назад. Це роблять два помічники. Тазові кінцівки можна фіксувати накладанням мотузочної петлі вище скакальних суглобів. Для надійнішої фіксації дорослої великої рогатої худоби застосовують спеціальні станки або повали.

З метою приборкання тварин застосовують носові щипці (Гармса, Кумсієва, Соловйова), кільце для бугаїв, закрутку на ділянку ахілового (загального п'яtkового) сухожилка.

*Овець і кіз* фіксують за вуха або за роги, а також за тазову кінцівку. Для неспокойних тварин застосовують повал і спеціальні фіксаційні станки.



**Рис. 2. Фіксація тварин за ріг і носову перегородку**



**Рис. 3. Фіксація грудної кінцівки руками**

До коней треба підходити сміливо і водночас обережно, спочатку окликнувши їх. Підходити треба з того боку, в який кінь повернув голову. Підійшовши до коня, його обов'язково треба погладити.

Найпростіший спосіб фіксації коня — це фіксація рукою за вуздку або недоуздок. Якщо кінь веде себе неспокійно, його можна вдержувати за вухо. При огляді задньої частини тіла, проведенні термометрії піднімають руками (рис. 3) або з допомогою путового пояса грудну кінцівку. Щоб підняти тазову кінцівку для обстеження або розчищення копита, помічник фіксує голову коня, а ветеринарний спеціаліст, упершись однією рукою в маклак, а другою поглажуючи коня, бере тазову кінцівку за щітку або путо і, зігнувши її в скакальному суглобі, швидко виносить на своєму коліні назад. При цьому слід фіксувати і хвіст, щоб кінь не вдарив ним по обличчю.

Надійніше коней можна фіксувати за допомогою путового пояса і мотузки, у фіксаційних станках або за допомогою повальних поясів.

Для приборкання коней застосовують закрутки, які накладають на верхню губу або на вухо і тримають не більш як 15 хв, щоб не викликати некрозу здавлених тканин. Після зняття закрутки треба зробити масаж губи або вуха.

*Поросят* фіксують за вуха або піднімають за тазові кінцівки. *Дорослих свиней* фіксують у спеціальних станках або накладають на верхні щелепи фіксаційні пристрої або закрутки.

*Верблюдів* можна надійно фіксувати з лежачому положенні за допомогою мотузки, яку петлями надівають на зігнуті карпальні й скакальні суглоби кінцівок у такій послідовності: права грудна, ліва тазова, права тазова й ліва грудна кінцівки. При цьому мотузку двічі перекидають через спину тварини по діагоналі в ділянці горбів (горба). Тазові кінцівки можна фіксувати накладанням мотузної петлі вище від скакальних суглобів (як у великої рогатої худоби) або ж за допомогою путових поясів (як у коней). Можна також скористатися фіксаційними

станками для великих тварин. Приборкують верблюдів закрутками на губу (як у коней) або здавлюванням носової перегородки великим і вказівним пальцями правої руки.

Для фіксації *собак* використовують намордники, накладають на щелепи тасьмову або з бинта петлю, кінець якої зав'язують на потилиці. Застосовують також фіксаційні станки і операційні столи для малих тварин.

*Котів* фіксують так, як собак, або загортають у полотнину чи клейонку і зав'язують тасьмою або бинтом у двох місцях.

*Хутрових звірів* можна фіксувати як собак або котів, але краще за допомогою спеціальних кліток з рухомими боковими стінками.

*Кролів* фіксують за складку шкіри в ділянці шиї, захоплюючи при цьому й вуха, або загортають у полотнину як котів.

*Домашню птицю* фіксують за кінцівки і крила. Слід фіксувати й голову, остерегаючись ударів дзьобом в обличчя.

При дослідженні й лікуванні *диких тварин* для того, щоб вони не рухались, застосовують аміназин або інші транквілізатори, вводячи їх за допомогою спеціальних пістолетів.



### Контрольні запитання

1. Що таке симптоми і синдроми? Їх значення в діагностиці захворювань тварин.
2. Що таке діагноз? Його види.
3. Що таке прогноз і яке його клінічне значення?
4. Що передбачається планом клінічного дослідження тварин?
5. Які є загальні методи клінічного дослідження тварин?
6. Що таке огляд і яке його діагностичне значення?
7. Що таке пальпація? Її діагностичне значення.
8. Які є способи перкусії? Їх діагностичне значення.
9. Що таке аускультация? Її діагностичне значення.
10. У чому полягають правила безпеки і особистої гігієни при дослідженні тварин?
11. Які є способи фіксації і приборкання тварин?

## § 4. Загальне дослідження тварин

Загальне дослідження, як правило, проводиться на початку клінічного дослідження тварин і включає в себе визначення габітусу, стану шерстного (волосяного) покриву, шкіри, підшкірної клітковини, видимих слизових оболонок, лімфатичних вузлів і вимірювання температури тіла.

**Визначення габітусу.** *Габітус* — це зовнішній вигляд тварини в момент дослідження. Під час визначення габітусу тварину в основному оглядають, звертаючи увагу на ознаки, які характеризують положення тіла, вгодованість, будову тіла, конституцію і темперамент. Інколи застосовують ще й пальпацію. Габітус дає змогу судити про загальний стан тварини, умови її годівлі, утримання та експлуатації. За зовніш-

німи ознаками можна відрізнити хвору тварину від здорової, і якщо вони утримуються в однакових умовах, прогнозувати діагноз захворювання.

**Положення тіла.** Кожній здоровій тварині властиве природне стояче або лежаче положення тіла, яке вона може легко змінювати. Так, здорові дужі коні здебільшого стоять, а велика рогата худоба часто лежить, особливо після прийняття корму. У хворих тварин можливе вимушене положення тіла. При цьому розрізняють вимушене лежаче положення або вимушене стояння, вимушені рухи (безцільне блукання, манежні, валоподібні та обертальні рухи, рухи вперед і назад), а також неприродні пози.

Вимушене лежаче положення у великих тварин є характерним симптомом лише при деяких захворюваннях. У *коней* воно спостерігається при паралітичній міоглобінурії, тяжких формах енцефаліти, травмах спинного мозку. У *корів* вимушене положення тіла спостерігається при тяжких формах кетозу, післяродового парезу, інколи перед отеленням і після нього.

Вимушене стояння у *коней* буває при правці, гострій альвеолярній емфіземі легень, плевриті, пневмонії, деяких ураженнях головного мозку, а у *корів* — при травматичному перикардиті.

**Вгодованість** тварин дає уявлення про повноцінність годівлі, рівень обміну речовин в організмі і наявність деяких захворювань. Визначають вгодованість оглядом і пальпацією, за зовнішніми формами тіла, ступенем розвитку й насиченістю жиром підшкірної клітковини, об'ємом і пружністю м'язів. Інколи для визначення вгодованості тварину зважують. Розрізняють добру, задовільну й незадовільну вгодованість і виснаження. Вищий ступінь виснаженості називають *кахексією*.

Для тварини з доброю вгодованістю характерні округлі контури й згладжені кісткові виступи. Кістки в них сховані під еластичною і пружною шкірою, з добре розвиненою підшкірною жировою клітковиною. При повноцінній годівлі така вгодованість властива здоровим тваринам.

При незадовільній вгодованості контури тіла кутасті, кістки, особливо остисті відростки, ребра, маклаки й сідничні горби різко виступають.

Зниження вгодованості тварин спостерігається при незадовільній годівлі, втраті апетиту, порушенні травлення та при багатьох захворюваннях, особливо хронічних.

**Будова тіла** характеризується в основному ступенем розвитку кістяка і м'язів. Розрізняють міцну, середню і слабку будову тіла, враховуючи при цьому породу й конституцію тварини. *Міцну будову тіла* мають тварини з добре розвиненими кістковою системою і м'язами. Для таких тварин характерні велика голова, коротка міцна шия, глибока й широка грудна клітка з крутими ребрами й широкими міжреберними проміжками, короткі спина й попереки, широкий круп, міцні кінцівки з масивними м'язами. У них добре розвинені серцево-судинна система, легені й система травлення. Тварини з міцною будовою тіла менше реагують на несприятливі умови зовнішнього середовища, витривалі при



захворюваннях. Тільки в деяких випадках хворіють передусім тварини доброї вгодованості й міцної будови тіла (міоглобінурія, кетоз, післяродовий парез, набрякова хвороба свиней).

*Середня будова тіла* характеризується добрим окресленням окремих м'язів плечей, стегон, кінцівок і задовільною вгодованістю. Середня будова тіла властива більшості тварин.

Тварини з *слабкою будовою тіла* мають погано розвинені кістяк і м'язи, суху, легку голову, довгу тонку шию, вузьку грудну клітку, довгі спину й попереки, довгі кінцівки. Такі тварини найбільш схильні до захворювань, особливо застудних, важко їх переносять, а деякі захворювання (пневмонія та ін.) набирають у них затяжного перебігу.

**Конституція** — це сукупність анатомо-фізіологічних особливостей організму, яка склалася на спадковій основі під впливом зовнішнього середовища і визначає функціональні можливості цього організму — його продуктивність, працездатність і стійкість проти захворювань.

За розвитком м'язів, кістяка, шкіри й підшкірної клітковини практично розрізняють щільну (суху), рихлу (сиру), грубу й ніжну конституцію.

Тварини *щільної конституції* мають добре розвинені щільні м'язи і зв'язки, міцний кістяк, тонку шкіру, яка щільно прилягає, і слабо розвинені сполучні й жирові тканини, добре розвинені серцево-судинну й дихальну системи.

Тварини *рихлої (сирої) конституції* мають добре розвинені м'язи, недостатньо міцний кістяк, грубу, малоеластичну шкіру і багато рихлої підшкірної клітковини.

*Груба конституція* характеризується дуже розвиненими об'ємистими м'язами, грубим масивним кістяком, товстою шкірою і мало розвинутою підшкірною сполучною і жировою тканинами.

У тварин *ніжної конституції* м'язи розвинені мало, легкий і ніжний кістяк, тонка й еластична шкіра, недостатньо розвинена підшкірна клітковина.

Помічено, що найбільш стійкі проти захворювань тварини щільної і грубої конституції. Менш стійкі проти шкідливої дії зовнішнього середовища тварини рихлої і ніжної конституції. Так, коні рихлої конституції частіше хворіють і важче переносять паралітичну міоглобінурію, а молочні корови ніжної конституції більше схильні до таких захворювань, як післяродовий парез і кетоз.

**Темперамент** визначають за ступенем і швидкістю реакції тварини на зовнішні подразники, які вона сприймає через органи чуттів. Визначають темперамент спостереженням за поведінкою тварини, рухом вушних раковин і виразом очей. Тварини *жвавого темпераменту* легко збудливі, швидко реагують на оклик, енергійні в руках, нетерплячі перед годівлею і роботою. Для тварин з *флегматичним темпераментом* характерна спокійна реакція на зовнішні подразники, вони часто малорухливі, а рухи їхні неквапливі.

Залежно від темпераменту тварини по-різному поведуться при захворюванні. Так, на біль більше реагують тварини жвавого темпера-

менту, ніж флегматичного, а при гарячці та інших тяжких захворюваннях вони довше зберігають апетит і бадьорість.

**Дослідження шерстного (волосяного) покриву** проводять оглядом і пальпацією. У здорових тварин при повноцінній годівлі й добрих умовах утримання шерстний (волосяний) покрив густий, гладенький, щільно прилягає до шкіри, у хворих він набирає іншого вигляду.

Особливо різко змінюється шерстний (волосяний) покрив при багатьох хронічних хворобах: катарі травного каналу, туберкульозі, фасціольозі, порушенні обміну речовин, зумовленому вітамінно-мінеральною нестачею тощо. У хворих тварин затримується линяння, з'являються обширні алопеції (облисіння) внаслідок випадання шерсті (волосся). Так, при йодній і кобальтовій нестачі спостерігається ріст довгої і скуйовдженої шерсті в одних тварин і своєрідна кучерявість шерстного покриву в інших.

Обмежені алопеції часто виникають при стригучому лишайі, парші, дерматиті.

При глибоких запальних процесах шкіри й утворенні рубців після травм спостерігається місцеве посивіння волосся, пов'язане з порушенням утворення у волосяних сосочках пігменту. Загальне посивіння у старих тварин вважається явищем фізіологічним, але може бути і при деяких інфекційних хворобах (чумі свиней і собак).

**Дослідження шкіри й підшкірної клітковини** проводять оглядом і пальпацією. Дуже часто на стані шкіри відбивається загальний стан всього організму тварини. Тому спочатку визначають фізичні властивості — колір, запах, вологість, еластичність і температуру, а потім порушення цілості, збільшення об'єму, висипи, виразки тощо.

**Колір шкіри** залежить від наявності в ній пігменту, кровонаповнення і товщини. У більшості тварин шкіра пігментована і має темно-грифельний колір. Тому зміну кольору шкіри у цих тварин слід перевіряти на непігментованих ділянках (на голові, кінцівках, навколо природних отворів, на вим'ї і дійках). У білих свиней, овець, собак і котів, а також птиці шкіра не має пігменту і забарвлена в блідо-рожевий колір.

При захворюваннях помічаються такі зміни кольору шкіри: почервоніння, блідість (анемічність), синюшність (ціаноз) і жовтяничність (іктеричність).

Розрізняють *почервоніння* внаслідок гіперемії (перенаповнення кров'ю шкірних судин) або геморагії (крововиливи). Геморагічні почервоніння, на відміну від гіперемічних, в основному обмежені й мають вигляд цяток, плям або смужок. Вони не зникають при надавлюванні на них пальцем.

*Блідість* шкіри настає при значних втратах крові (поранення, порожнинні кровотечі внаслідок розриву судин або паренхіматозних органів), а також при лейкозії та хронічній анемії.

*Ціаноз* шкіри є ознакою тяжких порушень серцевої діяльності, розладу кровообігу та газообміну в легенях. При сильному ціанозі синюшний колір добре помітний на носовому дзеркалі, вим'ї у *корів* і *овець*; на вухах, рилі, губах і нижній частині живота у *свиней*; на сережках і

гребінці у *птиці*. Ціаноз шкіри трапляється при вадах серця, хворобах міокарду і перикарду, при застійних і запальних процесах у легенях, а також при здавлюванні легень збільшеними органами черевної порожнини (гостре розширення шлунка, тимпанія рубця, метеоризм кишок).

**Жостяничності** шкіра набуває при захворюваннях, які супроводяться ураженням печінки, при порушенні її пігментоутворювальної функції. Трапляється жовтяничність також при гемолітичних процесах в організмі (піроплазмідози, лептоспіроз, післяродова гемоглобінурія корів, отруєння гемолітичними отрутами).

**Запах шкіри** є специфічною ознакою для кожного виду тварин. При доброму догляді у здорових тварин запах їхньої шкіри характеризується слабкою інтенсивністю. Запах різко посилюється при поганому догляді за шкірою внаслідок розкладання жиру, забруднення шкіри фекаліями і сечею. При захворюваннях з'являються запахи, не властиві шкірі: запах ацетону буває при кетозі; солодкуватий, нудотний запах — при диспепсії, колибактеріозі й сальмонельозі телят; запах сечі — при уремічних явищах.

**Вологість шкіри** залежить від інтенсивності потовиділення й випаровування. У здорових тварин за нормальних умов випаровування поту поверхня шкіри помітно волога. Підвищена вологість шкіри спостерігається у них при збудженні, м'язовому напруженні, підвищенні температури навколишнього середовища. При захворюваннях помічаються сухість шкіри, загальне й місцеве потіння.

**Сухість шкіри** (ангідроз) настає при захворюваннях, які супроводяться великою втратою води з організму (діабет, інтерстиціальний нефрит), при виснаженні й пропасниці.

**Загальне патологічне потіння** (гіпергідроз) буває при тяжкій гарячці, серцевій недостатності з порушенням кровообігу, при тяжкій задишці, кольках, уремії. При розриві шлунка або кишок у коней, перитоніті, різкому ослабленні серцевої діяльності, асфіксії, колапсі й агонії виділяється холодний і липкий піт. Так званий «критичний піт», який виділяється при швидкому зниженні температури, є сприятливою ознакою при ряді захворювань (крупозна пневмонія, мит коней, паратиф телят).

**Місцеве потіння** найчастіше є ознакою механічного ушкодження периферичних нервів, при запальних процесах і травмах спинного мозку. Рясний піт на бічних поверхнях грудної клітки вказує на розрив шлунка внаслідок його гострого розширення. Кривавий піт спостерігається при захворюваннях, які супроводяться явищами геморагічного діатезу (сбірка, кровоплямиста хвороба коней).

При визначенні вологості шкіри звертають увагу на носове дзеркальце у великої рогатої худоби, рило — у свиней і кінчик носа — у собак і котів.

**Еластичність (тургор) шкіри** залежить від вмісту в ній крові й лімфи, ступеня розвитку підшкірної клітковини і тонуусу нервової системи. Визначають її збиранням шкіри в складку на ділянці тіла з розвиненою підшкірною клітковиною (на грудній стінці біля останніх ребер — у *ве-*

*ликої рогатої худоби*, в ділянці верхньої третини шиї — у *коней*, на спині — у *малих тварин*). У здорових тварин доброї вгодованості шкіра еластична. Якщо таку шкіру зібрати в складку, вона швидко розправляється і набуває попереднього вигляду. При зневодненні організму (профузний пронос, стійке блювання, поліурія, втрата крові) шкіра стає сухою і втрачає еластичність, складка шкіри розправляється повільно. Хронічні запалення шкіри, склероз, гіперкератоз, які виникають при хронічній екземі, стригучому лишайі, акарозі та інших захворюваннях, викликають повну втрату еластичності шкіри.

**Температура шкіри** неоднакова на різних ділянках тіла, оскільки залежить від густоти сітки кровоносних судин, кровонаповнення їх і швидкості кровотоку. На ділянках, вкритих довгою шерстю (чілка, грива), і в пахвинній ділянці вона вища, ніж на відкритих ділянках. Тому температуру шкіри визначають, прикладаючи руки до симетричних ділянок тіла: у *коней* — до вух, бічних поверхонь грудей, до кінцівок; у *великої рогатої худоби* — до основи рогів, вух, кінцівок, носового дзеркальця; у *свиней* — до вух, кінцівок, рила; у *собак і кішок* — до кінчика носа і хвоста. Температуру шкіри можна виміряти за допомогою електротермометра із спеціальним перетворювачем температури (датчиком). У здорових тварин у спокійному стані шкіра помітно тепла і температура її однакова на симетричних ділянках тіла. При фізичних напруженнях температура шкіри у них підвищується, а з появою поту — знижується. При патологічному стані може бути нерівномірний розподіл, підвищення або зниження температури тіла.

**Порушення цілісності шкіри** проявляється у вигляді саден, тріщин, ран, пролежнів і гангрені шкіри.

**Садна** — це неглибокі uszkodження шкіри, які супроводяться порушенням її сосочкового шару й судин. Вони виникають внаслідок розчухування, ударів або захворювань з приступами сильного болю і неспогою тварини (кольки, інфекційний енцефаломієліт коней).

**Тріщини** шкіри характеризуються лінійними поверхневими або глибокими надривами, які утворюються внаслідок сухості шкіри і втрати нею еластичності, а також внаслідок серозної інфільтрації. Найчастіше шкіра тріскається у тих місцях, де вона дуже напружена, наприклад, у місцях вигинів суглобів та в місцях природних шкірних складок.

**Рани** на шкірі виникають внаслідок механічного пошкодження цілості самої шкіри або підшкірних тканин.

**Пролежні** — це глибокі зміни шкіри й підшкірних тканин внаслідок довготривалого вимушеного лежання тварин в одному положенні (міоглобінурія коней, дородове й післяродове залежування корів, хвороби кінцівок, паралічі). Частіше пролежні утворюються в ділянці кісткових виступів. Нерідко пролежні стають причиною утворення глибоких виразок, розвитку сепсису й загибелі тварини.

**Гангрена** шкіри здебільшого має перебіг вологого і рідше сухого некрозу шкіри й підшкірних тканин. Некротизовані ділянки при цьому втрачають чутливість, мають чорно-бурий або чорний колір, м'які, вологі або сухі й холодні на дотик.

**Збільшення об'єму шкіри** частіше спостерігається на обмежених і рідше на обширних ділянках її поверхні. Воно виникає внаслідок накопичення в підшкірній клітковині газів, трансудату, ексудату, крові, а також внаслідок розростання сполучної тканини і розвитку пухлин. Збільшення об'єму шкіри проявляється у вигляді емфізем, набряків, абсцесів, флегмон, гематом, лімфорагій, слоновості й новоутворень.

**Підшкірні емфіземи** характеризуються ділянками шкіри із збільшеним об'ємом, які вишираються у вигляді подушки. Виникають підшкірні емфіземи при накопиченні в підшкірній клітковині повітря (асептична емфізема) або газів (септична емфізема). Емфізематозні ділянки шкіри на дотик холодні, але чутливі й еластичні (функції її збережені). Пальпацією можна виявити крепітацію (легке потріскування).

**Набряки** — це збільшення об'єму шкіри, пов'язане з накопиченням рідини в позаклітинних тканинних просторах шкіри і в підшкірній клітковині. Залежно від причин виникнення набряки можуть бути застійними, нирковими, ангіоневротичними, кахектичними, токсичними й запальними.

Своєрідні набряки (мікседема) виникають при різкому зниженні функції щитоподібної залози. Такі набряки у *великій рогатій худоби* та *овець* локалізуються в міжщелепному просторі, а в *поросят* — на нижній частині шиї.

**Шкірні висипи (екзантеми)** являють собою своєрідні морфологічні зміни шкіри, різноманітні за формою, розмірами, кольором, поширенням і стійкістю (рис. 4). Розрізняють висипи первинні і вторинні. До первинних висипів належать плями, вузлики, горбики, пухирці й пухирі.

**Пляма** — це обмежене почервоніння, яке не виступає над поверхнею шкіри і виникає внаслідок розширення шкірних судин (гіперемія) або порушення щільності (геморагія). Плями часто спостерігаються при бешисі й чумі свиней, геморагічній септицемії та ін.



**Рис. 4. Екзантема у поросяти** (за С. М. Чевським)

*Вузлик* (папула) являє собою округле блідо-червоне або червоне маленьке (розміром від макового зерна до горошини) підвищення шкіри, в якому немає рідини. Вузликові висипи на шкірі губ, щік, навколо носа можна спостерігати при контагіозному стоматиті коней, а в ділянці шиї, бічних поверхонь грудної клітки і живота — при чумі і злоякісній катаральній гарячці великої рогатої худоби та при миті, грипі і контагіозній плевропневмонії коней.

*Горбик* — таке саме щільне підвищення шкіри, як і вузлик, але більших розмірів (від горошини до лісового горіха). На відміну від вузлика, при утворенні горбика уражуються всі шари шкіри, внаслідок чого він може розпадатися з утворенням виразок, а при загоєнні — рубців. Горбики з'являються при шкірному сапі (за ходом лімфатичних судин) і туберкульозі.

*Пухирець* (везикула) — округле або конічне підвищення шкіри розміром до горошини утворюється внаслідок відшарування епідермісу серозним випотом. Найявність пухирців (афт) біла рота і в ділянці міжкопитної щілини є ознакою ящуру жуйних і свиней. Вони спостерігаються і при віспі (надалі перетворюються на гноячки).

*Гноячок* (пустула) являє собою пухирець, наповнений гнійним екссудатом. Спостерігаються гноячки при екземах і захворюваннях сольних залоз. Вони можуть бути і при чумі великої рогатої худоби, контагіозному пустульозному стоматиті коней (переважає на шкірі губ і щік), а також при чумі, віспі й ензоотичній пневмонії свиней.

*Пухир* — це овальне, округле або неправильної форми різко обмежене щільне підвищення шкіри, яке утворюється внаслідок серозної інфільтрації мальпігієвого шару і має порівняно великі розміри (від горошини до курячого яйця і більше). Виникнення пухирів супроводжується сильним свербежем, що можна спостерігати при кропивниці коней.

**Дослідження видимих слизових оболонок** проводять в основному оглядом. Досліджують кон'юнктиву, слизову оболонку носа, губ, рота й піхви. За змінами цих оболонок можна визначити порушення кровообігу, кількісні і якісні зміни складу крові, порушення газообміну в легенях, захворювання печінки тощо.

Під час дослідження слизових оболонок слід звертати увагу на колір, вологість, щільність, припухання і накладення.

**Зміни кольору слизових оболонок.** Для правильного визначення змін кольору слизових оболонок треба знати, який вони мають колір у здорових тварин.

У коней кон'юнктива рожева. Відтінки її можуть варіювати від блідо-рожевого до рожево-червоного. Слизова оболонка носа — рожева із синюватим відтінком, слизова оболонка губ і ротової порожнини блідо-рожева (часто пігментована), корінь язика має жовтуватий відтінок.

У великої рогатої худоби кон'юнктива, слизова оболонка носа і ротової порожнини блідо-рожеві, слизова оболонка піхви — блідо-рожева з жовтуватим відтінком.

В овець, кіз і свиней кон'юнктива, слизові оболонки носа й рота світліші, ніж у великої рогатої худоби.

У собак і котів кон'юнктива блідо-рожева, а при збудженні тварин швидко стає рожево-червоною. Слизова оболонка рота блідо-рожева, часто з пігментацією.

У птиці слизова оболонка рота блідо-рожева або рожева.

Із змін кольору слизових оболонок діагностичне значення мають почервоніння, блідість, синюшність і жовтяничність.

*Почервоніння (гіперемія) слизових оболонок* виникає і в здорових тварин при напруженій роботі, збудженні й підвищенні зовнішньої температури внаслідок гіперемії судин. Патологічні гіперемія слизових оболонок завжди характерна для процесів, які супроводяться пропасницею. Різно виражена гіперемія спостерігається при сибірці, злоякісній катаральній гарячці великої рогатої худоби, сказі, чумі та бешісії свиней.

На слизових оболонках можуть бути й геморагічні почервоніння (крововиливи), різні за формою та розмірами. Вони з'являються при інфекційних (сибірка, інфекційна анемія, септицемія), кровопаразитарних (піроплазмідози) захворюваннях, лейкозі тощо.

*Блідість (анемічність) слизових оболонок* виникає при значних крововтратах, анеміях, колапсі.

*Синюшність (ціаноз) слизових оболонок* спостерігається при захворюваннях серця (перикардит, хвороби міокарду, вади серця, тяжкі токсичні ураження серця при багатьох інфекційних і незаразних хворобах) і при розладах кровообігу в малому колі.

*Жовтяничність (іктеричність) слизових оболонок* є ознакою захворювань печінки й гемолізу еритроцитів (отруєння гемолітичними отрутами, піроплазмідози). Поряд з цим, жовтяничність слизових оболонок спостерігається при інфекційній анемії, інфекційному енцефаломієліті, миті і грипі у коней, при лептоспірозі у великої рогатої худоби.

*Вологість слизових оболонок.* Слизіві оболонки у здорових тварин помірно вологі. При тяжких запальних процесах з явищами гарячки вологість цих оболонок може знижуватись. При катаральному кон'юнктивіті, інфлюенці та контагіозній плевропневмонії коней, чумі й злоякісній катаральній гарячці великої рогатої худоби, чумі собак спостерігаються серозні й слизово-гнійні витоки з кон'юнктивальних мішків.

*Порушення цілості слизових оболонок* відмічають при ряді інфекційних хвороб, а також внаслідок механічного й хімічного впливу на них. Ці порушення можуть бути у вигляді везикул, папул, афт, ерозій, виразок, тріщин, ран і рубців. Механізми виникнення і прояви їх такі самі, як і при ураженні шкіри.

*Припухання слизових оболонок* зумовлюються серозним просочуванням їх або застоєм крові. При грипі, миті й контагіозній плевропневмонії коней; сибірці, чумі, злоякісній катаральній гарячці великої рогатої худоби; чумі собак і птиці спостерігаються припухлості кон'юнктиви і збільшення її об'єму. При гастриті в ротовій порожнині коня часто виникають припухлості слизової оболонки твердого піднебіння внаслідок застою крові, які нерідко опускаються у вигляді валика нижче від різців.

*Накладення на слизових оболонках* спостерігають у вигляді слизових і фібринозних мас, які утворюються внаслідок виділення серозно-фібринозного ексудату з великою кількістю епітеліальних клітин. Накладення частіше спостерігаються при кровоплямистій хворобі коней, злаякісній катаральній гарячці великої рогатої худоби, чумі собак, дифтерії курей.

**Дослідження лімфатичних вузлів.** У здорових тварин для дослідження доступні лише поверхнево розміщені лімфатичні вузли. У *коней* звичайно досліджують підщелепні лімфатичні вузли й вузли колінної складки; у *великої рогатої худоби* — підщелепні, передлопаткові, колінної складки і надвим'яні лімфатичні вузли; у *свиней* — заглоткові; у *собак* і *котів* — пахвинні. При лейкозі та деяких гострих інфекційних хворобах збільшуються всі поверхневі лімфатичні вузли. В таких випадках у *коней* можна дослідити привушні, верхні, середні й нижні шийні, передлопаткові, ліктьові, поперекові й пахвинні лімфатичні вузли, а у *великої рогатої худоби* — ретрофарингіальні, привушні, три пари шийних і лімфовузлів голодної ямки. Для дослідження лімфатичних вузлів застосовують огляд, пальпацію, а інколи навіть пробний прокол і екстирпацію їх.

Під час дослідження лімфатичних вузлів звертають увагу на їхні розміри, форму, рухомість, болючість, характер поверхні, температуру шкіри над вузлом.

Розміри лімфовузлів залежать від виду, розмірів і віку тварини. Так, розміри підщелепних лімфатичних вузлів у *коней* становлять 0,2 – 3,5, колінної складки 6 – 10 см. У *великої рогатої худоби* розміри підщелепних лімфовузлів становлять 3 – 5, передлопаткових — 7 – 10, колінної складки — 6 – 11, надвим'яних — 1 – 1,2 см.

Збільшуються лімфатичні вузли при гострому паренхіматозному запаленні їх, яке супроводжується значною інфільтрацією, болючістю, ущільненням, обмеженням рухомості і підвищенням температури; поверхня вузла залишається рівною і гладенькою. Гостре запалення лімфатичних вузлів виникає при флегмоні й таких інфекційних хворобах, як мит, сеп, інфекційна анемія, грип.

При гнійному запаленні лімфатичних вузлів можливе утворення абсцесів з наступним розкриттям їх і виділенням гною. Сильне нагноєння лімфовузлів спостерігається при миті, фарингіті, рідше — при сепі, туберкульозі.

При хронічному запаленні лімфовузлів відбувається розростання сполучної тканини як в самому вузлі, так і в прилеглій до нього підшкірній клітковині. Вузол стає нерухомим, щільним, бугристим і невеликим. Таке ураження лімфатичних вузлів характерне для хронічного сепу. При запальній інфільтрації лімфатичних вузлів може спостерігатися набухання зв'язаних з ними лімфатичних судин, внаслідок чого вони значно потовщуються, з наступним утворенням за ходом судин вузлуватих набухань, абсцесів і виразок. Шкіра над ними набрякає, стає малорухомою і болючою. Такі зміни виникають, наприклад, при епізоотичному лімфангоїті, сепі, інколи — при миті коней.



Лейкоз великої рогатої худоби часто супроводжується значним збільшенням усіх поверхневих лімфатичних вузлів.

**Вимірювання температури тіла (термометрія)** дає змогу визначати порушення терморегуляції в організмі тварини, які трапляються при інфекційних та інвазійних захворюваннях. За змінами температури тіла ветеринарні спеціалісти можуть контролювати перебіг хвороби, виявити ускладнення, судити про ефективність лікування і прогнозувати закінчення хвороби.

Температуру тіла у тварин вимірюють переважно максимальним ртутним термометром з шкалою, проградуєваною від 34 до 42 °С.

Перед введенням термометра у прямі кишку або в клоаку його струшують і змазують вазеліном, вазеліновим маслом або іншим нейтральним жиром. Норовливих і лякливих тварин надійно фіксують.

Температура тіла у здорових тварин різних видів неоднакова. У тварин одного і того самого виду вона коливається в певних межах (табл. 1) і залежить від статі, породи та віку тварини. Крім того, температура коливається також залежно від пори року, температури навколишнього середовища, прийняття корму і води, довготривалих м'язових навантажень та інших факторів. У здорових тварин температура змінюється і протягом доби залежно від процесів обміну речовин, але коливання її не повинні перевищувати 1 °С. Найнижча температура буває вранці, а максимальна — ввечері.

*Таблиця 1. Середні фізіологічні коливання температури тіла тварин*

Види тварин	Температура тіла, °С	Види тварин	Температура тіла, °С
<i>Велика рогата худоба</i>		<i>Буйвол</i>	
Телята:		Дорослі тварини	37,5 – 39,0
новонароджені	39,2	<i>Верблюди</i>	
10-денного віку	39,1	Дорослі тварини	35,0 – 38,6
30-денного віку	38,9	<i>Собаки</i>	
Дорослі тварини	37,5 – 39,5	Дорослі тварини	37,5 – 39,0
<i>Вівці</i>		<i>Коти</i>	
Ягнята:		Дорослі тварини	38,0 – 39,5
новонароджені	40,0	<i>Кролі</i>	
10-денного віку	39,8	Дорослі тварини	38,5 – 39,5
30-денного віку	39,9	<i>Песці</i>	
Дорослі тварини	38,5 – 40,0	Дорослі тварини	39,4 – 40,0
<i>Кози</i>		<i>Сріблясто-чорні лисиці</i>	
Дорослі тварини	38,5 – 40,5	Дорослі тварини	38,7 – 40,7
<i>Кони</i>		<i>Норки</i>	
Лошата:		Дорослі тварини	39,5 – 40,5
10-денного віку	39,0	<i>Птиця</i>	
30-денного віку	38,9	Дорослі особини	40,0 – 42,0
Дорослі тварини	37,5 – 38,5		
<i>Свині</i>			
Поросята:			
10-денного віку	38,8		
30-денного віку	39,1		
Дорослі тварини	38,0 – 40,0		

В амбулаторно хворих тварин температуру тіла треба вимірювати один раз, а в тварин, які перебувають на стаціонарному лікуванні, — не менш як два рази на добу, до того ж в один і той самий час: вранці між 7 і 9, а ввечері між 17 і 19 годинами. У хворих тварин, які перебувають у тяжкому стані (при інфекційних і кровопаразитарних хворобах, а також при туберкулінозній і малеїнозній), температуру вимірюють через кожні дві години і записують у відповідному журналі.

Для зручності аналізу температурного стану температуру щодня помічають у певних графах температурного листка крапками, які сполучають між собою лініями і одержують таким чином температурну криву, характерну для деяких захворювань.

**Гарячка** (febris) являє собою своєрідну захисну реакцію організму на вплив патологічних факторів. Супроводжується гарячка розладом обмінних процесів, теплорегуляції і підвищенням температури тіла. При гарячці спостерігаються порушення функцій всіх систем і органів організму (пригнічення тварини, зниження апетиту, озноб з ритмічним скороченням м'язів всього тулуба, тахікардія або збільшення частоти серцевих скорочень, збільшення частоти дихання, розлад моторної і секреторної функцій травного каналу).

Причиною гарячки можуть бути інфекційні й інвазійні хвороби, гнійно-септичні процеси в органах і тканинах, розпад тканин (роздроблення тканин і переломи кісток), а також подразнення чутливих нервових закінчень у внутрішніх органах (шлунку, кишках, жовчному міхурі тощо).

За висотою температури гарячка може бути субфебрильною (слабкою), коли температура тіла підвищується на 1 °С, фебрильною (помірною) при підвищенні до 2 °С, піретичною (високою) при підвищенні на 3 °С і гіперпіретичною (дуже високою) при підвищенні більш як на 3 °С понад норму.

*Слабка* гарячка спостерігається при фарингіті, мікробронхіті, плевриті, ентериті та інших захворюваннях, *помірна* — при миті, грипі, пневмонії тощо. *Висока* й *дуже висока* гарячка буває при тяжких гострих інфекційних і септичних захворюваннях.

Зниження температури до норми може відбуватися швидко (протягом доби — критичне зниження) і повільно (протягом кількох днів — літичне зниження).

*Критичне зниження температури* (crisis) супроводжується ясным потінням тварини, уповільненням до норми частоти пульсу й дихання, поліпшенням загального стану. Криза часто буває при крупозній пневмонії і гострих інфекційних хворобах.

Інколи, внаслідок різкого розширення периферичних судин при критичному зниженні температури, може розвиватися гостра серцево-судинна недостатність — колапс (collapsus). У таких випадках температура тіла різко знижується (до 4 °С нижче норми), охолоджується вся поверхня тіла, спостерігається занепад серцевої діяльності (пульс прискорений, слабкий, ледве вловимий) і загальна слабкість.

На відміну від кризи, коли одночасно із спадом температури тіла сповільнюється серцебиття, при колапсі температура тіла спадає, а серцевий поштовх, навпаки, дедалі прискорюється. Типова картина колапсу розвивається при розривах матки і піхви у корів, при розриві шлунка й кишок у коней, при кормових отруєннях.

*Літичне зниження температури* (lysis) спостерігається при багатьох хворобах у період видужання і є ознакою поліпшення загального стану тварини.

Як у здорових тварин, так і в хворих (з гарячкою) спостерігаються добові коливання температури тіла. Вранці температура звичайно нижча, а ввечері — вища. Але інколи (при туберкульозі) трапляється зворотний тип гарячки, коли температура тіла вранці вища, ніж увечері. Визначення добових коливань температури має велике діагностичне значення. Залежно від характеру цих коливань розрізняють п'ять основних типів гарячки: постійну, послаблювальну, переміжну, зворотну й атипову.



### *Контрольні запитання*

1. Яке діагностичне значення має визначення габітусу?
2. Що дає визначення конституції і темпераменту в дослідженні і діагностиці захворювань тварин?
3. Які ознаки шерстного (волосяного) покриву у здорових і в хворих тварин?
4. Яке діагностичне значення має зміна кольору шкіри тварини?
5. Від чого залежать зміна еластичності і порушення цілості шкіри при захворюваннях?
6. Чому трапляються набряки шкіри й підшкірної клітковини?
7. Як різняться кольори слизових оболонок у здорових і хворих тварин?
8. Що призводить до порушень цілості видимих слизових оболонок і в чому полягає діагностичне значення цих порушень?
9. Як змінюються лімфатичні вузли при різних захворюваннях?
10. Що таке термометрія і в чому полягає її діагностичне значення?
11. Як змінюється температура тіла у здорових і хворих тварин?

## **§ 5. Дослідження серцево-судинної системи**

**План дослідження.** Серцево-судинну систему, як одну з найважливіших систем організму, прийнято досліджувати за певним планом: 1) огляд і пальпація серцевої ділянки (дослідження серцевого поштовху); 2) перкусія серцевої ділянки; 3) аускультация серця; 4) дослідження пульсу і периферичних судин; 5) додаткові дослідження: електро- і фонокардіографія, сфігмо- і флебографія, артеріо- і флеботонометрія, визначення швидкості кровообігу, рентгенологічне дослідження, функціональні проби.

**Огляд, пальпація і перкусія серцевої ділянки.** Оглядом і пальпацією досліджують серцевий поштовх — коливання грудної стінки в момент кожної систоли серця. При цьому серце зміщується і доторкується у більшості тварин бічною поверхнею лівого шлуночка (у собак і хутрових звірів — верхівкою) до грудної стінки, спричинюючи незначне випинання її.

Визначають місце, силу, поширеність і характер поштовху. У дорослої *великої рогатої худоби* поштовх виявляється зліва, в 4-му міжребер'ї, на 6 см нижче від лінії плечового суглоба; у коней — зліва, в 5-му, а справа — в 4-му міжребер'ї. *Малі тварини* не мають серцевої вирізки легень, тому серцевий поштовх трохи дифузний, позбавлений чіткої локалізації. Пальпацією досліджують поштовхи з лівого і правого боків.

У більшості здорових тварин серцевий поштовх за силою помірний, локалізований у певному місці грудної стінки і може в деяких випадках трохи зміщуватися вперед, назад, вгору, вправо. Зміщення вперед спостерігається при тимпанії рубця, метеоризмі кишок, гострому розширенні шлунка. Зміщення назад буває при гіпертрофії, дилатації серця. Одночасне зміщення назад і вгору характерне для ексудативного перикардиту, особливо травматичного перикардиту великої рогатої худоби, а також гідроперикарду. Зміщення вправо може бути при лівосторонній альвеолярній емфіземі легень, травматичному перикардиті, гідроперикарді.

*Посилення серцевого поштовху* буває у тварин поганої вгодованості, а також у всіх тварин при збудженні, після фізичного навантаження, при гіпертрофії і дилатації серця, інтоксикації, гарячці, міокардиті. При гострому міокардиті поштовх часто стає стукаючим (гранично посиленням і поширенням).

*Ослаблення серцевого поштовху* помічається у тварин м'ясних порід, при ожирінні, недостатності моціону, при пониженому тонусі міокарда й послабленні скорочувальної здатності його (міокардоз, міокардіофіброз), при ексудативному перикардиті, плевриті, альвеолярній емфіземі легень, гідроперикарді й гідротораксі.

*Поширений (дифузний) серцевий поштовх* може бути при ексудативному перикардиті, плевриті, гідроперикарді, гідротораксі, гіпертрофії і особливо дилатації серця та альвеолярній емфіземі легень.

При дослідженні серцевого поштовху звертають увагу і на характер його. Наприклад, при гіпертрофії серця він тривалий, а при дилатації — короткий.

Після огляду й пальпації серцевої ділянки грудної клітки переходять до перкусії її. Способом легато визначають перкусійні межі серця. У більшості сільськогосподарських тварин вдається виявити верхню і задню межі серця, за змінами яких можна судити про захворювання серця або сусідніх органів.

*Верхню межу* виявляють перкусією по лінії від заднього кута лопатки до ліктьового суглоба (у більшості тварин по четвертому міжребер'ю) за переходом ясного легеневого звуку в притуплений. У здорової *великої рогатої худоби* верхня межа знаходиться на лінії плечового суглоба (на горизонтальній лінії, проведеної через середину плечового суглоба), а *овець і кіз* — трохи нижче від цієї лінії, у *коней* — на ширину двох пальців, *верблюдів* — чотирьох пальців нижче від лінії плечового суглоба, у більшості *дрібних тварин* — на цій лінії.

Зміщення верхньої перкусійної межі серця вгору трапляється при ексудативному перикардиті, гідроперикарді, ателектазі лівої легені, а зміщення вниз — при лівосторонній альвеолярній емфіземі легень.

*Задню перкусійну межу серця* визначають під час перкусії по лінії від ліктьового горба вгору й назад, приблизно під кутом 45° до горизонту, за переходом притупленого звуку в ясний легеневий. У більшості здорових сільськогосподарських тварин вона досягає 6-го, а в собак і хутрових звірів — 7-го ребра.

Зміщення задньої перкусійної межі серця вперед буває при альвеолярній емфіземі легень, тимпанії рубця, метеоризмі кишок, гострому розширенні шлунка, а зміщення назад — при гіпертрофії, дилатації серця, ексудативному перикардиті, гідроперикарді.

При топографічній перкусії серця важливо досліджувати ділянки відносного серцевого притуплення та абсолютної тупості серця. *Відносне серцеве притуплення* знаходять перкусією частини серця, вкритої краєм легень. *Абсолютну тупість серця* виявляють перкусією над серцевою вирізкою легень, де серце безпосередньо прилягає до грудної стінки. Для виявлення цих ділянок проводять перкусію способом легато по 3–7-му міжребер'ях, зверху вниз, виявляючи при цьому точки притупленого й тупого звуків. При ексудативному перикардиті ці ділянки збільшуються і зливаються. При ателектазі лівої легені ділянка відносного притуплення зменшується, а ділянка абсолютної тупості збільшується. При лівосторонній альвеолярній емфіземі легень ці ділянки зменшуються.

Перкусією (способом стакаато) серцевої ділянки виявляють болючість, яка може бути при перикардиті, плевриті, міокардиті, а також тимпанічний звук у верхній частині її, який разом з болючістю буває при травматичному перикардиті великої рогатої худоби.

**Аускультация серця** — один з найефективніших клінічних методів дослідження серця і серцево-судинної системи. Частіше користуються посередньо-інструментальною аускультациєю.

Функціонування здорового серця тварин супроводжується звуками, які прийнято називати *тонами*. З фізичного погляду вони являють собою шуми певної частоти. При аускультатії серця у тварин звичайно виявляють два чітко виражених постійних тони — перший і другий.

*Перший тон* виникає під час *систоли*, тому називається *систолічним*. Він утворюється рядом звукових компонентів, головними з яких є звуки від закривання атріовентрикулярних клапанів і від скорочення шлуночків. На відміну від другого перший тон сильніший, довший і нижчий. М'язові компоненти надають йому деякої глухості.

*Другий тон* прийнято називати *діастолічним*, оскільки він при звичайній аускультатії чується *на початку діастоли*. Головними звуковими компонентами його є звуки від закривання клапанів аорти й легеневої артерії та звуки від коливань стінок цих судин. Другий тон порівняно з першим слабкіший, коротший, вищий і виразніший.

При прискореному серцебитті важко відрізнити перший тон від другого, а тому слід пам'ятати, що перший тон збігається з серцевим поштовхом і майже збігається з артеріальним пульсом. У здорових тварин перший тон більш виразний у точках найкращої чутності атріовентрикулярних клапанів, а другий — у точках найкращої чутності клапанів аорти й легеневої артерії.

Тони серця можуть змінюватися під впливом фізіологічних і особливо патологічних факторів.

Посилення обох тонів буває у тварин поганої вгодованості, після фізичного навантаження, при збудженні, вагітності, гарячці, гіпертрофії міокарда.

Послаблення обох тонів спостерігається у тварин вищої за середню вгодованості, при недостатності моціону, при виражених деструктивних змінах міокарда, ексудативному перикардиті, плевриті, гідроперикарді і гідротораксі.

Посилення першого тону виявляється на початку розвитку гострого міокардиту, при гіпертрофії шлуночків, анемії. При вираженій анемії він стає «хлопаючим», інколи «дзвінким» (внаслідок недостатнього наповнення шлуночків кров'ю).

Послаблюється перший тон при недостатності атріовентрикулярних клапанів (вади серця), а також при деструктивних змінах міокарда.

Подовження, розщеплення і роздвоєння першого тону можуть бути при різночасному скороченні шлуночків, різночасному закриванні атріовентрикулярних клапанів, виділенні звуку коливання стінок аорти і легеневої артерії у випадку ураження їх (зниження тону, склероз, аневризма). Роздвоєння відрізняється від розщеплення чіткішою паузою між півтонами. Такі зміни першого тону можуть мати функціональне й органічне походження. Прогонка тварини знімає подовження і розщеплення.

Посилюється другий тон при підвищенні кров'яного тиску у великому або малому колах кровообігу. У цих випадках акцент другого тону виявляється відповідно на аорті або на легеневій артерії.

Послаблюється другий тон при зниженні кров'яного тиску в колах кровообігу, при колапсі, ураженні клапанів аорти і легеневої артерії (вади серця).

Розщеплення і роздвоєння другого тону виникає при різночасному закриванні клапанів аорти і легеневої артерії внаслідок ураження їх (вади серця) або внаслідок функціональної слабкості одного з шлуночків серця і зміни тиску крові у великому або малому колах кровообігу. Найчастіше такі зміни другого тону бувають при пневмонії та альвеолярній емфіземі легень. Виражене роздвоєння і посилення другого тону при наявності тахікардії являє собою феномен, який називається *ритмом «перепела»*.

У тяжко хворих тварин прослуховуються триударний ритм «галопу» або ембріокардія.

*Ритм «галопу»* характеризується трьома тонами, які чуються один за одним майже через рівні проміжки часу, частіше з наголосом на останньому з них. Завжди супроводжується тахікардією. Основна причина його — роздвоєння першого тону в зв'язку з різночасним скороченням шлуночків при різко вираженій функціональній слабкості одного з них.

*Ембріокардія* нагадує ритм серця ембріону й характеризується чергуванням цілком однакових тонів, які йдуть один за одним через рівні

проміжки часу. Головна причина її — різке послаблення другого тону серця в зв'язку із зниженням артеріального кров'яного тиску. При цьому фонетично чути тільки перший тон, як при аускультатції серця плоду. Ембріокардія спостерігається при тяжких захворюваннях, які супроводяться парезом артеріальних судин, при колапсі, великих втратах крові.

При аускультатції серця слід звертати увагу і на виражену глухість обох тонів, яка може бути зумовлена дифузними деструктивними змінами міокарда, а також втрагтою еластичності клапанів при вадах серця.

Аускультатція серця дає змогу виявити не тільки різноманітні зміни серцевих тонів, а й наявність перикардіальних і ендокардіальних шумів.

*Перикардіальні шуми* можуть бути у вигляді тертя або плеску. Перші характерні для фібринозного (сухого) перикардиту, коли на перикарді відкладається фібрин. Другі виникають при ексудативному (випітному) перикардиті, коли при гнильному розкладанні ексудату в серцевій сорочці утворюються гази. Шуми плеску є патогномічним симптомом травматичного перикардиту, що розвився у великої рогатої худоби.

*Ендокардіальні шуми* на відміну від перикардіальних мають інший характер і завжди точно збігаються з певною фазою серцевої діяльності — систолою або діастолою. За походженням вони можуть бути органічними (стійкими) і функціональними (нестійкими).

*Органічні шуми* зумовлені органічними (морфологічними) змінами клапанів і отворів серця і є своєрідними симптомами вад серця. За характером ці шуми можуть бути дуючими, дуючостогнучими, дуючосвистячими, дзижчачими.

*Функціональні (нестійкі) ендокардіальні шуми*, як правило, нагадують дуття. Вони зникають після фізичного навантаження або ж після відпочинку й лікування тварини.

*Систолічні функціональні шуми* виникають при відносній недостатності правого або лівого атріовентрикулярних клапанів у зв'язку з тоногенною дилатацією правого або лівого шлуночків; при спазмі папілярних м'язів; при зниженні тонузу папілярних м'язів; при анемії і різкому прискоренні течії крові.

*Діастолічні функціональні шуми* трапляються при відносній недостатності клапанів аорти внаслідок зниження тиску й розширення м'язового аортального кільця; при відносній недостатності клапанів легеневої артерії внаслідок зниження тонузу і розширення м'язового кільця легеневої артерії; при спазмі лівого чи правого атріовентрикулярних м'язово-фіброзних кілець.

З метою диференціальної діагностики вад серця і точнішого уявлення про зміни серцевих тонів і шумів треба добре знати місця найкращої чутності клапанів і отворів серця у різних тварин. Ці місця прийнято називати *пунктами найкращої чутності тонів і шумів серця* — *puncta optima*.

*Пункт оптимум* (punctum optimum) двостулкового клапана лежить зліва (у коней і собак у 5-му, у жуйних тварин і свиней — у 4-му міжребер'ї), тристулкового клапана — справа (у коней, рогатої худоби, собак — у 4-му, у верблюдів і свиней — у 3-му міжребер'ї), півмісяцевих

клапанів аорти — зліва (у *коней, собак, жуйних тварин* — у 4-му, у *свиней* — у 3-му міжребер'ї), півмісяцевих клапанів легеневої артерії — також зліва (у *коней, собак, жуйних тварин* — у 3-му, у *свиней* — у 2-му міжребер'ї).

**Електрокардіографія** — найбільш об'єктивний допоміжний метод дослідження серцево-судинної системи, який полягає в графічній реєстрації електричних явищ у серці, які виникають при його збудженні.

Для електрокардіографії застосовують спеціальні апарати — електрокардіографи. Вони можуть бути з фотозаписом, з механічним записом і з електронно-променевою трубкою. Працюють електрокардіографи від електромережі або від акумуляторів.

Останнім часом почали застосовувати радіотелеметричну апаратуру (телеелектрокардіограф і радіоелектрокардіограф), яка дає змогу реєструвати електричні процеси в серці тварин на відстані.

Промисловість виготовляє також фоноелектрокардіографи, які синхронно реєструють звукові й електричні явища в серці.

У клінічній ветеринарії найчастіше застосовують відведення електричних потенціалів серця від кінцівок: I відведення — від обох грудних кінцівок, II — від правої грудної і лівої тазової і III відведення — від лівої грудної і лівої тазової кінцівок. Електроди накладають на ділянках п'ясток грудних і плесен тазових кінцівок. II відведення є основним, оскільки дає змогу реєструвати електричні потенціали всього серця. I і III відведення є допоміжними і використовуються в топічній діагностиці, тобто при визначенні уражень різних відділів серця. З цією ж метою використовують грудні відведення, уніполярні і підсилені уніполярні грудні і від кінцівок. Уніполярні і підсилені уніполярні відведення відрізняються від звичайних (біполярних) тим, що індиферентним електродом в такому разі є центральний, який об'єднує відповідно всі три і два відведення.

*Електрокардіограма* (ЕКГ) складається із зубців і інтервалів. Зубці позначають літерами латинського алфавіту. Зубець *P* характеризує процеси збудження в передсердях. Інтервал *PQ* показує час проходження збудження від передсердя до шлуночка. *QRST* — шлуночковий комплекс, який складається з початкової частини — *QRS* і кінцевої частини — зубця *T*. *QRS* відображає процес охоплення збудженням міокарда шлуночків, а *T* — процеси реполяризації (відновлення позитивного заряду), тобто обмінні відновні процеси в міокарді шлуночків при переході їх із стану збудження у стан спокою. Сегмент *ST* у здорових тварин лежить на ізоелектричній лінії. Він відповідає періоду повної деполяризації (з'явленню негативного заряду) міокарда шлуночків, коли немає різниці потенціалів. Комплекс *QRST* відповідає тривалості *електричної систоли* шлуночків серця, а інтервал *TP* дає уявлення про тривалість *електричної діастоли* його.

Під час аналізу ЕКГ відзначають *розміри і форму зубців, довжину інтервалів, напрямок електричної осі серця, систолічний показник (відношення тривалості електричної систоли шлуночків — *QRST* до тривалості всього серцевого циклу — *RR*, виражене у відсотках), поло-*



ження відносно ізоелектричної лінії і форму сегмента *ST*, зміщення й деформації якого є ознакою порушення коронарного кровообігу.

Діагностичне значення електрокардіографії полягає в тому, що вона допомагає визначити й диференціювати різні порушення серцевого ритму, виявляти запальні й дистрофічно-дегенеративні процеси в міокарді, а також порушення коронарного кровообігу.

**Дослідження пульсу й аритмії серця.** Під час кожної систоли лівого шлуночка серця в артеріальні судини виштовхується певна порція крові, яка викликає поштовхоподібні розширення і коливання стінок артерій. Це явище прийнято називати пульсом (лат. *pulsus* — удар, поштовх).

*Артеріальний пульс* досліджують на судинах, доступних для пальпації.

У великої рогатої худоби пульс найкраще досліджувати на серединній хвостовій артерії (а. *cossugea media*), яка проходить по внутрішній стороні хвоста. При цьому відступають на 5–7 см від основи хвоста. Можна досліджувати пульс і на інших артеріях — стегновій (а. *femoralis*) і лицевій (а. *facialis*). Останню досліджують на ділянці нижнього краю жувального м'яза.

У коней та інших однокопитних тварин пульс досліджують, як правило, на зовнішній щелепній артерії (а. *maxillaris externa*), на внутрішній поверхні нижньої щелепи, на ділянці судинної вирізки. Можна також досліджувати поперечно-лицьову артерію (а. *transversa faciei*) і плечову артерію (а. *brachialis*).

У верблюдів пульс досліджують на серединній хвостовій артерії (а. *cossugea media*) або плечовій артерії (а. *brachialis*).

У дрібних тварин пульс найчастіше досліджують на стегновій артерії (а. *femoralis*).

У птахів пульс неможливо досліджувати пальпацією артерій, тому визначають частоту серцевих поштовхів.

При дослідженні пульсу звертають увагу на частоту, ритм і якість його. *Частота пульсу* у здорових тварин залежить від виду, розмірів, віку, пори року та інших фізіологічних факторів (табл. 2).

Для міркування про якість пульсу визначають силу пульсової хвилі, наповнення артерій, стан стінки артерії і характер спадання пульсової хвилі.

За *силою пульсової хвилі* розрізняють *великий* (р. *magnus*), *середній* і *малий* пульс (р. *parvus*). Надто малий пульс, який майже не відчувається, називається *ниткоподібним* (р. *filiformis*). У більшості здорових тварин пульс середньої хвилі. Великий пульс відмічають при гіпертрофії серця, після фізичного навантаження, при ряді захворювань, які супроводяться посиленням серцевої діяльності, при недостатності клапанів аорти. Малий пульс буває при серцевій недостатності, значних втратах крові.

За *ступенем наповнення артерій* пульс може бути *великого, середнього і малого наповнення*. У більшості здорових тварин пульс середнього наповнення. Пульс великого наповнення (коли діаметр отвору

артерій більший за подвійну товщину стінки) називається інакше *повним пульсом* (р. plenus). Він трапляється при збільшенні кількості крові, що циркулює в організмі, при гіпертрофії серця, при деяких захворюваннях, що супроводяться посиленою серцевою діяльністю. Пульс малого наповнення (коли діаметр отвору артерії менший за подвійну товщину стінки) називається *пустим* (р. vacius, s. inanis). Він спостерігається при значному зменшенні кількості крові, яка циркулює в організмі, при захворюваннях, що супроводяться ослабленням серцевої діяльності, при великих втратах крові.

*Таблиця 2. Середні фізіологічні коливання частоти пульсу у тварин*

Види тварин	Частота пульсу за 1 хв	Види тварин	Частота пульсу за 1 хв
<i>Велика рогата худоба</i>		<i>Буйволи</i>	
Телята:		Дорослі тварини	36 – 60
новонароджені	131	<i>Верблюди</i>	
10-денного віку	98	Дорослі тварини	32 – 52
30-денного віку	76	<i>Собаки</i>	
Дорослі тварини	50 – 80	Новонароджені цуценята	180 – 200
<i>Вівці</i>		Дорослі тварини	70 – 120
Ягнята:		<i>Коти</i>	
новонароджені	182	Новонароджені котенята	230 – 260
10-денного віку	160	Дорослі тварини	110 – 130
30-денного віку	142	<i>Кролі</i>	
Дорослі тварини	70 – 80	Новонароджені кроленята	180 – 300
<i>Кози</i>		Дорослі тварини	120 – 200
Дорослі тварини	70 – 80	<i>Песці</i>	
<i>Коні</i>		Дорослі тварини	90 – 130
Лошата:		<i>Сріблясто-чорні лисці</i>	
новонароджені	До 120	Дорослі тварини	80 – 140
10-денного віку	104	<i>Норки</i>	
30-денного віку	83	Дорослі тварини	90 – 180
Дорослі тварини	24 – 42	<i>Птиця</i>	
<i>Свині</i>		Дорослі особини	150 – 200 (серцевих поштовхів)
Поросята:			
новонароджені	205 – 250		
10-денного віку	135		
30-денного віку	105		
Дорослі тварини	60 – 90		

За напруженням стінки артерії пульс буває *жорсткий, середнього напруження і м'який*. У більшості здорових тварин пульс середнього напруження. При цьому артерія відчувається у вигляді стрічки. Жорсткий або твердий пульс (р. durus), коли артерія відчувається у вигляді шнура, спостерігають при артеріальній гіпертонії, артеріосклерозі, правці, при захворюваннях, які супроводяться сильними болями (кольки, ревматичні захворювання, травми). М'який пульс (р. mollis), коли артерія не відчувається або майже не відчувається, з'являється при серцево-судинній недостатності і захворюваннях, які супроводяться падінням тону судин артеріальних судин.

За характером спаду пульсової хвилі пульс може бути *помірний* (нормальний), *повільний* і *стрибаючий*. Повільний пульс (р. tardus), характерний для стенозу аортального отвору, трапляється у тварин при артеріосклерозі, а стрибок пульс (р. celer) патогномонічний при недостатності клапанів аорти.

За *ритмом* розрізняють *ритмічний* пульс, який характеризується правильним послідовним чергуванням однакових за силою поштовхів і пауз, і *аритмічний* пульс. Порушення ритму артеріального пульсу, як правило, зумовлено аритміями серця. Найчіткіше вони виявляються на електрокардіограмі. Всі аритмії серця можна поділити на чотири групи. До аритмій від порушення функції автоматизму належать синусові тахі- та брадикардія, синусова аритмія у вигляді респіраторної, нереспіраторної аритмії і блокади синуса, вузловий та ідіоventрикулярний ритми.

*Синусова тахікардія* характеризується прискоренням ритму серця, проявляється на ЕКГ вкороченням інтервалів *PQ*, *QT* і особливо *TP*. Вона виникає при збудженні, болі, переляку, гіпертиреозі (підвищенні функції щитоподібної залози), після фізичного навантаження і як компенсаторне явище при серцево-судинній недостатності, анемії.

*Синусова брадикардія* проявляється уповільненим ритмом, подовженням на ЕКГ інтервалів *PQ*, *QT* і *TP*. Основними причинами синусової брадикардії є гіпокінезія, гіпотиреоз (знижена функція щитоподібної залози), захворювання печінки, які супроводяться механічною або паренхіматозною жовтяницею.

*Респіраторна аритмія* характеризується сповільненням серцевого ритму під час видиху та відносним прискоренням його під час вдиху, що пов'язано з подразненням на висоті вдиху гілочки блукаючого нерва. Вона спостерігається у багатьох здорових дрібних тварин і особливо чітко виражена у собак. Збудження або прогонка тварини цю аритмію знімають.

*Нереспіраторна аритмія* проявляється на ЕКГ різною тривалістю серцевих циклів (*RR*). Вона не пов'язана з диханням, часто буває у дрібних тварин, особливо в овець, і є ознакою підвищення тону блукаючого нерва. Прогонка знімає цю аритмію.

*Блокада синуса*, яка проявляється паузами в серцевій діяльності з випаданням повних серцевих скорочень, є ознакою значного підвищення тону блукаючого нерва. Прогонка або підшкірне введення атропіну знімають цю аритмію.

*Вузловий ритм* виникає внаслідок пригнічення або парабіотичного стану синусно-передсердного вузла (Кіс – Флака). При цьому водієм ритму серця стає передсердно-шлуночковий вузол (Ашофа – Тавара). Частіше спочатку збуджуються шлуночки, а потім передсердя. На ЕКГ з'являються негативні зубці *P*, які можуть розміщуватися перед *QRS* (супранодальний ритм), нашаровуватись на *QRS* (нодальний ритм) або ж між *QRS* і *T* (інфранодальний ритм). При вузловому ритмі часто бувають «гарматні» тони серця (різко посилені і подовжені перший тон, який приглушує другий тон). Це відбувається при одночасному скороченні шлуночків і передсердь.

*Індіоventрикулярний ритм* зумовлений наявністю вогнищ парабіозу в синусно-передсердному і передсердно-шлуночковому вузлах, коли водієм ритму стає пучок Гіса. Він нагадує інфранодальний ритм, але ще більш уповільнений.

Аритмії внаслідок порушення збудливості проявляються у тварин частіше у вигляді екстрасистолії. Відмічають також пароксизмальну тахікардію, мерехтливу аритмію і дисоціацію з інтерференцією.

*Екстрасистолія* характеризується передчасним скороченням серця під впливом додаткових імпульсів. Залежно від місця виникнення імпульсів розрізняють синусові, передсердні, прикордонні, шлуночкові і політопні екстрасистолі. За походженням вони можуть бути неврогенними (при функціональних розладах центральної нервової системи), динамічними (при декомпенсації вад серця, дилатації серця, що призводить до значної зміни тиску крові в його порожнинах) і міокардитичними (при захворюваннях міокарда, особливо при міокардиті). Аускультатією і на ЕКГ виявляють позачергові скорочення серця з наступною компенсаторною паузою. При цьому часто буває дефіцит пульсу (частота пульсу менша за частоту серцевих скорочень).

*Пароксизмальна тахікардія* проявляється у вигляді екстрасистолічних приступів.

*Мерехтлива аритмія* характеризується тріпотінням або мерехтінням передсердь і настає в разі виникнення в передсердях множинних вогнищ збудження. Шлуночки скорочуються аритмічно («марення серця»). Як правило, виражений дефіцит пульсу. На ЕКГ замість зубця *P* — малі хвилі, різко порушений ритм шлуночків. Мерехтлива аритмія, як правило, є наслідком тяжких токсикозів при інфекційних захворюваннях та отруєннях тварин.

*Дисоціація з інтерференцією* — складні поєднання вузлового й синусного ритмів, причому спочатку скорочується шлуночок, а потім — передсердя. Зубець *P*, на відміну від вузлового й ідіоventрикулярного ритмів, позитивний. Для аритмії характерні «гарматні» тони. Основні причини її — значні порушення коронарного кровообігу і зміни міокарда.

До аритмій, спричинених порушенням функції провідності, належать внутрішньопередсердна, атріоventрикулярна і внутрішньошлуночкова блокади.

*Внутрішньопередсердна блокада* розпізнається тільки на ЕКГ, яка характеризується розширенням, деформацією і зміною розміру зубця *P*. Виникає блокада внаслідок наявності в передсердях вогнища парабіозу.

*Атріоventрикулярна* (передсердно-шлуночкова) *блокада* проявляється частковою (яка може бути нестійкою і стійкою) і повною блокадою.

*Часткова блокада* характеризується періодичними паузами з випаданням шлуночкових скорочень. Під час пауз вислуховуються слабкі передсердні тони, а на ЕКГ видно зубці *P* (рис. 5, 6). При нестійкій блокаді, на відміну від стійкої, прогонка тварини або підшкірне введення атропіну знімають аритмію.

*Повна блокада* характеризується уповільненими аритмічними скороченнями шлуночків з довготривалими паузами. Прогонка тварин або

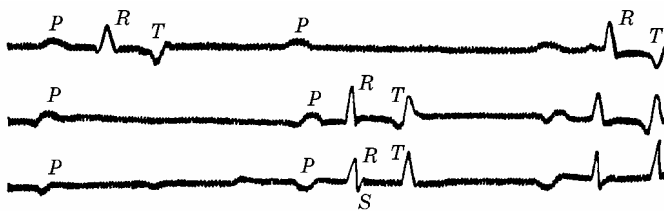


Рис. 5. Електрокардіограма коня. Часткова нестійка атріовентрикулярна блокада

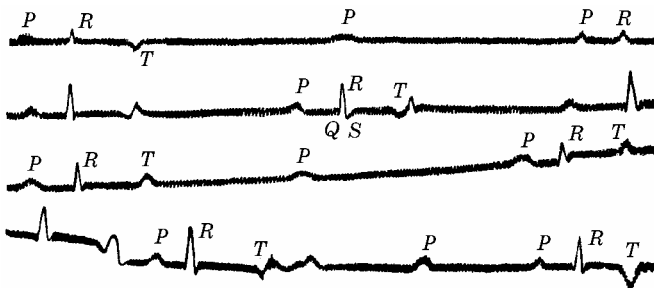


Рис. 6. Електрокардіограма коня. Сійка часткова атріовентрикулярна блокада (I, II, III відведення і II після прогонки)

введення атропіну прискорюють скорочення тільки передсердь. Для цієї аритмії характерний синдром Морганьї – Адамса – Стокса, який проявляється «гарматними» тонами й непритомністю. Основними причинами атріовентрикулярної блокади є вогнища парабіозу в ділянці передсердно-шлуночкового вузла або пучка Гіса.

*Внутрішньошлуночкова блокада* характеризується розширенням і деформацією комплексу *QRS* на ЕКГ. Для блокади ніжки пучка Гіса характерна також зміна напрямку електричної осі серця. Блокада серцевих провідних міоцитів (волокна Пуркіньє) супроводиться різким зниженням зубців комплексу *QRS*. Аритмія настає внаслідок появи вогнищ парабіозу на ділянці ніжок пучка Гіса і серцевих провідних міоцитів.

До аритмій внаслідок порушення функції скоротності належить альтернуючий (перемінний) пульс, який характеризується чергуванням великих і малих пульсових хвиль. Така аритмія є ознакою часткової асистолії серця, спричиненої деструктивними змінами міокарда.

**Дослідження периферичних вен.** Під час дослідження периферичних вен слід звертати увагу на наповнення, напруження їх, характер венного пульсу, наявність судинних шумів. При цьому треба враховувати венозний кров'яний тиск.

У великої рогатої худоби значне наповнення і напруження вен спостерігається при серцевій недостатності, травматичному перикардиті, при деяких захворюваннях легень.

У здорових тварин спостерігають негативний (фізіологічний, діастолічний) венний пульс як легку пульсацію центральної ділянки яремної вени, зумовлену скороченням правого передсердя і зміною наповнення вени. При притискуванні яремної вени посередині яремного жолоба центральна ділянка вени частково порожніє і її пульсація зникає.

При захворюваннях з'являється позитивний (патологічний, систолічний) венний пульс, який характеризується наповненням і пульсацією центральної ділянки яремної вени після притискання її посередині яремного жолоба. Такий пульс є провідним симптомом недостатності тристулкового клапана і мерехтливої аритмії серця.

При анеміях, кровопаразитарних захворюваннях і різкому зниженні в'язкості крові аускультативно великих вен можна виявити судинні шуми (нерідко дзижчання).

**Визначення артеріального й венозного кров'яного тиску.** У клінічній ветеринарії кров'яний тиск вимірюють осциляторним методом, користуючись відповідними приладами. При цьому гумову манжетку накладають на корінь хвоста у великих тварин і на стегно у дрібних.

*Артеріальний кров'яний тиск* (АКТ) залежить від трьох основних факторів — функціонального стану серця, тону периферичних артерій і кількості крові, яка циркулює в організмі. Під час вимірювання АКТ визначають максимальний, середній, мінімальний і пульсовий тиск. *Максимальний тиск* (Мх) — найвищий тиск в артеріальній системі під час систоли серця, тому його називають *систолічним*. Залежить цей тиск в основному від роботоздатності серця, тону артеріальних судин і тону тканин, які оточують судину. *Мінімальний тиск* (Мп) — найнижчий тиск в артеріальній системі під час діастоли. Він називається *діастолічним* і залежить в основному від тону периферичних артеріальних судин, особливо артеріол і капілярів. Максимальний тиск порівняно з мінімальним більш лабільний. Різниця між максимальним і мінімальним тиском являє собою *пульсовий тиск*, який відповідає висоті пульсової хвилі і характеризує *систолічний об'єм серця*. *Середній артеріальний тиск* (Му) — це найбільш стійкий показник АКТ, близький до істинного внутрішньосудинного тиску крові. Його визначають за найближчими осциляціями.

На показники АКТ впливають не тільки патологічні, а й багато фізіологічних факторів, таких як функціональний стан нервової і ендокринної систем, стать, вік, конституція тварини, пора року, час доби, годівля, фізичне навантаження. Особливу увагу слід звертати на зміни АКТ при захворюваннях. Цей тиск підвищується при захворюваннях нирок (нефрит, нефросклероз), судин (артеріальна гіпертонія, артеріосклероз), при деяких вадах серця (недостатність клапанів аорти), при ряді захворювань, що супроводяться болями (механічні травми, м'язовий і суглобовий ревматизм, кольки, перитоніт тощо). Зниження АКТ відмічають при хворобах серця (міокарда), парезі артеріальних судин внаслідок інфекційних захворювань і різних інтоксикацій, при колапсі, значних втратах крові, анеміях, при деяких вадах серця (стеноз отвору аорти).

Для судження про зміни АКТ потрібно знати фізіологічні коливання показників його у різних тварин.

*Венозний кров'яний тиск* (ВКТ) у тварин звичайно визначають прямим методом, користуючись при цьому відповідними приладами — флеботометрами.

Венозний кров'яний тиск залежить від функціонального стану серця, тонуусу венозних судин, кількості циркулюючої в організмі крові, тонуусу скелетних м'язів або артеріального кров'яного тиску. У здорових тварин ВКТ коливається в певних межах.

Підвищення венозного кров'яного тиску відмічають після фізичного навантаження, при збудженні, підвищенні тонуусу скелетних м'язів, хворобах міокарда, вадах серця, особливо в стадії декомпенсації, при травматичному перикардиті великої рогатої худоби.

Зниження венозного тиску буває при недостатності моціону, анемії, втратах крові, при захворюваннях з явищами інтоксикації і парезу венозних судин, при зниженні тонуусу скелетних м'язів.

**Функціональні проби.** У ветеринарній практиці найчастіше використовуються такі функціональні проби серцево-судинної системи: проба Домрачева, проба Опермана – Синьова і аускультційна проба з апное за Шарабрінім.

*Проба Домрачева* полягає в 10-хвилинній прогонці тварини і визначенні зміни частоти пульсу, з урахуванням часу зниження її до початкових значень. Так, у тренованих здорових коней пульс прискорюється після прогонки рясю до 50 – 65 ударів за хвилину, повертається до початкового значення через 3 – 7 хв. При серцево-судинній недостатності частота пульсу збільшується до 90 і більше, а до початкових значень повертається тільки через 10 – 30 хв.

*Проба Опермана – Синьова* визначають збудливість серця. Для цього спочатку (до прогонки) підраховують пульс у коня протягом 30 с. Потім роблять 30-секундну прогонку рясю на відстань 100 м, після якої також визначають частоту пульсу через кожні 5 с протягом 30 с. У здорових тварин немає великої різниці в показниках пульсу до і після прогонки.

У хворих тварин з підвищеною збудливістю серця після зупинки руху відбувається наростання частоти пульсу, що призводить до значної різниці частоти пульсу до і після прогонки. При цьому рекомендується визначати індекс збудливості, для чого суму частот пульсу за кожні 5 с протягом 30 с після прогонки ділять на суму частот до прогонки. Індекс збудливості у здорових коней не перевищує 1,5 – 2, а у хворих становить 2,5 і більше. Ця проба має особливе значення для діагностики підгострої і хронічної форм інфекційної анемії коней, при якій індекс збудливості досягає 3 або 4.

*Аускультційна проба з апное за Шарабрінім* полягає в тимчасовому (у дорослих великих тварин на 30 – 45 с) виключенні дихання шляхом закривання носових отворів. У здорових тварин після відкривання носових отворів помічається незначне прискорення серцевого ритму, а також посилення другого тону на аорті й легеневій артерії. При серце-

вій недостатності відбувається різке прискорення серцевого ритму і послаблення другого тону на аорті й легеневій артерії.

При визначенні функціонального стану серцево-судинної системи велике значення мають електрокардіографічні дослідження тварин до і після дозованого фізичного навантаження, які з успіхом застосовують, наприклад, під час підготовки спортивних коней до відповідальних змагань.



### Контрольні запитання

1. За яким планом проводять дослідження серцево-судинної системи?
2. Що таке серцевий поштовх і як він змінюється у здорових і хворих тварин?
3. Що таке перкусія серцевої ділянки і яке її діагностичне значення?
4. Які є способи аускультатції серця?
5. Які є тони серця і яке вони мають походження?
6. Як змінюються серцеві тони у здорових і хворих тварин?
7. Які є шуми серця і де розміщуються точки найкращої чутності їх?
8. За якими принципами проводиться електрокардіографія?
9. У чому полягає діагностичне значення електрокардіографії?
10. Що таке артеріальний пульс і як його досліджують?
11. Від чого бувають аритмії серця і яке їхнє діагностичне значення?
12. Як досліджують вени?
13. У чому полягає діагностичне значення зміни основних показників артеріального тиску?
14. Як змінюється венозний кров'яний тиск у здорових і хворих тварин?
15. Яке значення мають функціональні проби серцево-судинної системи і як виконують їх?

## § 6. Дослідження системи дихання

**План дослідження.** Система дихання функціонально найбільш пов'язана з серцево-судинною системою, а також з системою крові, нирками і шкірою. Її досліджують за таким планом: 1) дослідження верхніх (передніх) дихальних шляхів: а) носові порожнини; б) додаткові порожнини лицевої частини черепа і разом з цим в однокопитних тварин повітроносні мішки; в) гортань, трахея і разом з цим щитоподібна залоза; г) досліджують кашель (кашльовий рефлекс); 2) дослідження грудної клітки по ділянці легень: а) огляд; б) пальпація; в) перкусія; г) плегафонія (трахеальна перкусія); д) аускультатція легень; 3) допоміжні дослідження: а) рентгенологічне; б) рино- і ларингоскопія; в) трахео- та бронхоскопія; г) торакоскопія; д) діагностична пункція плевральної порожнини; е) лабораторне дослідження носових виділень, харкотиння, вмісту плевральної порожнини; е) функціональні проби.

**Дослідження верхніх дихальних шляхів.** До верхніх (передніх) дихальних шляхів належать носова порожнина, додаткові пазухи лицевої частини черепа (верхньощелепні, лобні), гортань, трахея.

При дослідженні *носової порожнини* визначають стан носових отворів, наявність і характер носового виділення, стан слизової оболонки. Наприклад, при вдихальній задишці носові отвори розширені. Багато



захворювань системи дихання супроводяться носовим витоком. Причому для захворювань бронхів і легень характерне двостороннє витікання. Одностороннє витікання частіше буває при риніті, гаймориті. Для гаймориту характерні поява або посилення витікання при опущеній голові. Для уточнення діагнозу й прогнозу захворювання слід звертати увагу на кількість і характер носового витоку. Витікання може бути рясним або незначним, серозним, фібринозним, гнійним, гнильним. Так, при некротичній пневмонії і гангрені легень спостерігаються гнильні витоки сіро-зеленого кольору, з різким запахом.

Дослідженням *слизової оболонки* носової порожнини визначають колір, вологість і різні ураження її. Звертають увагу на почервоніння, синюшність, блідість, жовтяничність, сухість або підвищену вологість слизової оболонки, наявність на ній крововиливів, папул, везикул, пустул, виразок. Так, при гострому сапі у коней виявляються виразки з нерівними краями і салоподібним дном, а при хронічному сапі — виразки й рубці зірчастої форми, які утворюються при загоюванні виразок. При сапі нерідко спостерігається перфорація носової перегородки. При інфекційній анемії коней на слизовій оболонці носової порожнини часто трапляються крапчасті крововиливи.

Під час дослідження *додаткових пазух* лицевої частини черепа проводять огляд, пальпацію, перкусію, діагностичну пункцію, рентгенологічне дослідження. Визначають асиметрію лицевої частини черепа, характерну для одностороннього гаймориту, наявність і характер носового витоку, потоншення кісток пазух, болючість, підвищення місцевої температури, появу притушеного або тупого звуку замість нормального коробкового перкусійного звуку, властивості пунктату, наявність затінення на рентгенограми.

Під час дослідження *повітроносних мішків* у коней та інших однокопитних тварин проводять огляд, пальпацію, перкусію і діагностичну пункцію.

*Гортань і трахею* досліджують оглядом, пальпацією і аускультатією, а в деяких випадках використовують ларингоскопію, трахеоскопію, рентгенологічне дослідження. Одночасно досліджують оглядом і пальпацією *щитоподібну залозу*, частки якої з'єднані перешийком і розміщені у більшості тварин в ділянці перших кілець трахеї. Вони рухливі, щільної консистенції, неболучі.

При захворюванні гортані тварина витягує вперед голову, у неї виявляються припухлість гортані і утруднене дихання. У деяких дрібних тварин (собаки, коти, птиця) вдається оглянути гортань через ротову порожнину. В інших тварин проводять зовнішню пальпацію гортані, відмічаючи при цьому набряки, болючість і підвищення місцевої температури. Цінні відомості можна дістати під час здавлювання перших кілець трахеї. У здорових тварин при цьому виникає 1–2 кашльових поштовхи, а у хворих (при ларингіті) — приступ кашльових поштовхів.

Пальпацією уточнюють діагноз півпаралічу гортані («свистячої адухи») у коней, для чого почергово натискають на лівий і правий черпа-

куваті хрящі. Натискання на уражений хрящ не викликає реакції хворої тварини, а натискання на здоровий хрящ призводить до різкого занепокоєння тварини внаслідок настання асфіксії.

Аускультацією гортані виявляють стенотичні шуми, які можуть бути при набряку або півпаралічі її, а також хрипи, характерні для ларингіту.

Цінні дані дає ларингоскопія. Ларингоскоп побудований на принципі перископа. Вводять ларингоскоп по нижньому носовому ходу. Слід пам'ятати, що ларингоскопія можлива лише при надійній фіксації тварини.

Трахею досліджують оглядом, пальпацією і аускультацією, маючи на увазі виявлення припухлостей на ділянці трахеї, деформації її, переломів і деформації кілець, болючості і підвищення місцевої температури. При запаленні або стенозі гортані можна почути хрипи або стенотичні шуми. У здорових тварин аускультацією трахеї виявляють шуми бронхіального або трахеального (тубарного) дихання.

Велике діагностичне значення має дослідження кашлю. Він частіше буває при ларингіті, трахеїті, бронхіті, пневмонії, плевриті, альвеолярній емфіземі легень. Він, як рефлекторний акт, може бути при захворюванні інших систем і органів (статевої системи, печінки). Визначають силу, тривалість, частоту, болючість, характер кашлю. При густому ексудаті в бронхах або звуженні їх кашель сухий, а при рідкому ексудаті — вологий. При запальному набряку голосових зв'язок кашель хрипкий. При гострому ларингіті, трахеїті, макробронхіті кашель гучний (сильний), тривалий, частий. Значні ураження легеневої паренхіми і малих бронхів (туберкульоз легень, пневмонія, альвеолярна емфізема, мікробронхіт) зумовлюють слабкий, короткий і нерідко болючий кашель. Сухий (фібринозний) плеврит характеризується сухим, слабким, різко болючим і коротким кашлем.

**Огляд, пальпація і перкусія грудної клітки на ділянці легень.** Оглядом визначають форму грудної клітки, тип, частоту, силу (глибину) дихання, порушення симетричності дихальних рухів, ритм дихання і вид задишки. Наприклад, при альвеолярній емфіземі легень спостерігається бочкоподібна грудна клітка, при ателектазі однієї легені грудна клітка стає асиметричною, з плоскою стінкою на боці легені, що спалася. При пневмонії, плевриті, альвеолярній емфіземі легень нормальний для більшості тварин грудинно-черевний тип дихання змінюється на черевний тип. Частота і глибина дихання дуже різко змінюються при ураженні легеневої паренхіми (пневмонія). Для бронхіту більш характерна вдихальна (інспіраторна) задишка, а для альвеолярної емфіземи легень — видихальна (експіраторна). Пневмонія супроводиться мішаною задишкою. При тяжких ураженнях дихального центра довгастого мозку виникають такі серйозні порушення ритму дихання, як велике космаулівське дихання, біотівське і чейн-стоксівське дихання.

Частота дихання у тварин різних видів різна (табл. 3.).

Таблиця 3. Фізіологічні коливання частоти дихання у тварин

Види тварин	Частота дихання за 1 хв	Види тварин	Частота дихання за 1 хв
<i>Велика рогата худоба</i>		<i>Буйволи</i>	
Телята:		Дорослі тварини	5 – 12
новонароджені	44	<i>Собаки</i>	
10-денного віку	23	Дорослі тварини	14 – 24
30-денного віку	23	<i>Коти</i>	
Дорослі тварини	12 – 25	Дорослі тварини	20 – 30
<i>Вівці</i>		<i>Кролі</i>	
Ягнята:		Дорослі тварини	50 – 60
новонароджені	67	<i>Песці</i>	
10-денного віку	48	Дорослі тварини	18 – 48
30-денного віку	42	<i>Сріблясто-чорні лисиці</i>	
Дорослі тварини	16 – 30	Дорослі тварини	14 – 30
<i>Кози</i>		<i>Норки</i>	
Дорослі тварини	16 – 30	Дорослі тварини	40 – 70
<i>Кони</i>		<i>Птиця</i>	
Лошата:		Дорослі особини	10 – 40
10-денного віку	38		
30-денного віку	32		
Дорослі тварини	8 – 16		
<i>Свині</i>			
Поросята:			
10-денного віку	42		
30-денного віку	37		
Дорослі тварини	15 – 20		

Пальпацією грудної клітки виявляють болючість при фібринозному плевриті, запаленні міжреберних м'язів; забиті місця; переломи та інші ураження ребер і міжреберних м'язів. При рахіті у молодняку та остео-дистрофії у дорослих тварин спостерігаються деформація ребер і кістково мозолі на них.

Перкусією грудної клітки визначають межі легень, а також виявляють вогнища та інші ураження легень і плеври.

Межі легень визначають перкусією способом легато по міжребер'ях, орієнтуючись на відповідні горизонтальні лінії. У сільськогосподарських тварин чітко можна визначити тільки задні перкусійні межі легень, відмічаючи зміщення їх вперед або назад. Їх визначають за переходом ясного легеневого звуку в притушений, або тимпанічний. У здорових тварин задні перкусійні межі легень проходять: у *коней* (рис. 7) по лінії маклака до 17-го ребра, по лінії сідничного горба до 15-го ребра і по лінії плечевого суглоба до 11-го ребра; у *великої рогатої худоби* (рис. 8) — по лінії маклака до 12-го (13-го) зліва і до 11-го (12-го) ребра справа, по лінії плечевого суглоба до 9-го ребра; у *верблюдів* (рис. 9) — по лінії клубового горба до 12-го, по лінії маклака до 10-го, по лінії плечевого суглоба до 8-го ребра; у *дрібної рогатої худоби* — приблизно як у великої рогатої худоби; у *собак* (рис. 10) — по лінії маклака до 12-го, по лінії сідничного горба до 11-го і по лінії плечевого суглоба до 9-го ребра;

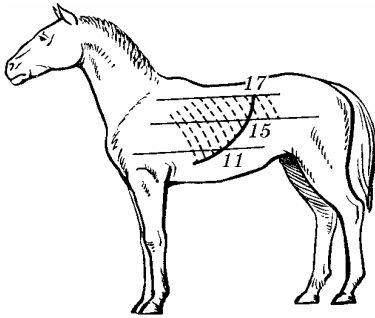


Рис. 7. Лінії топографічної перкусії легень та їхні задні межі у коней

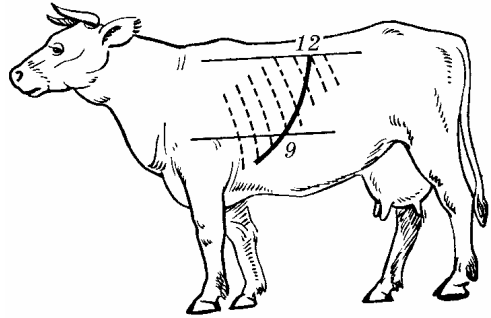


Рис. 8. Лінії топографічної перкусії легень та їхні задні межі у великої рогатої худоби

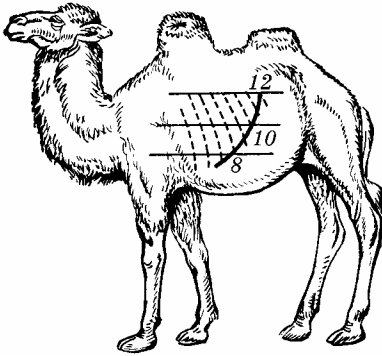


Рис. 9. Лінії топографічної перкусії легень та їхні задні межі у верблюдів

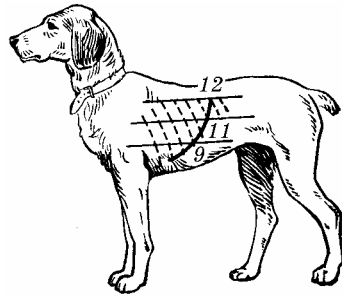


Рис. 10. Лінії топографічної перкусії легень та їхні задні межі у собак

у свиней — по лінії маклака до 12-го, по лінії сідничного горба до 10-го і по лінії плечового суглоба до 8-го ребра.

Зміщення задніх перкусійних меж легень вперед помічається при вагітності, тимпанії рубця, метеоризмі шлунка, кишок, ателектазі легень, ексудативному плевриті, пневмонії. Зміщення цих меж назад може бути при альвеолярній емфіземі легень та при пневмотораксі.

Для виявлення вогнищ інших уражень легень і плеври застосовують перкусію грудної клітки способом стакато. Перкусію проводять зверху вниз по міжребер'ях, відзначаючи місця притупленого, тупого, коробкового й тимпанічного звуків. У великої рогатої худоби проводять також перкусію передлопаткових ділянок грудної клітки, розміщених в межах перших двох ребер (над верхівками легень). Перед дослідженням цих ділянок треба відвести назад відповідну грудну кінцівку і трохи повернути голову тварини в той бік, який досліджується.

Перкусія грудної клітки у здорових тварин по всьому легеневому полю дає ясні легеневі звуки.

У багатьох *дрібних тварин* він має тимпанічний відтінок. Коробковий звук (поєднання ясного легеневого і тимпанічного) спостерігається при альвеолярній емфіземі легень, пневмотораксі. Тимпанічний звук виникає при кавернах у легенях, бронхоектазії, пневмотораксі, крупозній пневмонії (в стадії сірої гепатизації). Цей звук нижчий і голосніший порівняно з ясним легневим звуком. Притуплені й тупі звуки можуть бути при ексудативному плевриті, гідротораксі (при цих захворюваннях виявляється горизонтальна лінія притуплення), при наявності інфільтрату в легенях (туберкульоз, пневмонія, набряк легень), при ехінококозі легень і пухлинах у них. При лобарній пневмонії відмічаються великі вогнища притуплення або тупих звуків, а при лобулярній пневмонії — невеликі, так звані фокусні ділянки притуплення звуків. Якщо в легенях є каверна, яка через вузький бронх сполучається із зовнішнім повітрям, перкусія над цією ділянкою дає своєрідний звук — «звук розколотого горщика». При діафрагмальній грижі, переповненні шлунка газами, пневмотораксі й великих кавернах у легенях перкусійний звук набуває металічного відтінку.

Для виявлення глибоко розміщених патологічних вогнищ у легенях, коли звичайна перкусія не дає певних результатів, застосовують плегафонію — трахеальну перкусію. Вона ґрунтується на зміні звукопровідності уражених органів, тканин і полягає в одночасній перкусії трахеї (це робить помічник) і аускультатції легень безпосереднім способом (із закриванням другого вуха рукою). У здорових тварин на ділянці легень чутний тимпанічний звук. При крупозній (фібринозній) пневмонії чуються чіткі й уривчасті звуки, що нагадують цокання годинника. Різке послаблення звуків або зникнення їх буває при ексудативному плевриті.

**Аускультатція легень** — це один з найбільш результативних клінічних методів дослідження системи дихання у тварин. У ветеринарній практиці застосовують як безпосередній, так і посередній (інструментальний) способи аускультатції легень. Спочатку, по можливості, проводять безпосередню аускультатцію для того, щоб у загальних рисах ознайомитися з характером дихальних шумів, а потім застосовують і посередню аускультатцію, використовуючи фонендоскоп або стетоскоп.

Посередня аускультатція дає змогу чіткіше виявляти вогнища ураження в легенях і плеврі. Цей спосіб застосовують також при дослідженні неспокійних тварин і при вимушеному положенні хворої тварини, коли безпосередню аускультатцію застосовувати неможливо.

Вислуховувати тварин треба в закритому приміщенні, без порушення тиші.

Аускультатцію легень проводять у певній послідовності. Спочатку вислуховують ті ділянки легень, де дихальні шуми найсильніші і найвиразніші. Таким місцем є середньо-передній відділ грудної клітки, який розміщується в середній третині грудної клітки, безпосередньо за лопаткою. Потім досліджують середньо-задній відділ, за ним — верхньопе-

редній і верхньозадній і, нарешті, нижній відділи грудної клітки. Така послідовність вислуховування легень зумовлена тим, що найчіткіше дихальні шуми чуються в середній третині грудної клітки, слабше — в нижній третині її. Дотримання такої послідовності скорочує тривалість аускультації і дає змогу уникнути діагностичних помилок.

Під час аускультації легень у великої рогатої худоби треба досліджувати також передлопаткові ділянки легень, вислуховуючи при цьому передні (верхівкові) частки легень. В разі значного ослаблення дихальних шумів застосовують прогонку тварини або закривають її носові отвори на кілька секунд (у дорослих великих тварин на 25 – 30 с). Після проводки, прогонки або після відкривання носових отворів дихальні шуми посилюються і краще прослуховуються.

Аускультацією легень виявляють основні й допоміжні дихальні шуми. Останні трапляються тільки при патології, вони домішуються до основних шумів, до яких належать шуми везикулярного і бронхіального дихання. В основі утворення цих шумів лежить гортанний стенотичний шум, який виникає при проходженні струменя повітря через голосову щілину.

Гортанний стенотичний шум, змінений у трахеї та бронхах, називається шумом *бронхіального дихання*. У здорових тварин цей шум у чистому вигляді можна чути тільки на ділянці трахеї. Він нагадує звук, який утворюється, якщо установити органи мови на вимові звука «Х» й робити при цьому глибокі вдихи й видихи.

Шум бронхіального дихання у всіх свійських тварин, крім коней, ослів, мулів і верблюдів, примішується до шуму везикулярного дихання в середній третині грудної клітки, безпосередньо за лопаткою. На всіх інших ділянках грудної клітки цей шум відмічається тільки при захворюваннях легень і плеври: над каверною, якщо бронх не відкривається в неї, а проходить через каверну; при крупозній (фібринозній) пневмонії, коли альвеоли заповнені фібринозним ексудатом (у стадії сірої гепатизації), за умови прохідності бронхів; при ексудативному плевриті внаслідок здавлювання легеневої тканини ексудатом і ущільненням її. При наявності каверни, в яку відкривається вузький бронх, що сполучається із зовнішнім повітрям, чується шум *амфоричного дихання* (амфора — посудина з довгим горлом).

Шум *везикулярного дихання* нагадує звук, який виникає під час вимови звука «Ф» за умови втягування повітря в себе. Він виникає внаслідок змішування гортанного стенотичного шуму, зміненого в трахеї і бронхах, з шумом, що виникає в паренхімі легень при проходженні повітря з бронхів в альвеоли. На відміну від шуму бронхіального дихання, який чути в обидві фази дихання і краще на видиху, шум везикулярного дихання у більшості здорових тварин чується в основному під час вдиху, а частково — на початку видиху. Найслабкіше й ніжне везикулярне дихання у *коней* і *верблюдів*. Причому у *верблюдів* шум везикулярного дихання чується в обох фазах дихання. Найголосніше і грубе везикулярне дихання у *рогатої худоби* й *собак*. Різний характер везикулярного дихання зумовлений анатомо-фізіологічними особливостями легень у тварин різних видів.

Посилене везикулярне жорстке дихання виявляється у тварин після фізичного навантаження, при збудженні, вагітності, інспіраторній задишці, вікарному (компенсаторному) диханні, бронхіті та при хронічній альвеолярній емфіземі легень, ускладненій бронхітом.

Послаблене везикулярне дихання спостерігається при пневмонії, туберкульозі, гангрені та альвеолярній емфіземі легень, а також при ексудативному плевриті і недостатньому моціоні.

Чергування невеликих ділянок посиленого й послабленого везикулярного дихання («строкате» дихання) часто буває при лобулярній пневмонії.

Зникнення шуму везикулярного дихання може бути при ателектазі легень, ексудативному плевриті, пневмонії, пневмотораксі і набряку легень. В разі прохідності бронхів нерідко в уражених ділянках легень замість везикулярного чується бронхіальне дихання.

Якщо одночасно прослуховуються бронхіальне й везикулярне дихання, маємо мішане дихання. Воно найчастіше буває при пневмонії і туберкульозі легень.

До додаткових дихальних шумів належать хрипи, шуми крепітації, тертя плеври, плеску і клекотіння. Найчастіше чується хрипи, які виникають при ураженні бронхів і є ведучим симптомом багатьох захворювань бронхів і легень. Залежно від характеру ексудату в бронхах, хрипи можуть бути вологими й сухими.

*Вологі хрипи* нагадують звуки, що утворюються, коли лопаються бульбашки повітря. Вони виникають внаслідок накопичення у бронхах рідкого ексудату. При ураженні великих бронхів чується великобульбашкові, а при ураженні малих бронхів — дрібнобульбашкові хрипи. Перші трапляються при макробронхіті і трахеїті, а другі — при мікробронхіті і пневмонії.

*Сухі хрипи* утворюються внаслідок збирання в бронхах густого, в'язкого ексудату, а також при значному звуженні бронхів — у випадках запального набряку слизової оболонки або спазму бронхів. Характер їх залежить від калібру уражених бронхів. При макробронхіті вони нагадують гудіння, дзигчання, а при мікробронхіті, пневмонії, альвеолярній емфіземі легень — писк, свист.

Вологі хрипи, а також сухі, які утворюються при накопиченні у бронхах менш густого ексудату, на відміну від інших додаткових дихальних шумів, змінюються після кашлю як за локалізацією, так і за характером.

*Шуми крепітації* нагадують звуки, які виникають від тертя волосся між пальцями або під час розминання біля вуха злегка зволжених м'якушів двох пальців. Ці шуми можуть нагадувати рипіння снігу під ногами в морозний день. Вони характерні для початкової і кінцевої стадій крупозної (фібринозної) пневмонії, для ателектазу і початку набряку легень. Виникнення їх пов'язане з розлипанням під час вдиху стінок альвеол, які злиплись внаслідок появи в них невеликої кількості рідини (ексудату та трансудату). Шуми крепітації, на відміну від інших додаткових дихальних шумів, чується тільки на фазі вдиху.

*Шуми тертя плеври* — це своєрідні шуми, які нагадують звуки від згинання нової шкіри, від дряпання нігтем по стінці порожньої сірникової коробки (біля вуха). Характерні вони для фібринозного плевриту, коли відбувається тертя шорстких листків плеври внаслідок відкладання на них фібрину. Більш виразно ці звуки чуються під час вдиху. На відміну від хрипів, вони чуються начебто безпосередньо під вухом і не змінюються після кашлю. Від шумів крепітації звуки тертя плеври відрізняються тим, що чуються в обидві фази дихання і значно посилюються при натисканні на грудну стінку фонендоскопом або стетоскопом. Крім того, вони грубіші й голосніші за шуми крепітації.

*Шуми плеску* нагадують звуки, які виникають під час струшування пляшки з невеликою кількістю води в ній. Шуми плеску чуються в легенях при кавернах, але частіше — в плевральній порожнині при пневмотораксі, ускладненому плевритом, або при гнильному плевриті, коли у цих порожнинах збираються одночасно рідина і газ (повітря). Плевральні шуми плеску збігаються з серцевим ритмом, оскільки виникають внаслідок скорочень серця і чуються краще за перикардіальні шуми плеску по горизонтальній лінії притуплення, яку виявляють перкусією грудної клітки при ексудативному плевриті.

*Шуми клекотіння* нагадують булькання, яке виникає при проходженні струменя повітря через рідину. Вони трапляються при набряку, гангрені або туберкульозі легень, при клапанному пневмотораксі, ускладненому ексудативним плевритом, а також при ураженнях легень і при наявності легеневих свищів.

**Рентгенологічне дослідження** — один з найбільш об'єктивних додаткових методів дослідження системи дихання, особливо легень. Застосовують рентгеноскопію і рентгенографію. При *рентгеноскопії* визначають зміни в структурі легень, рухах діафрагми, тіней ребер, а також зміни яскравості легеневого поля під час вдиху і видиху. *Рентгенографія* чіткіше виявляє зміни легеневої тканини у вигляді затіньованої різної щільності і прояснень, а також зміни бронхіального й кілюсного малюнків.

У здорових тварин при дослідженні їх у природному стоячому положенні легені мають світлий фон, на якому видно тіні ребер, лопаток, плечових кісток, діафрагми, серця, кровоносних судин, а також бронхів. Рентгенографію краще робити на висоті вдиху, при цьому легені більше наповнюються повітрям, міжребер'я розширюються, а діафрагма зміщується в каудальному напрямі. Дрібних тварин треба досліджувати як у боковій, так і у вентродорсальній (або дорсовентральній) проекціях.

При лобарній пневмонії, ексудативному плевриті помітні значні затінення, при лобулярній пневмонії — невеликі фокусні затінення. Затінення можуть бути округлі (ехінококоз), кільцеподібні (каверна, абсцес, повітряна кіста), трикутні (ателектаз), лінійні й тяжисті (сполучно-тканинні розростання в легенях за ходом бронхів і судин).

Інтенсивність затіньованої у легенях найбільше виражена при ексудативному плевриті, індураціях у легенях і плеврі, крупозній пневмонії. Причому, ексудативний плеврит дає чітку горизонтальну верхню межу



затінення. Інфільтрати в легенях дають затінення невеликої інтенсивності.

Затінення можуть бути рівномірними й нерівномірними, з чіткими й нечіткими контурами. Наприклад, сполучнотканинна капсула кісти легенів дає кільцеподібну тінь з чіткими контурами, а інфільтрат у легенях дає тінь з нечіткими контурами.

Дифузне прояснення характерне для альвеолярної емфіземи легень. Одностороннє таке прояснення типове для пневмотораксу. Обмежене прояснення буває при повітряній кісті, каверні.

Різке посилення хіпосного малюнка буває при виражених запальних процесах у легенях. Посилений бронхіальний малюнок характерний для бронхіту, особливо різко він виражений при перибронхіті.

Якщо ділянки легеневого поля начебто вкриті вуаллю, можна припускати фібринозний плеврит.



### *Контрольні запитання*

1. За яким планом досліджують систему дихання?
2. Як досліджують носову порожнину?
3. Що являє собою носове витікання і яке його діагностичне значення?
4. Як досліджують додаткові пазухи лицевої частини черепа?
5. Як досліджують гортань і трахею?
6. У чому полягає діагностичне значення огляду грудної клітки?
7. Які є способи перкусії грудної клітки?
8. Як змінюються перкусійні межі легень при захворюваннях?
9. Яке значення має перкусія у виявленні вогнищ ураження легень?
10. Які є методи аускультатції легень?
11. Які є основні дихальні шуми і як вони змінюються у здорових і хворих тварин?
12. Які є додаткові дихальні шуми і яке значення вони мають у діагностиці захворювань легень і плеври?
13. Яке діагностичне значення має рентгенологічне дослідження легень?

## *§7. Дослідження системи травлення*

Система травлення являє собою цілий ряд органів, які постачають організм необхідними поживними речовинами, що забезпечують обмін речовин і життєдіяльність організму.

**План дослідження.** Систему травлення досліджують за таким планом: дослідження приймання корму і води; дослідження ротової порожнини, глотки, стравоходу; зондування стравоходу, шлунка, рубця, вóла; дослідження передшлунків і сичуга жуйних; дослідження шлунка й кишок; ректальне дослідження; дослідження печінки й селезінки; дослідження шлункового вмісту і калу.

**Дослідження процесів приймання корму й води** включає визначення апетиту, спраги, приймання корму й води, жування, ковтання, відригування, ремігання та блювання. Насамперед звертають увагу на апетит — складну харчову реакцію, яка проявляється харчовим збудженням, тобто бажанням тварини приймати корм.

*Апетит* визначають, спостерігаючи за твариною в момент годівлі, а також використовуючи дані анамнезу. При захворюваннях тварин спостерігаються різкі порушення апетиту, які проявляються відсутністю або зменшенням його, а також збільшенням і спотворенням.

*Спрага* (жага) визначається позивами до пиття. Спостерігаючи за твариною під час напування, звертають увагу на кількість випитої води за один прийом і протягом доби. У здорових тварин спрага залежить від фізичного навантаження, молочної продуктивності, характеру корму і вмісту в ньому води, а також від пори року.

Зменшення спраги виявляється при захворюваннях шлунка й кишок, які не супроводяться проносом та блюванням, на початку гарячки. При великих втратах організмом рідини внаслідок рясного потовиділення, блювання, проносу, частого й рясного сечовипускання, при плевриті, перитоніті, цукровому й нецукровому діабеті, при отруєнні хлоридом натрію спрага збільшується.

*Приймання корму і води* досліджують оглядом. Спостерігаючи за твариною під час годівлі й напування, звертають увагу на швидкість і кількість захопленого корму, рухи губ, язика й нижньої щелепи, швидкість жування й ковтання, на рухи в ділянці глотки й стравоходу, на спосіб приймання рідини (води, бовтанки), а також відмічають звуки, які виникають при цьому.

Характерні розлади приймання корму й води бувають при ураженнях центральної нервової системи (менінгіт, енцефаліт, водянка головного мозку та ін.). Тварини при цьому кусаючими рухами беруть корм і, не пережовуючи, тривалий час тримають його в роті, а при прийманні води глибоко занурюють морду у відро і роблять жуйні рухи.

*Жування* у здорових тварин кожного виду також має свої особливості. Так, *кінь, свиня, кірль, кіт і нутрія* старанно пережовують корм, а *жуйні*, приймаючи корм, майже його не пережовують, зате в період жуйки вони роблять це дуже ґрунтовно. Недостатньо пережовують корм собаки.

Розлади жування, які проявляються млявим пережовуванням корму, болючістю, механічним утрудненням жування, появою пустих жуйних рухів, зумовлені ураженням слизової оболонки рота, язика, жуйних м'язів і щелеп.

*Ковтання* — це просування у стравохід через порожнину глотки розжованої і змішаної із слиною кормової маси у вигляді харчової грудки. Розлади ковтання, які проявляються болючістю, спостерігаються при запаленні глотки (фарингіт), туберкульозному ураженні ретрофарингеальних заглоткових лімфатичних вузлів, наявності у глотці сторонніх предметів і пухлин. Великі тварини при цьому витягують шию, хитають головою, б'ють грудними кінцівками об землю, а малі — повискують і після деяких спроб проковтнути корм взагалі перестають його брати. В тяжких випадках тварина не може ковтати корм, і він викидається назад через ніс (регургітація), помічається рясна слинотеча.

При сказі, правці, енцефаліті, ботулізмі, деяких отруєннях можуть спостерігатися параліч глотки або судороги її м'язів, внаслідок чого ковтання стає взагалі неможливим.

*Відригування* (eructatio) — фізіологічний акт нормального харчування у великої рогатої худоби, який забезпечує звільнення рубця від газів, що утворюються в ньому в значній кількості внаслідок бродіння його вмісту. Відригування супроводиться характерним звуком, який чується на деякій відстані від тварини. Відригування у тварин інших видів є ознакою патологічного стану, яке свідчить про утворення газів у шлунку.

Часте й голосне відригування виникає внаслідок підвищеного утворення газів в рубці при згодовуванні кормів, які легко заброджуються, перегодовуванні, в початковій стадії розвитку гіпотонії передшлунків і тимпанії рубця.

Мляве й слабке відригування спостерігається при сильному пригніченні моторної функції передшлунків, яке зумовлює висихання й ущільнення вмісту їх.

При повному закритті просвіту стравоходу й отвору з рубця в сітку помічається повне припинення відригування, що призводить до розвитку вторинної тимпанії рубця.

*Ремигання* (ruminatio) є складним рефлекторним процесом, який властивий тільки жуйним тваринам і полягає у відригуванні вмісту рубця або сітки, пережовуванні, ослиненні, формуванні і проковтуванні його. Ремигання здійснюється регулярно й багаторазово протягом доби.

Досліджують ремигання оглядом, звертаючи увагу на час настання його після поїдання корму, на кількість жуйних періодів протягом доби, тривалість їх і на кількість жувальних рухів під час пережовування однієї жуйки.

У здорових тварин протягом доби спостерігається 8–14 жуйних періодів тривалістю 30–60 хв кожний. Починається ремигання після приймання корму через 20–30, а інколи через 60–90 хв. На пережовування харчової грудки тварина затрачає близько 1 хв, при цьому вона здійснює від 40 до 60–80 жуйних рухів.

*Корови* пережовують жуйку ритмічно, неквапливо і з достатньою силою.

В *овець* і *кіз* ремигання відбувається дещо швидше і з короткими паузами.

До розладів ремигання належать болоче, рідке, коротке, мляве ремигання, а також відсутність його

*Блювання* (vomitus) характеризується мимовільним викиданням через рот вмісту з шлунка. У більшості тварин блювання свідчить про патологічний стан, і тільки у свиней і м'ясоїдних тварин після приймання дуже великої кількості корму буває одноразове блювання. Блювання, яке в цих тварин повторюється кілька разів на добу, свідчить про гостре запалення шлунка.

Розрізняють блювання центрального й периферичного походження. *Блювання центрального походження* може виникати внаслідок мозкових розладів при енцефаліті, менінгоенцефаліті, абсцесах і пухлинах мозку, уремії та деяких отруєннях (наприклад, хлороформом, вератрином тощо). У *свиней* і *м'ясоїдних тварин* блювання центрального похо-

дження спостерігається в початковій стадії гарячкових захворювань (чума та бешиха свиней, чума собак). *Блювання периферичного походження* спостерігається при захворюваннях глотки, стравоходу, шлунка, очеревини, деяких органів черевної порожнини (печінка, нирки, матка) і при непрохідності кишок.

З діагностичною метою звертають увагу на час появи блювання, його частість, кількість і склад блювотних мас, їхній запах і реакцію, наявність домішок і жовчі.

Найтяжчий перебіг блювання у *коней*, нерідко воно закінчується загибеллю їх внаслідок розриву шлунка або потрапляння блювотних мас у дихальні шляхи. Це зумовлено анатомічними особливостями шлунка й стравоходу. У коней сильно розвинені м'язи нижнього кінця стравоходу, які утворюють начебто своєрідний сфінктер.

**Дослідження ротової порожнини, глотки й стравоходу. Ротову порожнину** досліджують під час огляду.

Дослідження починають з визначення стану губ і щік, правильності стуляння ротової щілини, наявності слинотечі, свербіжу й мимовільних рухів губами. Потім звертають увагу на стан слизової оболонки рота, язика, на стан зубів, ясен і поверхні щік, на вміст ротової порожнини і запах.

У здорових тварин *губи* стиснуті, рот закритий, слинотечі немає. При зниженні тонусу тканин, що спостерігається у старих знесилених і виснажених тварин та в кобил в останній стадії жеребності, а також при тяжких кольках, захворюваннях, які супроводяться станом непритомності, може звисати нижня губа, оголюючи слизову оболонку, ясна й зуби. Звисання нижньої губи спостерігається і при паралічі лицевого нерва, причому односторонній параліч зумовлює перекошування губи в бік непаралізованого нерва.

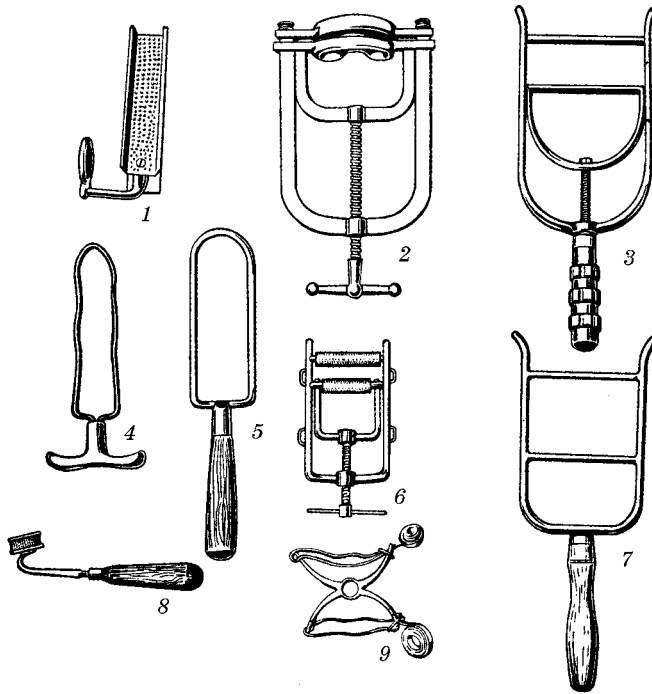
При деяких захворюваннях (енцефаліт і правець коней, кетоз корів) внаслідок підвищення тонусу м'язів губи щільно стискаються, а рот так міцно закритий, що його не вдається відкрити навіть силою.

*Рот* може не закриватися внаслідок заклинювання між зубами сторонніх предметів, припухання язика, набряку й випинання твердого піднебіння, пошкодження нижньої щелепи, а також при інфекційних захворюваннях, які супроводяться паралічем нижньої щелепи (енцефаломієліт коней, сказ собак тощо).

Інколи під час огляду губ можна виявити опухання їх, порушення цілості, різні накладання, висипання, тріщини, некрози.

Клінічне значення має також *слинотеча*. Вона може виникати або внаслідок розладу ковтання через спазми глотки і стравоходу при правці, сказі й фарингіті, або внаслідок гіперсаливації (підвищеного слиновиділення) через рефлекторне збудження слиновиділення при яшурі, пустульозному стоматиті коней та інших захворюваннях

При інфекційному енцефаломієліті у *коней* в стадії збудження спостерігаються мимовільні рухи губ (гіперкінези у вигляді шльопання губами), а при гострому розширенні шлунка та при непрохідності кишок — сіпання верхньої губи.



**Рис. 11. Зівники:**

1 — Байера (для коней і великої рогатої худоби); 2 — Гюнтера (ля коней); 3 — російський гвинтовий (для коней); 4, 5 — Цагельмейера (для великої рогатої худоби); 6 — Шаптали (для дрібної рогатої худоби); 7 — російський (для коней і великої рогатої худоби); 8 — для собак; 9 — Шарабріна (для свиней)

Для широкого розкривання рота у спокійних тварин застосовують такі способи, як і при дослідженні слизової оболонки ротової порожнини. Якщо треба ретельніше обстежити рот в агресивних тварин в разі підозри на інфекційні захворювання, його відривають тільки за допомогою зівників (рис. 11, 12).

При дослідженні слизової оболонки ротової порожнини звертають увагу на колір, вологість, температуру, чутливість і цілість її.

*Язик* досліджують оглядом і пальпацією, звертаючи увагу на його цілість, розміри, рухливість, щільність і нальоти.

Опухання язика спостерігається при сибірці, пастерельозі, а при актиномікозі він може так розпухати, що не вміщується в ротовій порожнині. При цьому язик стає твердий, як дерево.

При сказі, лістеріозі, ботулізмі, чумі і при механічних пошкодженнях можливий параліч язика, внаслідок чого він звисає з рота й не реагує на подразнення.

Сірувато-білі й зеленувато-бурі пухкі або щільні накладання на язикую трапляються при стоматиті, катарі шлунка та при інших шлун-

ково-кишкових захворюваннях. Язик стає сухий та обложений при захворюваннях, перебіг яких супроводиться гарячкою і втратою апетиту.

*Зуби* досліджують оглядом, пальпацією, інколи застосовують перкусію, зондування і рентгенографію. Потреба в ретельнішому дослідженні зубів виникає при розладах жування, слинотечі, появи неприємного запаху з рота.

Під час дослідження зубів звертають увагу на прикус, колір, будову їх, цілість, правильність стирання і стан ясен.

Неправильний прикус (щучий, короповий, хрестоподібний, східчастий) спостерігається при неправильному розвитку щелеп, порушенні вітамінно-мінерального обміну, карієсі зубів.

Наявність на поверхні зубів коричневого нальоту у вигляді цяток або смужок характерна для флюорозу; почорніння зубів і порушення цілості їх настає при карієсі.

Під час огляду зубів можна також спостерігати неправильне стирання (гострі зуби, утворення висунутих гачків) і розміщення їх (зуби розміщуються поза зубною дугою), відхилення за розмірами і формою. У молодих тварин слід враховувати зміну зубів. Розлад зміни зубів виявляють при рахіті, гіповітамінозі, анемії. Хиткість різців у великій рогатій худоби нерідко настає при розладі вітамінно-мінерального обміну.

Одночасно з оглядом ротової порожнини і органів, які в ній розміщені, звертають увагу на *запах з рота*, маючи на увазі, що до запаху з рота може домішуватись запах видихуваного повітря. Солодкуватий нудотний запах свідчить про розкладання епітелію, що відшарувався від поверхні слизової оболонки; запах ацетону характерний для кетозу; неприємний (каріозний) запах — для карієсу зубів або розкладання накладень, що утворилися на їхній поверхні; гнильний — для розкладання слини, залишків корму, епітелію, що відшарувався, та ексудату. Трупний запах виникає при виразковому стоматиті, некробактеріозі поросят, лептоспірозі собак.

*Глотку* досліджують оглядом і пальпацією. Під час зовнішнього огляду звертають увагу на положення голови й шиї, конфігурацію ділянки глотки і верхньої частини яремного жолоба. У тварин (особливо у коней і свиней) при запаленні глотки (фарингіті) помічається витягнуте положення голови й шиї, на ділянці глотки помітна припухлість, а шкіра дещо напружена. Внутрішній огляд глотки неозброєним оком можливий тільки в короткоголових собак і котів, а також у птахів. Розкривши у них широко за допомогою тасьми рот і злегка натиснувши



Рис. 12. Введення зівника — клина Байера

шпателем на основу язика, оглядають порожнину глотки, мигдалики, задню та бічні стінки.

У великої рогатої худоби і коней для детальнішого огляду глотки останнім часом застосовують спеціальні шпатели з освітлювальною системою (шпатель Габрійолавічуса).

Зовнішню пальпацію глотки проводять поступовим здавлюванням її пальцями обох рук в ділянці верхнього краю яремного жолоба, дещо вище від гортані позаду гілки нижньої щелепи. У здорових тварин при зустрічному здавлюванні пальці обох рук розділяються тільки тонкою смужкою тканин. При запаленні глотки пальпацією можна виявити інфільтрацію, набрякання й ущільнення тканин, больову реакцію і підвищену температуру шкіри в ділянці глотки.

З метою дослідження акту ковтання тваринам дають щільний або рідкий корм і спостерігають за ковтанням і проходженням кормової грудки по стравоходу.

**Стравохід** досліджують оглядом, пальпацією, зондуванням, а в разі потреби — за допомогою рентгенологічних методів. Показаннями до проведення дослідження стравоходу є розлади ковтання і порушення проходження корму по стравоходу (дисфагія). Для огляду й пальпації доступна тільки шийна частина стравоходу, а та, яка схована в грудній порожнині, досліджується тільки зондуванням і рентгенологічно.

**Зондування стравоходу, шлунка, рубця, вола** проводять насамперед для визначення прохідності стравоходу і взяття вмісту шлунка, рубця, а також шлункового соку для лабораторних досліджень. Воно дає змогу виявити чутливість стравоходу та знайти місця його звуження або закупорки сторонніми предметами. В ряді випадків зондом подрібнюють і проштовхують сторонні предмети, які закупорили стравохід, або витягують їх назовні.

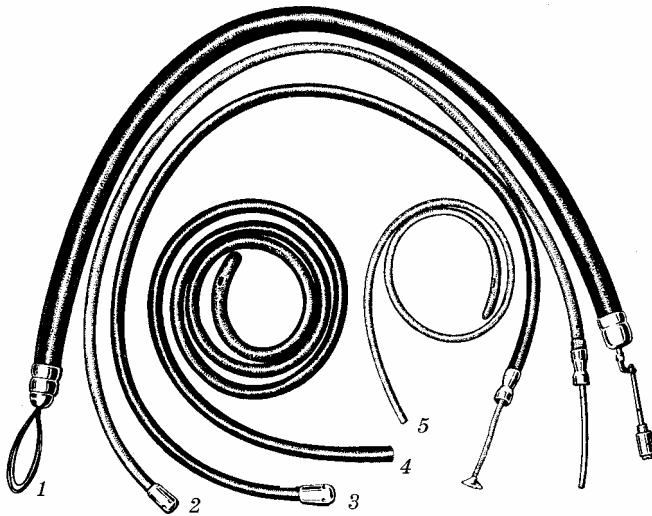
Через зонд можна виводити гази з шлунка (при гострому розширенні шлунка) і з рубця (при гострій тимпанії рубця), промивати шлунок, рубець і вола (у птиці), вводити лікарські засоби і здійснювати штучну годівлю.

При запаленні стравоходу зондування викликає неспокій тварини внаслідок різкого болю, часті ковтальні рухи і кашель. При паралічі стравоходу зонд, не зустрічаючи звичайного опору, який буває у здорових тварин, вільно просувається по всьому стравоходу. У випадку закупорки стравоходу зонд, досягнувши предмета, який викликав обтурацію, впирається в нього і далі не просувається.

Для зондування застосовують зонди різних систем залежно від мети і виду тварин (рис. 13).

**Дослідження передшлунків і сичуга жуйних тварин** починають з дослідження рубця, потім досліджують сітку, книжку й сичуг.

**Рубець**, який займає ліву воловину черевної порожнини від діафрагми до входу в таз і частково переходить вниз на праву половину черевної порожнини, досліджують оглядом, пальпацією, перкусією і аускультатцією. Крім того, застосовують руменографію, тонометрію і лабораторне дослідження вмісту рубця.



**Рис. 13. Зонди для тварин:**

1 — зонд Хохлова; 2, 3 — рогостравохідні для великої рогатої худоби; 4 — носостравохідний для коней; 5 — рогостравохідний для дрібних тварин

Під час огляду звертають увагу на ступінь заповнення голодних ямок, на об'єм і форму живота. У здорових тварин обидві половини живота до годівлі приблизно однакові за об'ємом, а після годівлі помічається деяке збільшення лівої половини живота й виповнення голодної ямки.

При тимпанії рубця і перепоовненні кормовою масою живіт округлюється, голодні ямки (особливо ліва) сильно випинаються. У тварин, які тривалий час недоїдали внаслідок поганого апетиту, голодні ямки сильно западають, а живіт зменшується в об'ємі.

Під час огляду лівої голодної ямки у здорових тварин можна помітити періодичне хвилеподібне випинання черевної стінки, викликане скороченням рубця, проте краще досліджувати скорочення рубця пальпацією — плавним глибоким надавлюванням кулаком або пальцями на ліву голодну ямку. При цьому слід звертати увагу на частоту, силу й ритм скорочень рубця, ступінь наповнення, характер і консистенцію вмісту, чутливість і напруження його стінок. Потім пальцують рубець по всій поверхні прилягання його до черевної стінки.

У *малій рогатої худоби* рубець промацують пальцями. Кількість скорочень рубця у корів до годівлі становить 2–3 протягом 2 хв або 5–8 протягом 5 хв; після годівлі 3–5 скорочень протягом 2 хв або 8–12 протягом 5 хв. Кількість скорочень рубця у овець становить 3–6, у кіз — 2–4 протягом 1 хв.



При гіпотонії частота і сила скорочень рубця зменшуються, а при атонії скорочення рубця стають настільки слабкими, млявими і разом з тим короткими, що їх майже не вдається виявити.

У початковій стадії гострої тимпанії, при переповненні рубця, деяких отруєннях (чемерицею тощо) рухи рубця стають сильними й довготривалими.

При переповненні рубця вміст його стає щільним, при хронічній атонії, особливо у кіз, відмічають флюктуючу консистенцію, а при тимпанії рубця черевна стінка і стінка рубця настільки напружуються через переповнення рубця газами, що навіть при сильній пальпації не вдається відчуті тістоподібної консистенції вмісту, що знаходиться в глибині.

Інколи під час сильного й глибокого натискування на черевну стінку виявляють болючість рубця, характерну для гострих запальних процесів його оболонки.

Перкусія лівої голодної ямки в нормі дає тимпанічний звук з різними відтінками, залежно від кількості газів у рубці. При гострому переповненні рубця кормом чується притуплений і навіть тупий звук, а при тимпанії рубця — тимпанічний звук, інколи з металічним відтінком.

Аускультацию рубця найкраще проводити на ділянці лівої голодної ямки як безпосереднім методом, так і за допомогою фонендоскопа. У здорових тварин чути своєрідні тріскучі шуми, які поступово підсилюються і досягають найбільшої інтенсивності в період скорочення рубця (при випинанні голодної ямки), а потім поступово послаблюються. При підсиленні перистальтики рубця шуми посилюються, а при послабленні послаблюються або зовсім зникають.

Руменографію, тобто графічний запис скорочень рубця, проводять за допомогою руменографа Горяїнової.

Під час лабораторного дослідження вмісту, взятого з рубця, визначають його фізико-хімічні властивості, мікрофлору і мікрофауну.

**Сітку**, яка розміщується в куполі діафрагми, досліджують в основному із застосуванням проб на больові відчуття. Найпростішим методом дослідження сітки є глибока пальпація на ділянці мечоподібного відростка (хряща). Для пальпації сітки дорослої *великої рогатої худоби* треба присісти з правого боку біля тварини, потім правою рукою обіпертися на коліно правої ноги і кулаком правої руки натискувати на ділянку мечоподібного відростка, підсилюючи натискання підніманням ноги на носок. Здорова тварина при цьому поводить себе спокійно, а хвора на травматичний ретикуліт відчуває сильний біль, стогне і ухиляється від дослідження. При цьому треба стежити за тазовими кінцівками, щоб тварина не вдарила по руці або по нозі. В ряді випадків доцільно підводити під мечоподібний відросток товсту палку і, піднімаючи її вдвох одночасно з обох боків, натискувати на ділянку мечоподібного відростка.

У *овець* і *кіз* пальпацію сітки здійснюють правою рукою.

Під час дослідження сітки застосовують також спосіб Рюгга, суть якого полягає в тому, що помічник піднімає голову тварини настільки, щоб поверхня лоба набула горизонтального положення, а дослідник одночасно з цим збирає в складку шкіру на ділянці холки. При травма-

тичному ретикуліті (ретикулоперитоніті) внаслідок вигинання спини й напруження м'язів черевного преса стискається сітка, виникає біль, від чого тварина прогинає хребет, намагається ухилитися від дослідження, стогне, нерідко падає на зап'ясткові суглоби. В разі підозри на травматичний ретикуліт (ретикулоперитоніт) тварину проводять по похилій площині. При травматичному ретикуліті і ретикулоперитоніті вона обережно і неохоче спускається згори, тоді як вгору йде порівняно добре. В ряді випадків непогані результати дає сильна перкусія по лінії кріплення діафрагми.

**Книжку** досліджують пальпацією, перкусією та аускультацією. Якщо треба, роблять пункцію книжки. Слід мати на увазі, що дослідження книжки утруднюється тим, що вона розміщена в правій половині черевної порожнини між сіткою і сичугом, справа від рубця.

Пальпацією книжки проводять на ділянці від 7-го до 10-го ребра на рівні плечового суглоба надавлюванням злегка зігнутих пальцями або кулаком на міжребер'я. При закупорці книжки, запаленні й некрозі її слизової оболонки пальпація викликає у тварини больову реакцію.

При захворюваннях книжки перкусія її ділянки супроводиться більш вираженою больовою реакцією, ніж реакція під час пальпації.

Під час аускультатції книжки у здорових тварин чуються неголосні крешітучі шуми, які після прийняття корму і в період ремігання стають частішими й голоснішими. На відміну від шумів рубця, ці шуми значно слабкіші й частіші. В разі закупорки книжки спостерігаються ослаблення або й повне зникнення її шумів.

**Сичуг** досліджують на ділянці правого підребер'я, де він прилягає до вентральної черевної стінки, під книжкою і на ділянці реберних хрящів оглядом, пальпацією, перкусією та аускультацією; в овець і телят — зондуванням. Інколи застосовують пункцію сичуга і рентгенологічне дослідження.

Оглядом ділянки живота в разі гострого розширення сичуга, а також при правосторонньому його зміщенні виявляють асиметрію живота і випинання м'якої черевної стінки з правого боку вниз.

Пальпацією сичуга проводять сильним натисканням кінцями пальців, підведеними під реберну дугу справа, в напрямі вперед і вниз, або кулаком. При запальних процесах у сичузі і при його розширенні, виразках, кормових інтоксикаціях, отруєннях помічаються больові реакції і непокоєння тварини (часто вона скрегоче зубами, стогне, мукає, переступає з ноги на ногу).

Під час перкусії сичуга у здорових тварин залежно від ступеня наповнення і характеру його вмісту виявляють притуплений, а інколи — тимпанічний звук. Під час аускультатції прослуховуються слабкі шуми, які при бродінні вмісту сичуга посилюються і нагадують перистальтичні шуми кишок. Посилення перистальтики спостерігається також при запаленні сичуга і накопиченні газів, а при гіпотонії і атонії перистальтика стає слабшою і частота її зменшується.

**Дослідження плунка й кишок.** У коней **плунок** досліджувати важко внаслідок особливостей його положення в черевній порожнині.

У зв'язку з цим під час діагностики захворювань шлунка у коней застосовують зовнішній огляд, зондування, ректальне дослідження та лабораторне дослідження вмісту й соку.

Під час огляду можна виявити ряд своєрідних змін і симптомів, характерних для гострого й хронічного гастриту, функціональних розладів секреції і виразкової хвороби шлунка.

При гострому розширенні шлунка спостерігаються сильне занепокоєння тварин, вимушені пози (поза сидячого собаки), ядуха, блювання, а інколи незначне випинання 15 – 17 міжреберних проміжків зліва над серединою грудної клітки.

У свиней шлунок досліджують внизу зліва біля краю реберної дуги, оскільки він розміщується на нижній черевній стінці в лівому підреб'ї. При цьому застосовують огляд, пальпацію, перкусію та аускультацию, а якщо треба, — зондування і рентгенологічне дослідження.

У дорослих свиней внаслідок товстого шару жиру в підшкірній клітковині й сальнику, сильного занепокоєння тварин досліджувати шлунок загальними клінічними методами досить важко.

Шлунок м'ясоїдних (собак, котів тощо) досліджують оглядом, пальпацією, перкусією, аускультацией, зондуванням і рентгенівським дослідженням. Під час огляду звертають увагу на об'єм і форму живота, а також на наявність симптомів, характерних для захворювань шлунка.

Шлунок пальнують з обох сторін позаду реберних дуг, поступово натискаючи пальцями в напрямку вперед і всередину. При цьому визначають розміщення шлунка, ступінь його наповнення, болючість, наявність сторонніх предметів і пухлин. Для виявлення шумів плеску застосовують поштовхоподібну пальпацію.

Перкусія ділянки шлунка дає тимпанічний звук при скупченні в ньому газів і тупий — при переповненні шлунка кормовими масами.

Ефективними методами є зондування і рентгенологічне дослідження.

Дослідження шлунка у *птахів* проводять тільки пальпацією і рентгенологічно.

**Кишки** у жуйних розміщені у правій половині черевної порожнини. Досліджують їх оглядом, пальпацією, перкусією, аускультацией і ректально.

Під час огляду звертають увагу на зміни форми живота, занепокоєння тварини, особливості акту дефекації і фізичні властивості калу.

Основними симптомами, безпосередньо пов'язаними із захворюваннями кишок, є пронос або запор, повне припинення дефекації, затримка або виділення великої кількості газів, зміна консистенції, кольору, запаху калу, наявність у них слизу, крові, гною тощо.

Пальпація з помірним здавлюванням пальцями черевної стінки в різних місцях з урахуванням топографії кишок більш ефективна для дослідження малих тварин. У великих тварин цей спосіб дає змогу визначити в основному больову реакцію органів черевної порожнини та очеревини. Больова реакція під час пальпації в нижній частині правого боку стінки живота спостерігається при запаленні тонких кишок, розлита болючість характерна для перитоніту.

Перкусія ділянки кишок у здорових тварин дає різні звуки залежно від кількості, характеру вмісту і топографії їх. При метеоризмі чується тимпанічний звук. При хімостазі або копростазі перкусійний звук стає притупленим або тупим.

Аускультациєю на ділянці правої черевної стінки визначають перистальтичні шуми у тонких і товстих кишках. Характер і сила цих шумів залежать від активності перистальтики кишок, наповнення їх газами чи рідким вмістом. У здорових тварин ці шуми короткі й чуються порівняно рідко. Нагадують вони дзюрчання або звуки переливання рідини. При цьому шуми товстих кишок більш глухі й грубі, ніж шуми тонких. Інколи чується періодичні буркотіння. Згодовування соковитих кормів, пасовищне утримання тварин, напування холодною водою сприяють посиленню перистальтичних шумів, а стійлове утримання, відсутність прогулянок, годівля грубими й сухими кормами призводять до ослаблення шумів перистальтики. Посилення шумів вказує на посилення перистальтики кишок або скупчення в них великої кількості газів і рідкого вмісту. Найчастіше воно спостерігається при запаленні кишок й ентералгії. Інколи при метеоризмі кишок перистальтичні шуми набувають дзвінкого (металічного) відтінку. Атонія кишок і їх непрохідність супроводиться ослабленням і навіть припиненням перистальтичних шумів.

Кишки у *коня* досліджують оглядом, перкусією, аускультациєю і внутрішньою пальпацією (ректально).

Доступна для зовнішнього дослідження частина тонких кишок лежить в основному з лівого боку. Товсті кишки розміщуються більшою частиною в правій половині черевної порожнини і з лівого боку — в нижній її частині.

Оглядом визначають збільшення живота, особливо на правій клубовій ділянці внаслідок скупчення газів в товстих кишках.

Перкусія кишок можлива лише на ділянках безпосереднього прилягання їх до черевної стінки. У здорових тварин перкусія дає різні звуки, гучність і характер яких залежать від ступеня наповнення кишок та характеру їх вмісту.

Особливо уважно під час дослідження кишок у коней проводять аускультацию. За характером перистальтичних шумів судять про прискорення, посилення, ослаблення або повне припинення перистальтики кишок. Шуми тонких кишок нагадують звук рідини, що переливається, — плескіт, полоскання, булькотіння, дзюрчання. Шуми перистальтики товстих кишок більш глухі й нагадують буркотіння, віддалене гуркотання грому та ін. Сила й характер перистальтичних шумів залежать від ступеня напруження кишкової стінки, кількості і властивостей кишкового вмісту. Щільні маси зумовлюють слабкі шуми, рідини й гази — сильні. Так, після згодовування грубих кормів без зерна й концентратів перистальтичні шуми стають рідшими і менш гучними, а після згодовування трави вони посилюються і прискорюються.

Посилення перистальтичних шумів помічається після згодовування тваринам недоброякісних кормів, при запаленні слизової оболонки ки-

шок, ентералгії, в початковій стадії розвитку метеоризму та при деяких формах кишкової непрохідності. Кишкові шуми з металічним відтінком («звук падаючої краплі») властиві метеоризму кишок. При тяжких запаленнях кишкової стінки та при метеоризмі кишок, атонії кишок внаслідок згодовування грубих, багатих на клітковину сухих кормів спостерігається ослаблення перистальтичних шумів. Повне припинення перистальтики є ознакою непрохідності кишок або різкого їх метеоризму і розглядається як тяжкий прогностичний симптом.

Кишки у *свиней* досліджують з урахуванням особливостей їх топографії. При цьому застосовують огляд, пальпацію, перкусію та аускультацию. Петлі тонких кишок лежать між печінкою і конусом ободової кишки. Досліджують їх з правого боку і в нижній третині живота з лівого боку. Товсті кишки досліджують в основному з лівого боку. При загальному метеоризмі кишок помічається збільшення всього живота із значним випинанням і напруженням черевних стінок. Збільшення правого боку є ознакою метеоризму тонких кишок, а збільшення лівого боку — метеоризму товстих кишок.

У дорослих вгодованих свиней через товстий шар жиру і непокоєння їх зовнішнє дослідження кишок малоефективне, але у поросят, підсвинків і худих свиней глибокою пальпацією можна виявити копростаз і зміни кишок у вигляді щільноеластичних горбистих пакетів при хронічному туберкульозі і чумі свиней.

У *м'ясоїдних* тварин кишки досліджують здебільшого пальпацією, посередньою аускультацией і рентгенологічно. Тонкі кишки досліджують у нижній частині живота з обох боків. З правого боку над ним розташовується сліпа кишка, а з лівого у верхній частині черевної порожнини проходять ободова і пряма кишки.

Під час пальпації кишок можна виявити їх наповнення, характер вмісту, розташування, форму, рухливість і болючість, що має важливе значення для діагностики копростазу, інвагінації, пухлин, виявлення сторонніх предметів.

Аускультацией визначають силу й характер перистальтичних шумів кишок. Дуже цінними є рентгенологічні дослідження, які дають змогу виявити копростаз, метеоризм кишок, закупорку їх сторонніми предметами, розвиток пухлин тощо.

**Ректальне дослідження** являє собою пальпацію органів черевної порожнини через стінку прямої кишки. При дослідженні великих тварин воно дає змогу визначити стан кишок, розташованих у верхній частині середньої третини (мезогастрію) і у всій задній третині живота (гіпогастрію), сечового міхура, нирок, сечоводів, статевих органів, задньої частини аорти, селезінки, а інколи — печінки і шлунка. Ректально вдається також дослідити поверхню очеревини, пахвинні кільця і кістки таза.

Ректальне дослідження *великої рогатої худоби* широко застосовується для дослідження не тільки органів травлення, а й сечової, статевої систем і особливо для визначення тільності у корів. Дослідження проводять, коли тварина стоїть, а при вимушеному лежанні, коли вона лежить на лівому боці.

Спочатку досліджують **анус**. У здорових тварин добре відчувається напруження його сфінктерів (воно сильніше у молодих і слабкіше у старих виснажених тварин).

Потім руку вводять в **пряму кишку**. В разі сильного натуження введення руки слід припинити і трохи почекати або поставити теплу клізму, поки напруження з боку прямої кишки повністю припиниться. При періодичних спазмах кишок руку просувають у проміжках між спазмами. При паралічі прямої кишки рука просувається вільно, не викликаючи скорочення м'язів. Під час внутрішньої пальпації у лівій половині черевної порожнини легко знаходять **рубець**, дорсальний мішок якого в нормі містить гази, а нижня частина заповнена кормовими масами тістоподібної консистенції. Звертають увагу на наповнення, консистенцію вмісту і моторну функцію рубця.

У правій половині черевної порожнини, у верхній її частині пальпують у вигляді диска **товсті кишки**, а каудальніше і нижче — **тонкі**. Можна виявити загальний і місцевий метеоризм, зміщення кишок, закупорку їх сторонніми предметами, копростаз, інвагінацію, грижі, здавлення кишок лімфатичними вузлами та абсцесами, наявність рідини в черевній порожнині тощо. При загальному метеоризмі всі кишки виявляються рівномірно здутими, що буває при перитоніті, запаленні кишок і тимпанії рубця. Місцевий метеоризм як наслідок защемлення, інвагінації, геморагічного інфаркту кишок проявляється переповненням газами лише окремих петель.

Важливе діагностичне значення має виявлення під час ректального дослідження збільшення поперекових і крижових лімфатичних вузлів, новоутворень, спайок окремих петель між собою і з сусідніми органами, абсцесів, розривів і наявності в черевній порожнині рідини. Збільшення лімфатичних вузлів є підставою для проведення досліджень крові на лейкоз.

Ректальне дослідження **конеї** здебільшого проводять для діагностики захворювань з явищами колькок. Дослідження починають з визначення напруження сфінктерів ануса, наповнення прямої кишки, стану її стінки і слизової оболонки, властивостей вмісту. Болюче підвищення тону сфінктерів ануса спостерігається при закупорках, зміщеннях і заворотах кишок, а розслаблення тону — при спинно-мозкових паралічах, проносі та виснаженні тварин. При непрохідності кишок й запаленні прямої кишки в пляшкоподібному її розширенні виявляють значні кількості густого слизу, сухість і шорсткість слизової оболонки. Наявність крові у калі вказує на поранення прямої кишки, тромбоемболічні кольки, інвагінацію кишок тощо. Накопичення великої кількості калу в прямій кишці можливе при її паралічі й дифузному перитоніті.

Після дослідження прямої кишки розпочинають пальпацію **малої ободової кишки**, петлі якої розміщені зверху під останніми поперековими і першими крижовими хребцями. В нормальному стані її діаметр дорівнює приблизно товщині руки і заповнена вона скибулами калу, розміщеними на деякій відстані одна від одної.

При застої калових мас у малій ободовій кишці виявляють її ковбасоподібне розширення і значне ущільнення. Защемлення кишкових каменів і конкременти в ній у невеликих коней можна виявити спереду сліпої кишки і трохи правіше від середньої лінії.

У лівій здухвині, нижче від горизонтальної площини, яка проходить через лобкову кістку, досліджують ліве нижнє і верхнє коліна *великої ободової кишки*. Тазовий згин її визначають по дугоподібній кривизні і поздовжніх тяжах, спрямованих зверху вниз, спереду краю лобкової кістки або на дні таза, а нижнє коліно — по поздовжніх тенях і кишеньках.

У правій верхній третині черевної порожнини, дещо лівіше і спереду сліпої кишки досліджують шлункоподібне розширення великої ободової кишки у вигляді напівкруглого тіла з гладенькою поверхнею. Звичайно велика ободова кишка має тістувату консистенцію. При переповненні її вона промацується в лівій клубовій ділянці у вигляді циліндричних тіл, які часом доходять до лівої нирки. Загальне здуття лівого коліна великої ободової кишки часто супроводжується укорінням його в порожнину таза і зміщенням кишок.

У правій половині черевної порожнини досліджують *сліпу кишку*, яка має великий діаметр і займає всю ділянку правої здухвини. По її задній стінці зверху вниз і назад, а потім вперед і вниз проходять тені і одна над другою розміщуються кишеньки. Голівка сліпої кишки заповнена газами, а вміст тіла має тістувату консистенцію. При копростазі сліпа кишка стає спочатку тістуватою на дотик, потім щільною і болючою. При метеоризмі вона промацується як здуте еластичне тіло.

На середині висоти черевної порожнини промацують *клубову кишку*, яка впадає на ділянці малої кривизни сліпої кишки. При закупорці її виявляють на рівні другого-третього поперекових хребців, справа від хребта у вигляді циліндричного тіла, спрямованого косо вгору.

*Тонкі кишки* у вигляді численних петель займають верхню і середню третини черевної порожнини лівого боку і лежать в тарілкоподібному поглибленні, утвореному сліпою і великою ободовою кишками. Тонкі кишки добре промацуються тільки при збільшенні їх об'єму та болючості.

Органи, які розміщені в передньому відділі і в нижній частині середнього відділу черевної порожнини, ректальному дослідженню недоступні. Тому в разі підозри на завороти, закупорки, защемлення тощо доводиться орієнтуватися тільки на непрямі дані — виявлення підвищеного напруження сфінктерів ануса, скупчення замість калу щільного слизу в прямій кишці, сильне здуття петель кишок, що губляться десь попереду, тощо.

Ректальним дослідженням у *свиней* і *м'ясоїдних*, яке проводять пальцем руки, визначають характер вмісту прямої кишки і стан її слизової оболонки. У *м'ясоїдних* звертають також увагу на стан анальних залоз, розміщених у кінцевій частині прямої кишки по боках заднього проходу.

У *птахів* ректальне дослідження проводять тільки в разі підозри на кісти, пухлини й затримку яйця. З цією метою продезінфікований і змазаний вазеліном палець вводять у клоаку. Після видалення з нього

калу палець можна просунути в пряму кишку або в яйцепровід. Вхід у пряму кишку лежить з правого боку в глибині клоаки, а отвір яйцепроводу — зліва.

**Дефекація та її розлади** досліджуються з метою визначення функціонального стану кишок і їх прохідності. Вона являє собою складний рефлекторний акт, внаслідок якого калові маси з кишок виводяться назовні. При цьому звертають увагу на частість і тривалість дефекації, зміни пози, властивої тому чи іншому виду тварин, натужування та болісні відчуття.

У *здорової великої рогатої худоби* дефекація настає через кожні 1,5 – 2 год, у *коней* — через кожні 2 – 5 год, у *собак* — приблизно один раз на добу. Тривалість її у *великої рогатої худоби* становить 3 – 10 с; дещо швидше вона відбувається у *малої рогатої худоби* і повільніше у *коней*; найдовша тривалість дефекації буває у *собак*.

Характерними розладами дефекації є пронос, запор, мимовільна, болюча й напружена дефекація.

*Пронос (діарея)* проявляється частою дефекацією з виділенням рідкого або кашоподібного калу. Виникає пронос внаслідок посиленої перистальтики кишок, яка настає при функціональних або органічних змінах у них. Нерідко дефекація внаслідок сильного подразнення супроводиться болючим напруженням, а пізніше — розслабленням ануса й мимовільним виділенням калу.

Легкий і мимовільний пронос часто спостерігається при швидкій зміні раціону, згодовуванні гострих, водянистих і зіпсованих кормів. Тривалий частий пронос трапляється при таких інфекційних захворюваннях, як паратиф телят і поросят, чума та бешиха свиней, чума собак, злаякісна катаральна гарячка, сибірка й чума великої рогатої худоби. Пронос може виникати і при спорадичних ураженнях кишок, неспецифічних інфекціях, кокцидіозі, гельмінтозах і ряді отруень.

*Запор* характеризується тривалою затримкою калу в кишках. При цьому частіть дефекації зменшується або й припиняється. Кал щільний, сухуватий, покритий слизом. У *великої рогатої худоби* запор виникає при атонії рубця, його переповненні й метеоризмі, при закупорці отворів між передшлунками, а також при гарячці. У *коней* запор спостерігається при хронічному катарі шлунка й кишок, копростазі, непрохідності тощо. У *собак* тривалий запор розвивається внаслідок простатиту і проктиту. Повне припинення дефекації буває в разі непрохідності кишок.

*Мимовільна дефекація* виникає раптово, при будь-якому положенні тіла тварини, без підготовки до неї та характерних рухів. Вона може бути при розслабленні або повному паралічі сфінктерів заднього проходу, а також при захворюваннях крижового відділу спинного мозку.

*Болючість* при дефекації викликає занепокоєння, переляк, збудження, стогнання, зміну положення тіла. Буває вона при гастроентериті, травматичному ретикуліті у великої рогатої худоби, перитоніті, міозиті поперекових м'язів, проникненні сторонніх предметів у стінку прямої кишки тощо. Болюча дефекація може бути причиною стійкого



запору, який супроводжується накопиченням у прямій кишці великої кількості калових мас та її розширенням.

*Напружена дефекація (тенезми)* виникає внаслідок подразнення кишок (головним чином — прямої кишки) та інших органів таза. Вона характеризується частими й дуже болючими позивами на дефекацію, причому нерідко кал або викидається в невеликій кількості, або виділення його ззагалі не відбувається. Тенезми можна спостерігати як при проносі, так і при запорі. При непрохідності кишок й тяжкому метеоризмі тенезми стають безперервними і можуть стати причиною випадання прямої кишки.

**Дослідження калу** дає змогу не тільки доповнити клінічний прояв захворювань системи травлення, а в ряді випадків має вирішальне значення в постановці діагнозу. Під час дослідження калу визначають кількість його, фізико-хімічні властивості, сторонні домішки. В разі потреби проводять мікроскопічне, бактеріологічне, вірусологічне і гельмінтологічне дослідження фекалій.

*Кількість* виділеного калу у здорових тварин залежить від об'єму і якості корму. Чим більше з'їдає тварина корму і чим більше міститься в ньому клітковини, тим більша кількість калу. Патологічне збільшення кількості калу і вмісту в ньому води, а разом з тим зменшення його щільності, спостерігається при посиленні перистальтики, зниженні всмоктувальної здатності кишкової стінки і при запальній ексудації в просвіт кишок. При копростазі, внаслідок більшого за норму всмоктування в кишках, кількість калу різко зменшується і підвищується його щільність.

*Колір* калу буває різний навіть у тварин одного виду, оскільки залежить від складу кормів і домішок секретів й екскретів. У *травоядних* тварин, яких годують грубими кормами, кал має жовто-бурий колір, при годівлі зерновими кормами, особливо кукурудзою, набуває сіруватого відтінку, а при пасовищному утриманні стає зеленуватим з різними відтінками.

У *свиней* кал має глинисто-жовтий, а після згодовування зеленого корму — бурувато-зелений колір.

Кал *м'ясоїдних* тварин має темно-коричневий колір.

У *молодняку* колір меконію (першородного калу) залежно від вмісту в ньому білірубину спочатку жовто-зелений, потім стає темно-жовтим, що залежить від стеркобіліну, а ще пізніше колір калу визначається характером корму.

При тяжких запаленнях кишок кал набуває землястого кольору, при диспепсії телят і поросят біло-сірого або зеленуватого. Домішка великої кількості жовчі надає калу темно-зеленуватого кольору, зменшення кількості жовчі при застійних жовтяницях — ясно-глинистого відтінку. Деякі лікарські речовини, введені всередину, також впливають на колір калу. Від каломелю та осарсолу він стає зеленуватим, від препаратів заліза — зеленувато-чорним, від вісмуту й вугілля — чорним, від ревеню й сантоніну — жовто-брунатним.

Домішка крові, яка не зсілася, при кровотечах в задній кишці надає калу вишнево-червоного забарвлення. При кровотечах в передній киш-

ці кал стає темно-коричневим, а при кровотечах в шлунку і дванадцятипалій кишці — чорним як дьоготь. Значні кишкові кровотечі спостерігаються при сибірці, кокцидіозі й геморагічній септицемії великої рогатої худоби, чумі й лептоспірози собак. Незначна кількість крові може бути виявлена тільки за допомогою хімічних досліджень.

**Консистенція і форма** калу залежить від виду й віку тварин, складу кормів, вмісту в калі клітковини, води, а також від домішок пухирців газу, продуктів запалення тощо.

У *великої рогатої худоби* в нормі кал кашкоподібної консистенції набуває вигляду «хвилястого коржа». У новонароджених телят меконій має вигляд густої, в'язкої безформної маси; у телят віком від одного до двох тижнів кал несформований, маже- або кашкоподібної консистенції.

У *малої рогатої худоби* кал має форму довгастовальних балабушок, а у молодняка формування калу, властивого для цього виду тварин, закінчується до 15 – 20-го дня життя.

У *коней* кал має вигляд щільних довгастовальних скибул.

У *свиней* і *собак* кал в основному набуває циліндричної форми.

В разі патології кал може бути щільним, рідким, в'язким, а при запаленнях кишок набуває піннявої консистенції.

**Запах** калу у *травоїдних* тварин специфічний кислуватий; у свиней, собак, хутрових звірів при згодовуванні ім м'яса — смердючий. У *молодняку* меконій без запаху; у молозивний період кал має слабокислий запах, який потім стає злегка кислим у травоїдних тварин або злегка гнильним — у *поросят, цуценят* і *котенят*.

При гнильних процесах у кишках кал набуває гнильного, а при бродильних процесах — різко кислого запаху. При запорах кал, що виділився, має слабкий запах.

**Реакція** калу залежить від виду тварини і складу кормового раціону. Визначають її звичайно за допомогою лакмусового паперу, а також титруванням кислотою або лугом. У *травоїдних* у нормі реакція калу частіше нейтральна або слабокисла, у *м'ясоїдних* — нейтральна або слаболужна.

**Дослідження печінки й селезінки.** **Печінку** досліджують в основному за допомогою пальпації і перкусії. Якщо треба, застосовують лапароскопію, пункцію та біопсію печінки.

У *м'ясоїдних* печінку пальпують через черевну стінку спочатку в стоячому положенні тварини, підводячи пальці рук під реберні дуги з обох боків, потім тварину кладуть на правий бік, пальці правої руки спрямовують під праве підребер'я, а лівою рукою поступово натискають на ділянку лівої реберної дуги. Дослідження проводять і в спинному положенні, підводячи пальці під останнє ребро.

Перкусією визначають ділянку печінкового притуплення і болючість печінки. У *великої рогатої худоби* ділянка печінкового притуплення лежить у верхній частині 10-, 11- і 12-го міжребер'їв з правого боку у вигляді неправильного чотирикутника, позаду межі легень. При збільшенні печінки її межі можуть виходити по лінії сідничного горба за 13-е ребро, спускаючись значно нижче від лінії плечового суглоба.

У *малих жуйних* ділянку печінкового притуплення визначають так само, як і у великої рогатої худоби.

У *коней* у нормі печінка недоступна для перкусії, бо вона прикрита краєм легень. Тільки при різкому збільшенні печінки можна виявити її притуплення на ділянці 14 – 16-го міжребер'їв з правого боку і навіть за останнім ребром по лінії маклака.

У *свиней* печінку можна досліджувати тільки тоді, коли вони худі. Її можна пальпувати й перкутувати за заднім краєм легень у правому підребер'ї до 12-го, а в лівому — до 10-го ребра.

Печінку у *м'ясоїдних* перкутують в стоячому положенні позаду легень. У собак з правого боку ділянка печінкового притуплення розміщена у вигляді смуги від 10-го до 13-го ребра, а з лівого боку — в межах 11 – 12-го міжребер'їв.

При гострому гепатиті, гіпертрофічному цирозі, абсцесах печінки, фасціолезі, ехінококозі, пухлинах, кетозі, лейкозі виявляють збільшення ділянки печінкового притуплення внаслідок збільшення об'єму печінки. Збільшення цієї ділянки можливе також внаслідок зміщення печінки назад при емфіземі легень, пневмотораксі й ексудативному плевриті.

Дослідження **селезінки** у свійських тварин пов'язане з певними труднощами. У *великої рогатої худоби* селезінка взагалі малодоступна для дослідження через особливості топографії і невеликі розміри. Тільки при різких збільшеннях об'єму селезінки, які спостерігаються при сибірці, лейкозі, гнійних запаленнях і тяжких ехінококових ураженнях, можна виявити вздовж її задньої межі невелике, овальної форми, притуплення.

У *коней* селезінку досліджують перкусією і пальпацією (ректальне дослідження). В нормі селезінкове притуплення знаходять зліва, в 17-му міжребер'ї, між задньою межею легень і реберної дугою, а при збільшенні — позаду останнього ребра. При гострому розширенні шлунка селезінка значно зміщується назад.

Пальпацією селезінки через пряму кишку у коней можна встановити місце її розміщення, розміри й форму, характер поверхні і болочість.

У *м'ясоїдних* селезінку досліджують тільки зовнішньою пальпацією в лівій половині черевної порожнини. Збільшення селезінки у них спостерігають при лейкозі, амілоїдозному переродженні, злоякісних новоутвореннях (саркома, карцинома).



### Контрольні запитання

1. Який план досліджень системи травлення?
2. Чим характеризуються розлади приймання корму і води?
3. Які є методи клінічного дослідження ротової порожнини, глотки, стравоходу?
4. У чому полягає діагностичне значення зондування стравоходу, шлунка, рубця, в'ола?
5. Які є клінічні методи дослідження передшлунків і сичуга жуйних?
6. У чому полягають особливості дослідження шлунка у тварин різних видів?
7. Які є клінічні методи дослідження кишок і яке діагностичне значення цього дослідження?
8. Що собою являє ректальне дослідження у коней?
9. Які ознаки розладів дефекації?
10. Які є клінічні методи дослідження печінки?
11. Як досліджують селезінку?

## § 8. Дослідження сечової системи

Сечова система відіграє важливу роль в організмі тварини. Вона регулює обмінні процеси й кислотно-лужну рівновагу, видаляє з організму токсичні речовини. Функції її тісно пов'язані з функціями інших систем організму.

**План дослідження** сечової системи передбачає: 1) дослідження акту сечовиділення; 2) дослідження нирок; 3) дослідження сечовивідних шляхів; 4) дослідження сечі.

Найцінніші для діагнозу дані дістають під час лабораторних досліджень сечі.

**Клінічне дослідження нирок і сечовивідних шляхів.** При дослідженні **акту сечовиділення** звертають увагу на зміну пози тварини в момент сечовиділення, на болючість його, різні розлади діурезу, зміни якості сечі, наявність в ній крові та інших домішок. Особливу увагу приділяють розладам діурезу (сечовиділення).

**Поліурія** — виділення великої кількості сечі — буває при діабеті, розсмоктуванні ексудатів і трансудатів, при нефросклерозі. Добова кількість сечі у здорових тварин становить: 6–12 л — у великої рогатої худоби, 3–6 л — у коней, 0,5–1,0 л — у овець і кіз, 2–4 л — у свиней, 0,21–1,0 л — у собак і 0,1–0,2 л — у котів.

**Олігурія** — зменшення сечовиділення — спостерігається при нефриті, нефрозі, захворюваннях, які супроводяться проносом, блюванням, при підвищеному потовиділенні, водному голодуванні.

**Анурія** — повне припинення сечовиділення — трапляється внаслідок різкого порушення сечоутворення, яке найчастіше буває при нефриті, особливо гострому або дифузному. Для анурії характерна відсутність сечі у сечовому міхурі. Анурія швидко призводить до уремії.

**Ішурія** — затримка сечовиділення — трапляється внаслідок звуження або закупорки уретри сечовими каменями, спазму сфінктера, парезу або паралічу сечового міхура, переповненого сечею.

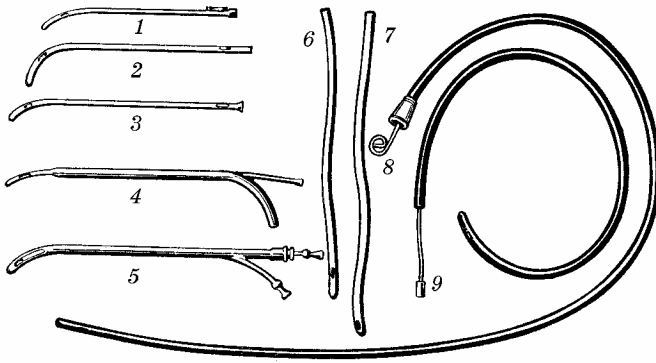
**Полакіурія** — часте сечовиділення малими порціями — спостерігається найчастіше при уроциститі, а також уретриті і пієліті.

Частота сечовиділення у здорових тварин протягом доби в середньому становить: 5–10 разів — у великої рогатої худоби, 5–8 — у коней, 1–3 — у овець і кіз, 2–3 — у свиней.

**Ніктурія** — нічний діурез, який відбувається під час сну, — у тварин буває рідко (при серцево-судинній недостатності, у старих тварин, при розладах центральної нервової системи).

**Енурез** — нетримання сечі, мимовільне сечовиділення — буває при паралічі сфінктера сечового міхура внаслідок ураження поперекової частини спинного мозку та при інших захворюваннях центральної нервової системи.

Після дослідження акту сечовиділення проводять клінічне дослідження **нирок і сечовивідних шляхів**. Для цього вдаються до зовнішньої пальпації нирок у малих тварин і пальпації їх через пряму кишку у великих тварин, оскільки нирки розташовані під поперечними відростками останніх грудних і перших поперекових хребців, заочередово й



**Рис. 14. Сечові катетери:**

1, 2, 3—для дрібних тварин; 4— для великих тварин-самок; 5— для кобил;  
6, 7— для корів; 8, 9— для жеребців

покриті жировою клітковиною. У жуйних тварин ліва нирка, як правило, зміщена рубцем вправо, тому її знаходять під хребтом або дещо справа від нього.

Пальпацією виявляють болючість, зміни розмірів, форми і консистенції нирок. Болючість нирок можна виявити також перкусією (різкими, але обережними ударами кулаком по тильній стороні кисті руки, прикладеної до попереку на ділянці розміщення нирок).

Зовнішньою і особливо внутрішньою (через пряму кишку) пальпацією досліджують сечоводи, сечовий міхур і уретру, виявляючи різні зміни їх. Сечоводи пальпують тільки при значному потовщенні та ущільненні їх.

Велике діагностичне значення під час дослідження уретри й сечового міхура має катетеризація їх за допомогою спеціальних сечових катетерів (рис. 14).

Якщо введення катетера утруднене, використовують піхвові дзеркала. Слід пам'ятати, що уретра у корів і верблюдиць має сліпий мішок (дивертикул), а в бугаїв, баранів, козлів і кнурів — S-подібний згин. Техніка катетеризації наводиться в практикумі.

Під час дослідження сечового міхура застосовують також цистоскопію (у тварин-самок). Цінні дані під час дослідження сечової системи дає рентгенологічне обстеження, особливо з використанням контрастних речовин.

**Дослідження сечі** проводять за певним планом. Спочатку досліджують фізичні властивості її. Потім проводять хімічне дослідження сечі й мікроскопію сечових осадів.

Треба добре знати **фізичні властивості** сечі здорових тварин. Так, сеча коней та інших однокопитних тварин, на відміну від сечі інших тварин, каламутна через наявність в ній кристалів кальцію карбонату, має слизову (сироподібну) консистенцію внаслідок вмісту великої кількості муцину. Запах сечі тварин різних видів специфічний. Колір сечі здоро-

вих тварин — від ясно-жовтого до жовто-бурого. Сеча всіх тварин, за винятком сечі однокопитних, прозора і має водянисту консистенцію.

Слід звертати увагу на домішки крові, пам'ятаючи, що наявність еритроцитів є ознакою *гематурії*, а наявність гемоглобіну — *гемоглобінурії*. В першому випадку спостерігається червоний осад при відстоюванні сечі в скляній посудині, а в другому — сеча буде рівномірно забарвлена в червоний або частіше червоно-брунатний колір. Подібне забарвлення сечі спостерігається при тяжкому захворюванні коней — *міоглобінурії*. В цьому випадку сеча забарвлюється фарбуючою речовиною м'язів — міоглобіном.

Червоне забарвлення сечі нерідко трапляється також у великої рогатої худоби при згодовуванні великої кількості червоних буряків.

*Гематурія* трапляється насамперед при уроциститі (забарвлені останні порції сечі, нерідко бувають із згустками крові), уретриті (забарвлені перші порції сечі), нефриті (забарвлені всі порції сечі), сечокам'яній хворобі, хронічній гематурії великої рогатої худоби, а також при отруєнні нітратами або нітритами.

Відносна густина сечі (г/мл або кг/л) коливається у тварин в широких межах: у *великої рогатої худоби* — 1,025 – 1,050; у *коней* — 1,025 – 1,055; *овець і кіз* — 1,015 – 1,065; *верблюдів* — 1,030 – 1,060; *свиней* — 1,018 – 1,022; *собак* — 1,020 – 1,050; *кролів* — 1,010 – 1,015; *котів* — 1,020 – 1,040. Різкі збільшення відносної густини сечі в поєднанні з олигурією трапляються при нефриті, рідше — при нефрозі. Збільшення густини в поєднанні з поліурією і глюкозурією трапляються при цукровому діабеті. Різке зниження густини в поєднанні з поліурією спостерігається при нецукровому діабеті й нефросклерозі.

**Хімічним дослідженням** визначають протеїнурію або альбумінурію, тобто наявність у сечі білків сироватки крові — альбумінів і глобулінів.

*Альбумінурія* може бути фізіологічною і патологічною. Фізіологічна альбумінурія — короткочасна і слабо виражена. Вона спостерігається у вагітних і новонароджених тварин як аліментарна (в разі надлишку білка в раціоні), при посиленому м'язовому навантаженні, різкому охолодженні організму. Патологічна протеїнурія — більш стійка, різкіше виражена, спостерігається при захворюваннях нирок (нефрит, нефроз) і як симптом при ряді інфекційних захворювань (мит, інфекційна анемія коней, чума собак тощо).

Від протеїнурії (альбумінурії) слід відрізнити *протеозурію* (*альбумозурію*), яка характеризується наявністю в сечі протеоз (альбумоз) — продуктів парентерального розпаду білка (тканинного). Вони, на відміну від альбумінів і глобулінів, при кип'ятінні сечі не випадають в осад, а розчиняються. Протеозурія (альбумозурія) буває при гнійно-некротичних процесах в організмі (абсцеси, гангрена легень, гнійний бурсит, артрит тощо).

Хімічним дослідженням виявляють також наявність у сечі цукру, індикану, кетонових тіл, гемоглобіну, уробліну, жовчних пігментів і кислот.

З різних цукрів у сечі тварин частіше виявляють глюкозу, тому наявність цукру в сечі називається глюкозурією (глікозурією). У здорових тварин клубочковий фільтр нирок пропускає дуже незначну кількість цукру, тому в сечі цих тварин його немає.

*Глюкозурія (глікозурія)* може бути аліментарною (при надмірній односторонній вуглеводній годівлі), токсогенною (при отруєнні ефіром, хлороформом та іншими отрутами) і симптоматичною (при цукровому діабеті, сказі, чумі собак, різних ураженнях центральної нервової системи).

Під *індиканурією* розуміють підвищений вміст у сечі індикану. У здорових тварин у сечі міститься невелика кількість індикану, який утворюється внаслідок розпаду в кишках білків корму. При шлунково-кишкових захворюваннях, гнійно-некротичних процесах в організмі спостерігається збільшення кількості індикану. Він утворюється з триптофану, який під дією гнильної мікрофлори перетворюється на індол. Останній всмоктується в кров і окислюється. Індоксил, який утворюється при цьому, в печінці сполучається з сірчаною кислотою, внаслідок чого утворюється індоксил-сірчана кислота, яка й називається індиканом.

Розрізняють кишкову і тканинну індиканурію. *Кишкова* виникає при посиленому гнитті білків корму в кишках (лужний катар кишок, непрохідність їх), а *тканинна* — при гнильному розпаді білків тканин (гангрена легень, травматичний перикардит, гнилісний плеврит, великі абсцеси). При тканинній індиканурії, на відміну від кишкової, в сечі знаходять протеози (альбумози) — продукти розпаду тканинного білка.

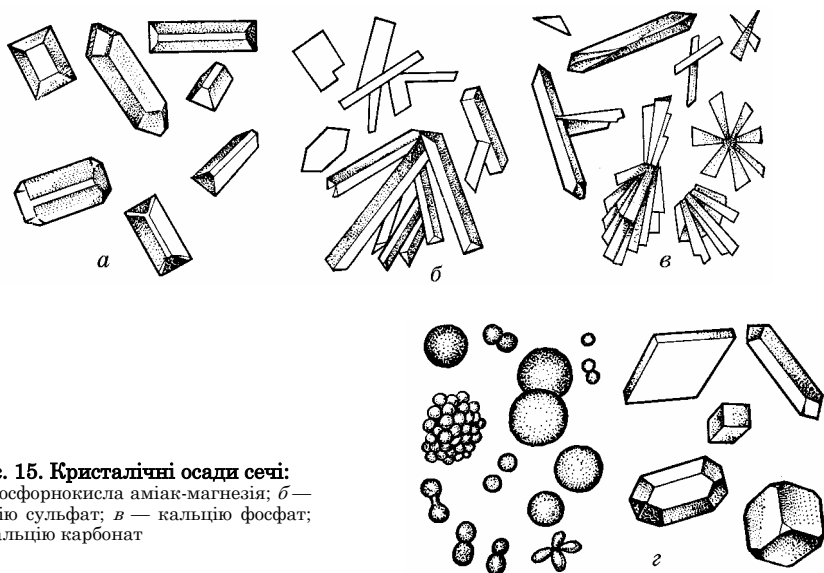
Нагромадження в сечі кетонових тіл (ацетооцтової кислоти, бета-оксимасляної кислоти й ацетону) називають *кетонурією*. Вони нагромаджуються в організмі при кетозі, який виникає внаслідок порушення насамперед вуглеводно-жирового, а також білкового й мінерально-вітамінного обміну речовин у молочних корів, поросних свиноматок і кітних вівцематок. У сечі здорових тварин міститься не більш як 8 мг на 100 мл або 1,38 ммоль на 1 л кетонових тіл.

*Гемоглобінурія* характеризується появою в сечі гемоглобіну, що буває при піроплазмідозах, лептоспірозі, ІНАН'і, післяродовій гемоглобінурії корів, при отруєннях тварин гемолітичними отрутами рослинного й тваринного походження (наприклад, отрутами жовтцю їдкою, зірчатки, хвоща, гадюк, скорпіонів, бджіл). При прихованих інфекційних захворюваннях в разі швидкого й різкого охолодження організму раптово виникає короточасна пароксизмальна гемоглобінурія.

Жовчні пігменти (в основному білірубін) виявляють в сечі при захворюваннях печінки, які супроводяться механічною або паренхіматозною жовтяницею. При *білірубінурії* під час сечовиділення утворюється піна жовтого кольору, тоді як при *протеїнурії* піна буває білого кольору.

Жовчні (холеві) кислоти знаходять у сечі при захворюваннях печінки.

Важливе діагностичне значення має **мікроскопічне дослідження** осадів сечі. Умовно їх поділяють на організовані й неорганізовані осадки. До організованих належать частки організованої матерії — клітини епітелію, формені елементи крові, циліндри, мікроорганізми. До



**Рис. 15. Кристалічні осаді сечі:**  
*a* — фосфорнокисла аміак-магnezія; *б* — кальцію сульфат; *в* — кальцію фосфат; *г* — кальцію карбонат

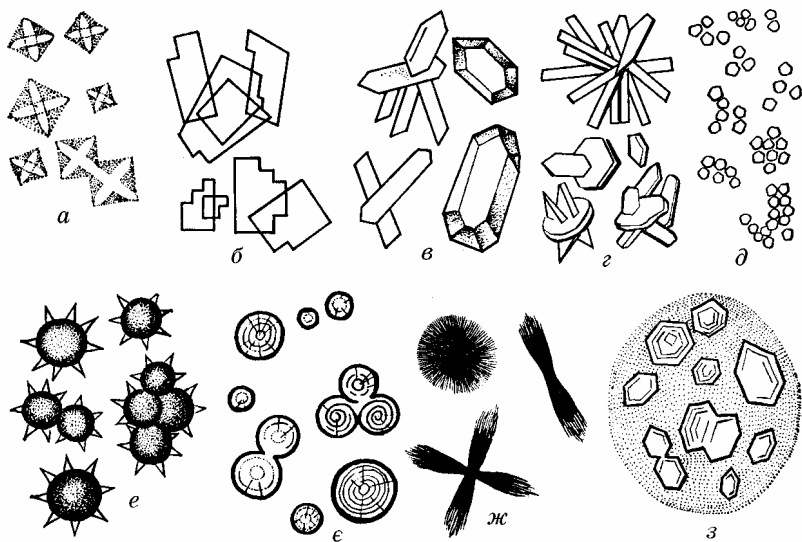
неорганізованих осадів прийнято відносити різні солі й кислоти, які випадають в осад частіше в кристалічному, рідше — в аморфному вигляді (рис. 15, 16).

Характер неорганізованих осадів залежить від виду тварин, складу раціону, вмісту в ньому кислот і лужних еквівалентів, а також від патологічних процесів в організмі. Наприклад, у здорових травоядних тварин виявляються осадки, властиві сечі з лужною реакцією, а в здорових м'ясоїдних тварин — осадки, характерні для сечі з кислою реакцією. При змінах у годівлі або ж при захворюваннях поряд із зміною рН сечі змінюється і склад осадів. Деякі неорганізовані осадки виявляються в свіжій сечі тільки в разі патології.

До осадів лужної сечі належать кальцію карбонат, кальцію фосфат, гіпурова кислота, аморфні фосфати лужних земель, фосфорнокисла аміак-магnezія (трипельфосфат), сечокислий амоній. Останніх двох солей у свіжій сечі здорових тварин немає. Вони утворюються при аміачному бродінні сечі або гнильному розкладанні її в сечовому міхурі або нирковій мисці.

*Кальцію карбонат* кристалізується у вигляді жовтих кульок різного розміру, радіально почерканих, які чітко видно при середньому збільшенні під світловим мікроскопом. Рідше вони мають форму точильних каменів, колб, піскових годинників, зрізаних призм. При додаванні хлороводневої або оцтової кислот кристали кальцію карбонату розчиняються з утворенням бульбашок вуглекислого газу. Так можна застосовувати мікрохімічні реакції, щоб відрізнити неорганізовані осадки один від одного.





**Рис. 16. Кристалічні осаді сечі:**

*а* — кальцію оксалат; *б* — холестерин; *в* — гіпурова кислота; *г* — сечова кислота; *д* — урати; *е* — сечокислій амоній; *е* — лейцин; *ж* — тирозин; *з* — цистин

*Кальцію фосфат* кристалізується у вигляді тонких клиноподібних призм, голок, зібраних у пучки, розетки. Вони розчиняються в хлороводневій і оцтовій кислотах. Багато їх буває в осаді сечі при остеодинтрофії.

*Гіпурова кислота* — нормальна складова частина сечі майже всіх видів тварин, частіше зустрічається в лужній сечі, кристалізується у вигляді довгих ромбічних призм, зібраних у пучки, розетки, інколи у вигляді віяла, волоті. Кристали розчиняються в аміаку і спирті.

*Фосфорнокисла аміак-магнезія (трипельфосфат)* кристалізується частіше у вигляді багатокутних зрізаних призм, рідше у вигляді сніжинок, пір'їн, листя папороті, ножиць. Кристали розчиняються в хлороводневій і оцтовій кислотах. Виявляють у свіжій сечі при уроциститі, пієліті, пієлонефриті.

*Сечокислій амоній* кристалізується у вигляді жовто-бурих кульок з шипами на поверхні, які за зовнішнім виглядом нагадують плоди дурману або морські міни. Кристали розчиняються в оцтовій і хлороводневій кислотах, у свіжій сечі виявляють при уроциститі, пієліті, пієлонефриті. Особливо багато їх буває в осаді гнильної сечі.

*Аморфні фосфати лужних земель* (кальцію і магнею фосфати) виявляються в сечі у вигляді білого або сіро-білого щільного осаду. На відміну від них, білок дає білий пухкий осад. Вони нерідко в значній кількості бувають у сечі, взятій для дослідження невдовзі після прийняття твариною великої кількості корму (особливо у м'ясо- і всеїдних тварин). У цих випадках сеча стає каламутною. Після центрифугування або від-

стоювання її виникає білий або сіро-білий щільний осад, який добре розчиняється в 3 %-му водному розчині оцтової кислоти.

До осадів кислої сечі належать кальцію оксалат, кальцію сульфат, сечова кислота та солі — урати.

*Кальцію оксалат* кристалізується у вигляді гарних октаєдрів — восьмигранників, грані яких заломлюють світло. За зовнішнім виглядом вони нагадують поштові конверти, мають різні розміри, але частіше малі, помітні лише при середньому збільшенні під світловим мікроскопом. Інколи мають вигляд піскових годинників, гир, дисків. Кристали розчиняються в хлороводневій і не розчиняються в оцтовій кислоті. З них часто утворюються сечові камені.

*Кальцію сульфат (гіпс)* кристалізується у вигляді довгих тонких призм, зібраних у пасма, розетки, виявляють у великій кількості в сечі тварин, яким давали глауберову сіль, а також при катарі кишок. Кристали не розчиняються в кислотах і аміаку, але розчиняються в концентрованому розчині питної соди.

*Кристали сечової кислоти* — великі, жовто-бурого кольору, частіше мають вигляд ромбічних пластинок, дисків, сніжинок, хрестів, гребінців. Вони розчиняються в лугах. У великій кількості виявляють при захворюваннях нирок, деяких інфекційних хворобах.

*Урати* (солі сечової кислоти, здебільшого калію і натрію) кристалізуються у вигляді малих кульок, зібраних в купки. При нагріванні сечі вони розчиняються, а при охолодженні знову випадають в осад, розчиняються в лугах, під дією хлороводневої і оцтової кислот утворюють кристали сечової кислоти. Підвищення вмісту їх у сечі є ознакою посиленого розпаду білків в організмі. Осад з уратів нерідко забарвлюється в рожевий колір за рахунок пігментів сечі.

До неорганізованих осадів сечі, які виявляють тільки в разі патології, належать амінокислоти (лейцин, тирозин, цистин), холестерин, білірубін, гемоглобін, індиго.

*Лейцин* кристалізується у вигляді жовтих кульок, які концентрично почеркані. За зовнішнім виглядом кристали нагадують поперечний розпил старого дерева, розчиняються в кислотах і лугах, випадають в осад під дією спирту й ефіру. Лейцин виявляють в осаді сечі при захворюваннях печінки, отруєннях, серйозних порушеннях обміну речовин.

*Тирозин* кристалізується у вигляді жовтих або жовто-бурих тонких голівок, зібраних у пучки, снопи, волоті, розетки. Кристали розчиняються в аміаку, кислотах, лугах. Тирозин виявляють в сечі при інтоксикаціях та при захворюваннях печінки.

*Цистин* кристалізується у вигляді многогранників (частіше шестигранників) із своєрідною «концентричною» почерканістю. Кристали розчиняються в хлороводневій кислоті, аміаку. Тирозин виявляють в сечі при порушеннях обміну речовин.

*Холестерин* має вигляд тонких, прозорих прямокутних блискучих пластинок з вирізаними кутами. Кристали розчиняються в ефірі й хлороформі, виявляють в осаді сечі при жировій дистрофії нирок.

*Білірубін* знаходять в осаді сечі у вигляді червоно-оранжевих зерняток або голчастих жовтих кристалів, які розчиняються у хлороформі й лугах. Виявляється в сечі при гемолітичних процесах і захворюваннях печінки.

*Гемоглобін (гематин)* виявляють в осаді сечі у вигляді бурих аморфних брил, які часто включаються в сечові циліндри.

*Індиго* — це органічний барвник, який утворюється в лужній сечі з індикану. Кристали індиго мають вигляд тонких голок або брил, частіше синього кольору, розчиняються в хлороформі. Виявляють в осаді сечі при захворюваннях печінки, а також при інших захворюваннях, що супроводяться вираженою індикануриєю.

При *мікроскопічному дослідженні* організованих осадів сечі звертають увагу на наявність клітин епітелію, формених елементів крові, циліндрів, мікроорганізмів.

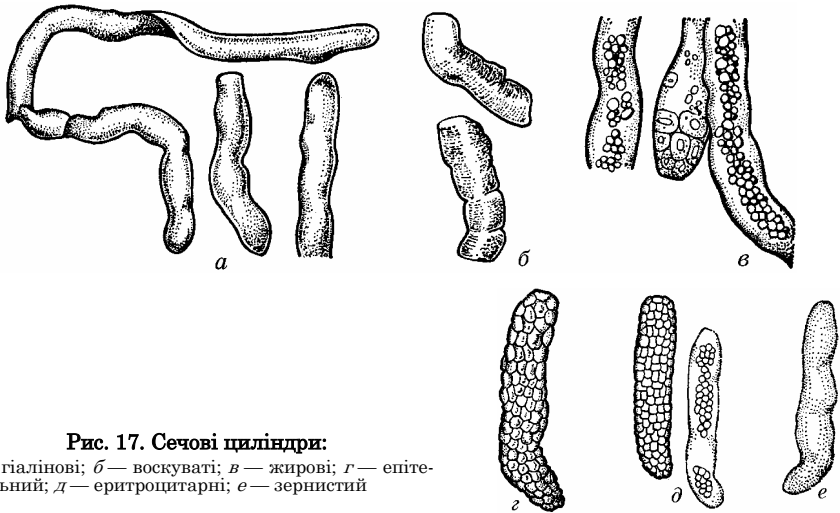
*Клітини епітелію* у великій кількості виявляють при захворюваннях нирок і сечовивідних шляхів.

*Клітини ниркового епітелію* мають полігональну або овальну форму, більші за лейкоцити, з круглим великим ядром у центрі і добре вираженою зернистістю цитоплазми, забарвлюються 0,5 – 1 %-м розчином метиленового синього інтенсивніше, ніж інші епітеліальні клітини, що є в осаді сечі. Їх знаходять частіше у вигляді скупчень по 5 – 6 і більше клітин і навіть у вигляді епітеліальних циліндрів. Це кубічний епітелій сечових каналців. Наявність таких клітин в осаді сечі буває при нефриті й нефрозі, причому при нефрозі — у вигляді епітеліальних циліндрів.

*Епітелій сечовивідних шляхів* — перехідний багат шаровий плоский. За зовнішнім виглядом він відрізняється від ниркового епітелію. Епітелій поверхневих шарів — це великі клітини овальної або полігональної форми, з невеликим ядром, частіше розміщеним ексцентрично, із слабовираженою зернистістю цитоплазми. Такі клітини з сечового міхура інколи мають загорнуті краї і набувають своєрідної фасетчастості. Середні шари характеризуються клітинами видовженої форми (так званими хвостатими клітинами). Глибокі шари — невеликі базальні клітини, частіше грушоподібної форми, з ядром у розширеній частині клітини.

*Формені елементи крові* (тільця крові) виявляють в осаді сечі при різних захворюваннях. Еритроцити виявляють при нефриті, уроциститі, сечокам'яній хворобі, хронічній гематурії великої рогатої худоби. Лейкоцити знаходять при пієліті, пієлонефриті, уроциститі. Вони відрізняються від еритроцитів зернистістю і тим, що мають більші розміри. На відміну від клітин ниркового епітелію, лейкоцити луголівським розчином забарвлюються не в жовтий, а в бурий колір.

*Циліндри* (рис. 17) — це «зліпки» або «пробки» сечових каналців, які мають циліндричну форму. Залежно від характеру й тяжкості захворювання вони можуть бути гіаліновими, епітеліальними (з клітин ниркового епітелію), зернистими, жировими, воскуватими, еритроцитарними. Циліндри часто виявляють в осаді сечі при нефрозі. Наявність їх



**Рис. 17. Сечові циліндри:**

*a* — гіалінові; *б* — воскуваті; *в* — жирові; *г* — епітеліальний; *д* — еритроцитарні; *е* — зернистий

у сечі (особливо жирових і воскуватих) слід вважати грізним симптомом тяжкого ураження нирок. Під час проведення мікрохімічних реакцій слід мати на увазі, що жирові циліндри добре розчиняються в ефірі.

В осаді сечі виявляють також кров'яні циліндри (еритроцитарні, лейкоцитарні, змішані) і так звані несправжні циліндри, або циліндроїди (слизові, мінеральні тощо).

Серед мікроорганізмів, які виявляють в сечі, найбільшу небезпеку для зараження людей і тварин становлять збудники бруцельозу, туберкульозу, лептоспірозу.



### Контрольні запитання

1. За яким планом досліджують сечову систему?
2. Яке діагностичне значення має дослідження акту сечовиділення?
3. Які характерні розлади діурезу і в чому полягає діагностичне значення їх?
4. Які є методи клінічного дослідження нирок і сечовивідних шляхів?
5. У чому полягають фізичні властивості сечі і як вони змінюються у здорових і хворих тварин?
6. Яке діагностичне значення хімічного дослідження сечі?
7. Що таке протеїнурія і яке її значення в діагностиці захворювань нирок?
8. Що таке протеозурія?
9. Що таке гематурія й гемоглобінурія?
10. Чим характерна глікозурія?
11. Що таке індиканурія?
12. Які ознаки має кетонурія?
13. Від чого буває уробілінурія?
14. Для чого і як проводять мікроскопічне дослідження осадів сечі і яке його діагностичне значення?
15. Що таке неорганізовані осаді?
16. Що таке організовані осаді сечі?

## § 9. Дослідження нервової системи

Нервова система, яку умовно розділяють на центральну (головний і спинний мозок), периферичну (периферичні нерви головного і спинного мозку) і вегетативний відділ, регулює всі функції організму, забезпечує взаємозв'язок їх у самому організмі, а також взаємозв'язок організму й зовнішнього середовища.

**План дослідження.** Дослідження нервової системи проводять за таким планом: дослідження поведінки тварин, дослідження черепа й хребта, дослідження органів чуттів, дослідження чутливості, рефлексів, м'язового тонуусу й координації рухів, судорог, парезів, паралічів.

**Дослідження поведінки тварин.** Поведінку тварин досліджують методом спостереження за ними, вивченням реакцій їх на безумовні й умовні подразники з метою визначення функціонального стану кори великих півкуль головного мозку. Спостереження найкраще проводити в звичайних для тварин умовах. При цьому звертають увагу на положення тіла, вираз очей, рухи вух, стан м'язів голови, характер поведінки (мукання, іржання, гавкіт, облизування, виляння хвостом), ставлення до свого господаря, до однолітка або до потомства, а також на ряд захисних реакцій, які проявляються ухиленням, переміщенням вбік, гарчанням, оскалюванням зубів, прагненням ударити рогом, кінцівкою, укусити.

Особливу увагу та обережність слід проявляти в тих випадках, коли у тварин спостерігається раніше не властива їм виражена агресивність.

Порушення діяльності кори великих півкуль викликає відповідні розлади поведінки тварин. До них належать виражені в різній мірі пригнічення, збудження, вимушені рухи й положення тіла.

**Пригнічення** є однією з найбільш поширених форм розладу поведінки. Воно характеризується послабленням або відсутністю рухової активності тварин, її психічних функцій і реакції на зовнішні подразнення.

При *легкому ступені пригнічення* (млявість, апатія) помічається малорухливість тварин, байдужість до всього навколишнього. Всі функції нервової системи при цьому зберігаються. Звичні подразники (фіксація, окрик тощо) легко викликають реакцію, близьку до звичайної. Проте на самоті тварини стають байдужими. Стан апатії спостерігається в початковій стадії хвороб печінки, які перебігають з явищами інтоксикації, при порушеннях обміну речовин, гіпотрофії молодняку і багатьох інших незаразних та інфекційних захворюваннях тварин.

**Більш виражене пригнічення** — *ступор* (сонливість) характеризується зниженням збудливості й послабленням відповідних реакцій на подразнення. Тварина майже весь час лежить; в стоячому положенні голова опущена, очі напівзаплючені або заплючені. Тварина ледве пересуває кінцівки, зачіплюється ними за землю, хитається і навіть падає.

**Сопорозний стан** (*сопор*), або сплячка, спостерігається при глибоких розладах функцій великих півкуль і, на відміну від ступору, межує з втратою свідомості. Тварина впадає в глибокий сон, з якого її можна

вивести на короткий час тільки за допомогою сильних подразників (електричний струм, обливання холодною водою).

**Коматозний стан** (кома) характеризується повною втратою свідомості, відсутністю психічних функцій, зникненням рефлексів, крім корнеального. Тварина впадає в глибокий сон. Різко уповільнюються і ослаблюються вегетативні функції (серцебиття, дихання, обмін речовин тощо).

Сопорозний і коматозний стан часто буває при інфекційних захворюваннях, які перебігають з ураженням головного мозку (хвороба Ауескі, сказ, чума), а також при піроплазмідозах, які ускладнюються ураженням мозку, і кормових інтоксикаціях. У високопродуктивних молочних корів вони бувають при порушенні обміну речовин з тяжкими розладами функцій кори головного мозку. Особливо типова кома при післяродовому парезі, яка перебігає з повною втратою психічних функцій, зниженням температури тіла, відсутністю рефлексів і всіх видів чутливості. Слід також відмітити розвиток коматозного стану у корів при первинному кетозі, що виникає внаслідок розладу вуглеводно-жирового й білкового обміну з утворенням і нагромадженням в організмі великої кількості кетонових тіл. Дуже характерне пригнічення у телят при розвитку токсичної диспепсії, коли можна простежити в динаміці швидкі зміни всіх ступенів пригнічення, аж до коматозного стану.

**Збудження** являє собою порушення поведінки тварини, яке проявляється в посиленні всіх психічних і рухливих функцій (різними ступенями буйства і прагненням рухатись). Його слід розглядати як наслідок підвищеної збудливості кори головного мозку при запаленнях, підвищенні тиску всередині черепа, дії на мозок токсичних речовин.

У великої рогатої худоби збудження може проявлятися в початковій стадії кетозу, при отруєннях нітритами і нітратами, деякими отруйними рослинами (чемериця, віха отруйна).

У коней збудження спостерігається при захворюваннях з явищами кольок (гостре розширення шлунка, ентералгія, гострий метеоризм кишок). При цьому вони проявляють непокоєння, переступають кінцівками, падають на землю, качаються, б'ються.

Дуже характерне збудження при сказі. У великих тварин з'являється не властива їм агресивність до інших тварин і людини. Найбільш різко виражені явища збудження при інфекційних енцефаліті, менінгіті. Для інфекційного енцефаломієліту коней особливо характерне нестримне прагнення рухатись вперед, не звертаючи уваги на перешкоди. Причому після падіння коні продовжують рухати кінцівками в лежачому положенні.

У більшості випадків у всіх видів тварин періоди збудження змінюються періодами пригнічення.

**Вимушені рухи й положення тіла** характеризуються появою незвичайних, не властивих здоровій тварині рухів, які спостерігаються протягом тривалого часу. Вони пов'язані з ураженням ділянок центральної нервової системи, що регулюють рухливі функції. Тварини в цих випадках безперервно рухаються по колу в один бік (манежні рухи). Такий

рух виснажує тварину, нерідко вона падає і гине. Подібні явища часто спостерігаються у *овець* при ценурозі.

Вимушені рухи можуть проявлятися нестримним рухом вперед, назад, валикоподібними рухами, пересуванням убік, безцільним блуканням, обертальним рухом навколо однієї з кінцівок. Ненормальні рухи виявляються при запаленні головного мозку і його оболонок, абсцесах і пухлинах, а також при крововиливах у мозок.

Вимушене положення тіла найчастіше буває пов'язане з вимушеним лежанням. При цьому звертають увагу на положення голови, шиї, кінцівок, напруження або розслаблення м'язів. Слід звернути увагу на таку особливість, як спроба встати, якщо тварина робить її. Вимушене положення спостерігають в основному у *коней* при кольках, правці, плевриті, при всіх хворобах, які перебігають з тяжкою формою задишки, при деяких ураженнях мозку, а у *великої рогатої худоби* — при тяжкій формі остеодинтрофії.

На промислових тваринницьких комплексах та у великих спеціалізованих господарствах з промисловою технологією утримання важливе значення має *оцінка групової поведінки тварин*. Вона дає змогу визначити оптимальні характеристики мікроклімату, обладнання тваринницьких приміщень, кількість складу груп і способів утримання тварин.

**Дослідження черепа і хребта** проводять оглядом, пальпацією, перкусією, рентгеноскопією й рентгенографією.

Оглядом *черепа* можна виявити різні його деформації як в цілому, так і окремих частин. Місцеві випинання лобової ділянки і черепної кришки спостерігаються при травматичних ушкодженнях і пухлинах стінки черепа, при новоутвореннях у мозку. Більш ретельне обстеження черепа проводять за допомогою пальпації. Вона дає змогу виявити болючість при запаленнях мозку і його оболонок, при запаленні лобових синусів, при травмах черепа, пухлинах мозку, ехінококозі й ценурозі (*овець*); підвищення температури черепа при сонячному ударі, менингіті, інколи при інфекційному енцефаломієліті коней, гіперемії мозку; м'якість і навіть прогинання кісткових пластинок при рахіті і тяжких формах остеодинтрофії, при розвитку пухлин мозку.

Перкусією черепа, яку проводять обухком перкусійного молоточка на симетричних ділянках, визначають притуплений звук при наявності ценурозних і ехінококових міхурів, щільних пухлин і водянці шлуночків мозку.

Під час дослідження *хребта* оглядом можна побачити його викривлення: лордоз (прогин хребта вниз), сколіоз (дугоподібне скривлення вбік) і кіфоз (викривлення вгору).

Найчастіше викривлення хребта спостерігається при остеодинтрофії у високопродуктивних молочних корів, коли внаслідок декальцинації кісткової тканини відбувається зменшення щільності й міцності кісток. Випинання хребта на обмежених ділянках виникає внаслідок пошкодження хребців, запалення кісткової тканини і розвитку в цих місцях пухлин.

Пальпацією за ходом хребта вдається виявити виражену різною мірою болючість. Больові реакції, виявлені на обмежених ділянках, мо-

жуть бути наслідком ударів, здавлювання мозку і місцевих запалень. Розлитий біль вздовж хребта виявляється при запаленні оболонок мозку.

**Дослідження органів чуттів** проводять оглядом, спостереженням і визначенням рефлекторної збудливості організму тварини. Дослідженню підлягають органи зору, смаку, слуху і нюху.

Під час дослідження **зорового апарату** звертають увагу на стан повік, кон'юнктиви, склери, зіниці і сітчастої оболонки ока. *Зір* перевіряють під час проведення тварини через різні перешкоди. Зряча тварина вільно пересувається, зупиняється перед перешкодами або переступає, перескакує, обходить їх; при втраті зору вона рухається обережно, невпевнено, часто спотикається, наштовхується на розташовані за напрямком руху перешкоди. З патологічних змін органів зору важливе діагностичне значення мають набряки повік, звуження очної щілини, опускання верхньої або нижньої повіки, а також зміни очного яблука, зіниці, рогівки, райдужної оболонки і сітчатки.

**Набряк повік**, який зумовлює звуження очної щілини, найчастіше виникає внаслідок травматичних ушкоджень, при захворюваннях, які супроводяться сильним збудженням і неспокоєм тварини (менінгіт, інфекційний енцефаломієліт, кольки), а також вимушеним лежанням (паралічі, гемоглобінурія). Крім того, він може бути характерною ознакою набрякової хвороби свиней, деяких захворювань інфекційної або алергічної природи (кровоплямиста хвороба коней, злаякісна катаральна гарячка великої рогатої худоби, чума собак, дифтерит птахів, сироваткова хвороба). Набряк повік спостерігається також при захворюваннях нирок (нефрит, нефроз, нефросклероз).

**Опускання верхньої повіки (птоз)** відбувається внаслідок паралічу м'язових волокон, які її піднімають. Опускання часто виявляють при інфекційному енцефаломієліті коней. **Опускання нижньої повіки** є раннім симптомом ботулізму, а **випадання миготливої перетинки** (третьої повіки) є характерною ознакою правця у коней, отруєння нікотинном і стрихніном.

**Западання очних яблук (енофтальм)** часто спостерігається при гіпофункції щитоподібної залози, виснаженні та зневодненні організму. **Випадання очних яблук (екзофтальм)** буває при гіперфункції щитоподібної залози, лейкозі (у великої рогатої худоби), сильних больових відчуттях.

**Косоокисть (страбізм)** є ознакою розвитку запальних процесів або пухлин в середньому й центральному мозку та ураження ядер ококорухових нервів.

**Дрижання очей (ністагм)** у вигляді мимовільних ритмічних коливань очних яблук помічаються при ураженні мозочка, стовбура мозку, захворюванні вух, ураженнях вестибулярного апарату.

**Розширення зіниці (мідріаз)** трапляється при сильному збудженні, менінгіті, ценурозі, отруєннях дурманом, блекотою, цикутою тощо.

**Звуження зіниці (міоз)** можливе при підвищенні внутрішньочерепного тиску та при отруєннях ареколіном, пілокарпіном, фізостигміном (езеріном).



*Втрата зору* (повна або часткова) спостерігається при менінгіті, енцефаліті, інфекційних і паразитарних ураженнях головного мозку, А-гіповітамінозі, а також при отруєннях ріжками, плісневими грибами, хронічному отруєнні свинцем, ртуттю і кухонною сіллю (у свиней).

**Смак** у тварин досліджують спостереженням за реакцією на різні гіркі, сольові та інші незвичайні речовини.

**Слух** досліджують спостереженням за сприйманням твариною звичайних звукових подразників (звуки, які долинають з приміщень, в яких утримують тварин, з двору, а також людська мова, окрик, поклик, свист тощо). При ураженні внутрішнього вуха, де розміщений нервово-слуховий апарат, високі звуки (свист, голосний окрик) тваринами сприймаються гірше, а при захворюванні звукопровідних шляхів (зовнішнього й середнього вуха) тварини гірше сприймають низькі звуки.

*Підвищення слухового сприймання* можна спостерігати в початкових стадіях кетозу у корів, інфекційного енцефаломієліту коней, сказу.

*Різка зниження або втрата слуху* (глухота) є ознакою ураження довгастого мозку й вискової частини кори головного мозку.

**Нюх** досліджують спостереженням за реакцією тварин, яким дають запашні корми, з добре відомим для них запахом. При цьому усувають зорові відчуття. Порушення нюху може бути пов'язане з патологічним станом слизової оболонки носових ходів, а також з ураженням центральної нервової системи й порушенням функції нюхового тракту та коркового нюхового центру. Останні спостерігаються при пухлинах і водянці мозку.

**Дослідження чутливості** проводять різними способами. Розрізняють три основні форми чутливості: поверхневу, глибоку й інтерорецептивну. До *поверхневої* чутливості відносять чутливість шкіри й слизових оболонок; до *глибокої* — чутливість глибоко розміщених тканин (м'язів, сухожилків і зв'язок, кісток і фасцій), а до *інтерорецептивної* — чутливість внутрішніх органів.

При дослідженні **поверхневої (шкірної) чутливості** визначають тактильну, больову, температурну і електричну чутливість. *Тактильну чутливість* досліджують легким і швидким доторкуванням соломинкою, тонкою щіточкою або іншим предметом до шерсті (волосяного покриву) тварини на ділянці вушної раковини, холки, спини, живота, навколо ніздрів. Попередньо тварині зав'язують очі. У відповідь на подразнення помічаються скорочення підшкірних м'язів даної ділянки, яке проявляється тремтінням шкіри. При підвищенні, зниженні або зникненні тактильної чутливості ця реакція виражена більш різко, знижена або її зовсім немає.

*Больову чутливість* досліджують поколюванням шкіри кінчиком голки. Звичайно починають його на ділянці крупу. Потім уколи наносять на ділянці попереку і спини вздовж хребта і на ділянці бокової поверхні шкіри. Здорові тварини при цьому оглядаються, притискають вуха, піднімають тазову кінцівку, обмахуються хвостом, намагаються ухилитися, укусити або вдарити. При розладі больової чутливості можливі ослаблення або повна відсутність реакції з боку тварини навіть тоді,

коли голку занурюють глибоко в товщу м'язів. У деяких випадках спостерігається різка реакція.

*Температурну чутливість* досліджують за допомогою пробірок або хімічних склянок, наповнених гарячою й холодною водою, які прикладають поперемінно до різних ділянок поверхні тіла. Чітку реакцію відмічають тільки на сильні теплові подразнення, які по суті викликають вже не температурні, а больові відчуття. Найбільш чутливі в цьому відношенні внутрішні поверхні стегна і шкіра на ділянці живота. Відповідна реакція на такі подразнення проявляється тим, що тварина починає непокоїтись, намагається ухилитися від дослідження, повертає голову, піднімає кінцівку, обмахується хвостом, хоче вдарити або вкусити.

Під час дослідження *електричної чутливості* тварині зав'язують очі і певні ділянки тіла злегка подразнюють електричним струмом. При цьому здорова тварина намагається ухилитися від подразнення, піднімає кінцівку, відходить убік, гавкає, вищить або робить спроби вдарити чи вкусити.

Патологічні зміни чутливості можуть проявлятися підвищенням (гіперестезія), зниженням (гіпоестезія) і повним зникненням чутливості (анестезія).

*Гіперестезію* спостерігають при ураженні чутливих нервів або їх провідних шляхів, що найчастіше викликає різке підвищення больової чутливості (гіпералгезію). При гіперестезії навіть слабкі подразнення (збирання шкіри в складку, натискування пальцями, посмикування за пасмо шерсті (волосся), легке поколювання (голкою) викликають сильні болі.

*Гіпоестезія й анестезія* є наслідком ураження якої-небудь ділянки провідних шляхів. Загальне зниження шкірної чутливості на всій поверхні тіла спостерігається при пригніченні центральної нервової системи і може бути при багатьох захворюваннях. Повна втрата чутливості буває при тяжких хворобливих процесах з явищами коми.

Своєрідний якісний розлад шкірної чутливості — *парестезія* — проявляється тим, що тварини можуть постійно обнюхувати, лизати, розчухувати і навіть розгризати окремі ділянки тіла, і спостерігається при хворобі Ауескі, сказі і при порушеннях обміну речовин.

Дослідження *глибокої чутливості* полягає в тому, що тварині надають незручного для неї положення, наприклад виносять далеко вперед грудну кінцівку або перехреснують кінцівки. Здорова тварина відразу, як тільки дія сили буде усунена, займає звичне положення. При розладах глибокої чутливості тварини довго зберігають штучно створене положення. Найрізкіші розлади глибокої чутливості у *коней* бувають при енцефаліті, оглумі, тяжких хворобах печінки, інтоксикації, отруєннях, а у *телят* при білом'язовій хворобі.

**Дослідження рефлексів** проводять шляхом несподіваного дотику до різних ділянок тіла і спостереженням за відповідними реакціями на цей дотик. Всі рефлекси, які використовуються в клініці, поділяються на поверхневі й глибокі. До *поверхневих* належать шкірні рефлекси й

рефлекси із слизових оболонок, а до *глибоких* — рефлекси, що виникають з глибоколежачих частин (м'язів, сухожилків, окість).

Зниження або зникнення рефлексів шкіри і слизових оболонок може спостерігатися при ураженнях головного і спинного мозку. Підвищення рефлексів, які звичайно гальмуються корою мозку, буває при ураженнях центрального рухливого нейрона (неврона).

**Дослідження координації рухів**, під якою слід розуміти сувору розміреність рухів тварин і тих органів тіла, які беруть участь у цих рухах, проводять шляхом спостереження за твариною. Розлад координації рухів називається *атаксією*. Залежно від характеру розладу розрізняють статичну, динамічну і змішану атаксії.

**Статична атаксія** проявляється порушенням рівноваги тіла тварини в стані спокою. Тварина ледве тримається на широко розставлених кінцівках. При цьому помічається похитування тулуба, голови, крупа, слабкість кінцівок — тремтіння, згинання їх у суглобах або прогинання. У тяжких випадках тварина сідає або валиться назад, падає, перевертається через голову.

**Динамічна атаксія** помітна тільки під час руху. Вона характеризується похитуванням заду, погойдуванням всього тулуба, нерозміреною поставою кінцівок. Тварини рухаються невірно, невпевнено, інколи високо піднімають кінцівки і з силою опускають їх на землю. Розлади посилюються після зав'язування очей.

Атаксії в основному виникають при порушенні провідників глибокої чутливості й ураженні мозочка.

За локалізацією вогнищ ураження розрізняють такі атаксії: *периферичну*, зумовлену спінальними захворюваннями (ураженнями верхніх стовпів спинного мозку), *вестибулярну*, яка розвивається при ураженні лабіринту й вестибулярного нерва, і *мозочкову*.

**Судороги** — це мимовільні скорочення м'язів. За характером м'язових скорочень судороги поділяються на *клонічні* й *тонічні*, за походженням — на *центральні* й *периферичні*.

**Клонічні судороги** характеризуються короткими й частими скороченнями окремих м'язів або м'язових груп, які змінюються розслабленням їх. Вони спостерігаються при отруєнні кухонною сіллю, кормових отруєннях, кишковій інтоксикації, а також при тяжких формах інфекційних хвороб, ураженні головного мозку і його оболонок внаслідок анемії і порушення мозкового кровообігу, при тяжких родах і розладах обміну речовин. Клонічні судороги, які поширюються на все тіло тварини, називаються *конвульсіями*. Вони характеризуються великою силою і швидкістю м'язових скорочень. До них належать і випадки — епілептичні, при уремії, еклампсії та ін.

**Гіперкінези** являють собою клонічні судороги, які набувають правильного, регулярного характеру, проявляються ритмічними скороченнями певних м'язових груп або органів і стійко утримуються до кінця хвороби. При інфекційному енцефаломієліті вони проявляються у вигляді періодичного викидання язика, плямкання губами, пустих жуйних або плавальних рухів; тяжких кольках — у вигляді ритмічних похитувань

голови, контрактури потилиці. Рідше гіперкінези трапляються у вигляді сипання окремих м'язів голови, повік, а також скорочення м'язів грудей і живота. Посіпування згиначів кінцівок часто спостерігають у підсвинків при гіповітамінозах, паратифі.

*Тремор* (м'язове тремтіння) — це слабкі ритмічні скорочення окремих м'язів. Воно може бути викликане виснаженням, перевтомою, інтоксикацією, отруєнням і гострими захворюваннями головного й спинного мозку. Слабкі посіпування тільки окремих м'язових пучків називається *фібрилярним тремтінням*. Такі посіпування часто спостерігаються у *молочних корів* і *чистокровних коней* при гарячкових та інфекційних захворюваннях. У *великої рогатої худоби* вони також виникають при травматичному ретикуліті й перикардиті, кетозі.

*Тік* — це особливий різновид клонічних судорог, який характеризується ритмічними мимовільними рухами тільки певних м'язів.

*Тонічні судороги*, на відміну від клонічних, виникають у вигляді тривалих рівномірних скорочень м'язів, які начебто застигають у цьому стані. Вони звичайно охоплюють суворо певні групи м'язів. Розрізняють судорогу потиличних м'язів — *контрактуру потилиці*, судорогу жуйних м'язів — *тризм*, судорогу литкових м'язів — *крамп* тощо. Часто контрактура потилиці спостерігається у *корів* на останніх стадіях сказу, при менінгіті, кетозі, у *коней* — при енцефаліті. Тризм характерний для правця, ботулізму.

Тонічні судороги, які поширюються на все тіло, називаються *тетанічними*. Вони бувають при правці, гіпокальцієвій тетанії, пасовищній тетанії та інших захворюваннях.

Судороги можуть бути й змішаними — клоніко-тонічними або тоніко-клонічними.

**Парези й паралічі.** При неповному роз'єднанні рухових центрів і м'язів настає часткова втрата або послаблення рухової функції. Цей стан називається *парезом* (paresis — розслаблення, ослаблення). При повній втраті рухових функцій виникає *параліч*. Причиною його є повний розрив зв'язку між руховими центрами і м'язом або групою м'язів.

За походженням *паралічі* поділяються на центральні й периферичні. *Центральні паралічі* виявляються при захворюваннях, які супроводяться ураженням головного мозку (сказ, інфекційний енцефаліт, чума, отруєння). Вони також можуть бути наслідком крововиливів у рухову ділянку кори великого мозку, розвитку новоутворень, паразитарних захворювань, тяжких інтоксикацій. Центральні паралічі супроводяться різким підвищенням тону м'язів і сухожилкових рефлексів з одночасним ослабленням шкірних рефлексів. У зв'язку з цим такі паралічі називають *спастичними*. Найбільш характерним симптомом центрального паралічу є дифузне поширення, яке охоплює, наприклад, всю кінцівку або навіть половину всього тіла тварини.

*Периферичні паралічі* характеризуються відсутністю шкірних і сухожилкових рефлексів. М'язи ураженої ділянки стають розслабленими, в'ялими, швидко перероджуються і атрофуються. Периферичний параліч може виникнути при ураженні будь-якої частини периферичного

рухового нейрона: рухових клітин вентральних рогів спинного мозку або ядер черепно-мозкових нервів, рухових вентральних корінців, периферичних нервів.

За поширенням паралічі поділяються на *моноплегію*, коли уражується який-небудь один м'яз або один орган, *геміплегію*, що поширюється на одну половину тіла, і *параллегію*, яка являє собою парний параліч симетричних органів.



### Контрольні запитання

1. За яким планом досліджують нервову систему?
2. Які є розлади поведінки тварин і яке вони мають діагностичне значення?
3. У чому полягає діагностичне значення дослідження черепа і хребта?
4. Які є методи клінічного дослідження органів чуттів?
5. У чому полягає діагностичне значення дослідження чутливості?
6. Що таке гіпоестезія і анестезія?
7. Що таке поверхневі рефлeksi і яке вони мають діагностичне значення?
8. Що призводить до патологічних змін рефлексів?
9. Яке діагностичне значення має дослідження координації руху?
10. Що таке судороги?
11. Чим характеризуються гіперкінези?
12. Що таке парези й паралічі?

## § 10. Дослідження системи крові

До системи крові належать кров і кровотворні органи — кістковий мозок, селезінка, лімфатичні вузли. У ветеринарній практиці насамперед проводять дослідження периферичної крові, показники якої характеризують функції кровотворних органів і всього організму в цілому. При необхідності, наприклад для точнішої діагностики лейкозів (гемобластозів) і анемії, досліджують і кровотворні органи.

Дослідження крові називають *гематологічним дослідженням* (гр. *haima*, *haema* — кров і *logos* — вчення, слово). Воно має велике клінічне значення, оскільки дає змогу уточнити або поставити діагноз захворювання, визначити характер і тяжкість патологічних процесів і робити висновки про прогноз захворювання.

**План дослідження.** Систему крові у тварин досліджують за таким планом: 1) *визначення фізичних властивостей крові* — кольору, відносної густини, швидкості зіднання, в'язкості, ретракції кров'яного згустку, швидкості осідання і осмотичної резистентності еритроцитів, загального об'єму еритроцитів (гематокритної величини); 2) *морфологічні дослідження* — визначення кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну, кольорового показника, середнього вмісту гемоглобіну в еритроциті, кількості тромбоцитів, лейкоцитів, виведення лейкограми, лейкоцитарного й гематологічного профілів, міелограми; 3) *біохімічні дослідження* — визначення лужного резерву й рН, наявність хлоридів, цукру, білка і його фракцій, кетонових тіл, білірубину, кальцію, магнію, фосфору, калію, натрію, найважливіших мікроелементів (йоду, кобальту, міді, цинку, марганцю, заліза, молібдену, селену, фтору тощо), вітамінів і прові-

тамінів, ферментів та ізоферментів; 4) *специфічні дослідження* — серологічні, бактеріологічні, вірусологічні, дослідження для діагностики кровопаразитарних захворювань.

**Взяття крові й виготовлення мазків.** Кров для дослідження беруть у тварин звичайно вранці, до годівлі. Невелику кількість крові можна взяти у *більшості тварин* із малих кровоносних судин вуха; у *хутрових звірів* — із лапки або кінчика хвоста; у *курей* — з гребеня або сережок; у *гусей і качок* — з м'якуша ступні кінцівок.

Велику кількість крові беруть за допомогою кровопускальних голок у *більшості тварин* з яремної вени; у *свиней* — з кровоносних судин хвоста, відрізуючи кінчик і пересікаючи судини на вентральній поверхні хвоста, з великих судин вуха або з краніальної порожнистої вени; у *собак* — з вени сафени або підшкірної вени передпліччя; у *песців і лисиць* — з плантарної вени; у *кролів* — з вушної вени; у *курей* та *інших птахів* — з пахової вени.

Для запобігання зсіданню крові до неї вводять стабілізатори, або антикоагулянти (з розрахунку на 10 мл крові): 30 мг натрію цитрату, 15 мг натрію оксалату, 50 ОД гепарину або 4 краплі 10 %-го водного розчину трилону Б. Плазму виділяють центрифугуванням стабілізованої крові протягом 10 хв при частоті обертання центрифуги 3000 об/хв. Для виділення сироватки кров беруть у пробірку без додавання стабілізатора і витримують протягом кількох годин при кімнатній температурі, після чого кров'яний згусток відділяють від стінки пробірки скляною паличкою.

Для виготовлення мазків використовують свіжу, нативну, а також стабілізовану кров. Мазки роблять за допомогою шліфованих скельць на чистих знежирених предметних скельцях. Виготовляти мазки, фіксувати і фарбувати їх необхідно в день взяття крові. Для фіксації використовують метиловий спирт, а також етиловий спирт і ефір, а забарвлюють способом Романовського або Папшенгейма. Добре приготовлені й забарвлені мазки тонкі, рівномірні, певної довжини й ширини, рожево-фіолетового кольору.

**Дослідження основних фізико-хімічних властивостей крові.** *Відносна густина крові* залежить від вмісту в ній гемоглобіну, білків і солей. Її можна визначити ареометричним способом, а також в розчинах сульфату міді з різною відносною густиною або зважуванням в пікнометрі. У здорових тварин густина крові коливається від 1,039 до 1,063 г/мл. Збільшення її помічається при згущенні крові внаслідок рясного потіння, тривалого проносу, частого блювання, поліурії, гарячки, а зменшення — при анемії, гемолітичній жовтяниці, іншому стані й захворюваннях, які супроводяться гідремією і гемолізом еритроцитів.

Для визначення *швидкості зсідання крові* застосовують спеціальні прилади. У здорових тварин швидкість (у хв) зсідання в середньому становить: у *великої рогатої худоби* — 5–6, у *конеї, овець і собак* — 8–10, у *свиней* — 10–15, *кролів* — 4, у *курей* — 1,5–2.

Залежить швидкість зсідання крові від фізико-хімічних властивостей, а також від температури навколишнього повітря. Підвищення швидкості зсідання крові буває при крововтратах, захворюваннях, які

супроводяться згущенням крові, а зниження — при геморагічних діатезах, анеміях, холемії. Кров погано зсідається або зовсім не зсідається при піроплазмідозах, інфекційній анемії, гемофілії, сибірці.

*В'язкість крові* — властивість крові чинити опір плину її. Визначення в'язкості крові ґрунтується на тому, що швидкість плину рідини обернено пропорційна її в'язкості. Для визначення в'язкості застосовують вискозиметри або сталягометри.

У здорових тварин в'язкість крові відносно в'язкості води, яку прийнято за 1, характеризується такими середніми показниками: у *великої рогатої худоби* — 4,2 – 5,2; *овець* — 4,2 – 5,0; *кіз* — 5,0 – 6,0; *коней* — 3,9 – 5,0; *верблюдів* — 4,3 – 5,3; *свиней* — 4,8 – 6,2; *собак* — 4,8 – 5,5; *котів* — 4,0 – 5,0; *кролів* — 3,5 – 4,5; *курей* — 4,5 – 5,5.

Показник в'язкості крові залежить від кількості й розмірів формених елементів крові, вмісту в ній гемоглобіну, білків і солей. Підвищення в'язкості крові може бути при захворюваннях, які супроводяться гарячкою, згущенням крові, при лейкозах, діабеті. Зниження в'язкості крові виявляється при анеміях та інших захворюваннях з явищами гідремії.

*Ретракція кров'яного згустку* являє собою мимовільне відділення сироватки крові від її згустку, що залежить від кількості в крові кальцію, фібриногену, тромбоцитів, а також від виду тварини, температури тіла її і навколишнього середовища. Ретракцію визначають індексом її — відношенням кількості сироватки, що відділилася від кров'яного згустку, до об'єму крові в пробірці. У здорових *коней* індекс ретракції становить від 0,3 до 0,7. У *великої рогатої худоби* він значно нижчий.

При захворюваннях, які супроводяться гарячкою, ретракція кров'яного згустку знижена, а при лейкозах, геморагічних діатезах, стахіботріотоксикозі вона різко знижена або відсутня. Повна відсутність її називається *ірретрактивністю*.

*Швидкість осідання еритроцитів* (ШОЕ) залежить в основному від вмісту в крові білка і співвідношення його фракцій, кількості еритроцитів і значення їх від'ємного електричного заряду.

*Збільшення ШОЕ* буває при підвищенні вмісту в крові великодисперсних білків — глобулінів і фібриногену, які мають позитивний заряд. Збільшення ШОЕ також може бути при підвищенні лужного резерву крові, вмісту в ній солей кальцію, барію, холестерину і зменшенні кількості еритроцитів.

*Зменшення ШОЕ* спостерігається при підвищенні вмісту в крові малодисперсних білків — альбумінів, жовчних пігментів і кислот, зниженні лужного резерву крові, а також при збільшенні кількості еритроцитів і зниженні вмісту гемоглобіну в них.

Найбільш чітко ШОЕ визначається у коней та інших однокопитних тварин. У здорових *коней* вона характеризується такими середніми показниками: за 15 хв — 30 – 40, за 30 хв — 52 – 56, за 45 хв — 56 – 60, за 1 год — 62 – 65 і за 24 год — 65 – 70. Велике значення має ШОЕ в діагностиці інфекційної анемії коней. При цьому захворюванні ШОЕ різко збільшується. Враховують ШОЕ також під час розпізнавання багатьох захворювань, особливо інфекційних і паразитарних.

**Осмотична резистентність еритроцитів** (ОРЕ) визначається за ступенем стійкості еритроцитів до гіпотонічних розчинів натрію хлориду. Початкова стадія гемолізу найменш стійких еритроцитів у гіпотонічному розчині натрію хлориду, близькому до ізотонічного, позначається як осмотична резистентність еритроцитів. Концентрація гіпотонічного розчину натрію хлориду, в якому відбувається повний гемоліз еритроцитів, називається *максимальною резистентністю* їх. Різниця між мінімальною і максимальною резистентністю відповідає ширині резистентності.

Чим більше серед еритроцитів зрілих, тим нижча осмотична резистентність. Отже, визначення ОРЕ дає змогу робити висновок про регенеративну здатність кровотворних органів.

**Загальний об'єм еритроцитів** (гематокритна величина, гематокрит) виражається процентом співвідношенням між плазмою та еритроцитами. У здорових тварин гематокритна величина коливається в таких межах (в об'ємних процентах): у *великої рогатої худоби* — 35 – 45, *коней* — 35 – 45, *овець* — 25 – 45, *свиней* — 39 – 43, *собак* — 42 – 48, *кролів* — 35 – 45, *курей* — 38 – 42. У Міжнародній системі одиниць (СІ) гематокритна величина визначається в літрах на літр (л/л), наприклад у великої рогатої худоби і коней — 0,35 – 0,45.

*Зменшення гематокритної величини* помічається при анеміях, піроплазмідозах, лептоспирозі та інших захворюваннях, які супроводяться гемолізом еритроцитів, гідремією.

*Збільшення гематокритної величини* буває при захворюваннях, які супроводяться згущенням крові, а також при опіках, шоківому стані.

**Генез крові та особливості формених елементів її у різних тварин.** Без знання процесу кровотворення не можна правильно аналізувати ті різноманітні зміни периферичної крові, які відбуваються при зміні фізіологічного стану організму тварини й особливо при захворюванні. Згідно з теорією, яку запропонували І. Л. Чортков і А. І. Воробйов (1973 р.), *родонаочною клітиною є поліпотентна стволова клітина кісткового мозку, морфологічно аналогічна лімфоциту*. В схемі кровотворення автори цієї теорії ділять клітини на шість класів: I клас — це ствові поліпотентні клітини, II клас — клітини — попередники лімфо- і мієлопоезу, III клас — клітини — попередники еритроцитів, тромбоцитів і різних лейкоцитів, IV клас — клітини, які морфологічно розпізнаються, — родонаочної певних різновидів формених елементів крові, V клас — зріючі клітини і VI клас — це зрілі клітини, які надходять у кров.

*Еритропоез* на рівнях розвитку клітин IV, V, VI класів іде за схемою: еритроблат — пронормоцит — нормоцит базофільний — нормоцит поліхроматофільний — нормоцит оксифільний — регікулоцит — еритроцит.

*Тромбоцитопоез* на рівнях розвитку клітин IV, V, VI класів відбувається за схемою: мегакаріобласт — промегакаріоцит — мегакаріоцит — тромбоцит.

*Гранулоцитопоез* на рівнях розвитку клітин IV, V, VI класів іде за схемою: мієлобласт (базофільний, нейтрофільний, еозинофільний) —



промієлоцити (базофільний, нейтрофільний, еозинофільний) — мієлоцити (базофільний, нейтрофільний, еозинофільний) — метамієлоцити (юні) — паличкоядерні (базофіл, нейтрофіл, еозинофіл) — сегментоядерні зрілі (базофіл, нейтрофіл, еозинофіл).

*Лімфопоєз* на рівнях розвитку клітин IV, V, VI класів перебігає за схемою: лімфобласт — пролімфоцит — лімфоцит. Лімфоцити периферичної крові складаються з Т- і В-лімфоцитів. Перші беруть участь в утворенні тканинного імунітету, а другі — гуморального.

*Моноцитопоєз* на цих рівнях розвитку клітин відбувається за схемою: монобласт — промоноцит — моноцит. Моноцит дає початок утворенню макрофагів (гістіоциту сполучної тканини, купферових клітин печінки, альвеолярного макрофага легень, вільних і фіксованих макрофагів селезінки, кісткового мозку, лімфовузлів, плеврального макрофага, остеобласта, клітин мікроглії нервової системи).

Під час дослідження за допомогою світлового мікроскопа клітин периферичної крові на правильно виготовлених і забарвлених мазках можна помітити такі основні особливості у різних здорових тварин.

У *коней* серед лейкоцитів переважають нейтрофіли; гранули еозинофілів великі круглі рожево-червоного кольору (клітини нагадують ягуду малини); кількість сегментів у ядрах сегментоядерних нейтрофілів коливається в середньому від 2 до 5; еритроцити мають середній діаметр 5,6 мкм і розміщуються на мазку, на відміну від еритроцитів інших тварин, у вигляді ланцюжків або монетних стовпчиків; тромбоцити овальної форми з рожевою або блакитнувато-сірою цитоплазмою з наявністю в центрі клітини зерен фіолетового кольору.

У *великої рогатої худоби* серед лейкоцитів переважають лімфоцити; гранули еозинофілів малі червоного або рожево-червоного кольору, ядро чіткіше контуроване, ніж у лейкоцитах коней; ядра сегментоядерних нейтрофілів мають в середньому 5 – 8 сегментів; середній діаметр еритроцитів становить 5,6 мкм; тромбоцити — такі, як у коней.

У *овець і кіз* серед лейкоцитів значно більше лімфоцитів (у кіз можуть дещо переважати нейтрофіли); гранули еозинофілів малі; ядра сегментоядерних нейтрофілів містять в середньому 8 – 12 сегментів; еритроцити малі, особливо у кіз, діаметр еритроцитів в середньому становить у овець 5, у кіз 4,5 мкм; тромбоцити такі, як у великої рогатої худоби.

У *свиней* серед лейкоцитів більше лімфоцитів; гранули еозинофілів малі, але дещо більші, ніж у великої рогатої худоби; еритроцити більші, ніж у великої рогатої худоби, середній діаметр еритроцитів становить 6,2 мкм, серед еритроцитів трапляються незрілі клітини — поліхроматофільні, ядерні.

У *собак* серед лейкоцитів переважають нейтрофіли (тільки сегментоядерних нейтрофілів може бути до 75 %); гранули еозинофілів середніх розмірів, у порівнянні з гранулами еозинофілів коней і великої рогатої худоби, серед гранул на мазку їх часто видно як пустоти округлої або круглої форми, які утворюються внаслідок вилугування гранул під час фарбування мазків; еритроцити великі (середній діаметр 7,3 мкм); частіше мають кільцеподібну форму через велике просвітлення в центрі внаслідок нерівномірного розподілу гемоглобіну.

У *верблюдів* серед лейкоцитів переважають частіше нейтрофіли, рідше — лімфоцити; гранули еозинофілів малі, але дещо більші, ніж у великої рогатої худоби, забарвлюються в рожевий, блідо-рожевий, а інколи в синювато-рожевий колір; еритроцити овальної форми, без ядра (середні розміри  $9,5 \times 5,5$  мкм); лейкоцити на мазку розміщуються групами.

У *кравців* серед лейкоцитів найбільше лімфоцитів (до 83 %); замість нейтрофілів — так звані псевдоеозинофіли (спеціальні лейкоцити), малі гранули яких, на відміну від істинних еозинофілів, знебарвлюються реактивом Майєра (суміш рівних частин 5 – 7 %-го розчину оцтової кислоти і 50° етилового спирту); еозинофіли більші за псевдоеозинофіли, мають густо розташовані великі рожеві гранули, які заломлюють світло; еритроцити більші, ніж у великої рогатої худоби і коней (середній діаметр 6 мкм), на мазку часто набувають зірчастої форми, оскільки серед еритроцитів багато незрілих клітин (поліхроматофільних, ядерних).

У *птахів* серед лейкоцитів переважають лімфоцити; еритроцити великі (середні розміри  $12,7 \times 7,5$  мкм), еліпсоподібної або овальної форми, серед них трапляються незрілі клітини (поліхроматофільні, ядерні); замість нейтрофілів — псевдоеозинофіли (спеціальні лейкоцити), гранули яких частіше мають форму паличок з заокругленими або загостреними кінцями, червоного кольору, що знебарвлюються реактивом Майєра; еозинофіли мають малі круглі густо розміщені гранули, які заломлюють світло; тромбоцити великі (дещо менші за малий лімфоцит), круглої або овальної форми, із ясно-сірою або ясно-блакитною цитоплазмою та округлим ядром темно-фіолетового кольору, у цитоплазмі є окремі азурофільні гранули, тільки у птахів у периферичній крові виявляються тільця, або тіні Боткіна – Гумпрехта — гомогенні утворення ясно-фіолетового або рожевого кольору, які являють собою ядерну субстанцію загиблих клітин крові.

**Морфологічні дослідження крові.** У ветеринарній практиці під час морфологічного дослідження крові визначають кількість еритроцитів; вміст гемоглобіну; кількість тромбоцитів, лейкоцитів; виводять лейкограму, а у разі потреби — лейкоцитарний і гематологічний профілі та мієлограму.

**Кількість еритроцитів** визначають в 1 мкл крові, підраховуючи їх у лічильній камері під мікроскопом, а також за допомогою спеціальних приладів — фотоелектричних еритрогеметрів або електронних лічильників. Після підрахунку еритроцитів у лічильній камері кількість їх в 1 мкл визначають за формулою

$$K = \frac{M 4000 y}{80},$$

де  $K$  — кількість еритроцитів в 1 мкл крові;  $M$  — кількість еритроцитів у п'яти великих або 80 малих квадратах лічильної камери;  $y$  — ступінь розведення крові.

Під час визначення кількості еритроцитів у крові тварин різних видів за допомогою фотоелектричного еритрогеметра моделі 065 слід

користуватися такими поправочними коефіцієнтами: для *великої рогатої худоби* — 1,45; *овець* — 2,3; *коней* — 1,5; *поросят* — 1,40.

Коливання кількості еритроцитів в одиниці об'єму крові (табл. 4), розмірів і площ їх поверхні залежать від виду тварини, статі, породи, конституції, віку, пори року, вагітності та інших фізіологічних і патологічних факторів. Так, у новонароджених тварин у периферичній крові міститься більше формених елементів крові, у тому числі еритроцитів. У високопродуктивних тварин помічається більша кількість еритроцитів та інших формених елементів крові. У тварин гірських місцевостей у крові міститься більше еритроцитів і гемоглобіну, ніж у тварин низовин. Фізичне навантаження підвищує вміст еритроцитів і лейкоцитів в крові.

Таблиця 4. Кількість формених елементів крові у здорових тварин

Види тварин	Еритроцити, млн/мкл (Т/л)			Лейкоцити, тис./мкл (Г/л)			Тромбоцити, тис./мкл (Г/л)	
	середня	міні-мальна	макси-мальна	середня	міні-мальна	макси-мальна	міні-мальна	макси-мальна
Велика рогата худоба	6,0	4,5	7,5	8,0	6,6	9,5	260	710
Вівці	9,4	7,6	11,2	8,2	5,8	10,6	170	980
Кози	13,1	8,0	18,2	9,6	5,1	14,1	310	1020
Яки	7,1	3,6	10,5	9,4	6,3	12,5	—	—
Буйволи	6,0	3,2	8,7	8,8	5,5	12,1	311	391
Верблюди	13,6	10,6	16,6	16,0	11,5	20,5	367	790
Коні	8,5	5,5	11,5	9,0	6,0	12,0	200	900
Свині	5,7	3,4	7,9	15,5	10,0	21,0	130	450
Собаки	6,5	5,6	7,4	9,0	6,0	12,0	190	577
Кролі	6,0	3,9	8,1	7,6	4,6	10,6	125	250
Кури	3,5	2,5	5,0	30,0	9,0	51,0	22	41
Гуси	3,3	2,2	4,6	30,8	6,8	54,8	40	120
Качки	3,0	2,0	3,7	25,0	20,0	30,0	35	80
Індики	2,7	2,5	3,5	34,1	20,0	40,0	30	70

Найбільше кількість еритроцитів у крові змінюється при захворюваннях тварин. Частіше помічається зменшення кількості еритроцитів — *еритроцитопенія*, яка буває при анеміях, захворюваннях з вираженою інтоксикацією організму, при отруєннях тварин гемолітичними отрутами, кровопаразитарних та інвазійних хворобах, променевої хвороби й лейкозі (гемобластозі).

Збільшення кількості еритроцитів у крові — *еритроцитоз* виявляють при захворюваннях, які супроводяться згущенням крові, а також при альвеолярній емфіземі легень і серцевій недостатності.

Для того щоб зробити висновок про зміни співвідношення кількості еритроцитів і лейкоцитів, треба визначити клітинний коефіцієнт, який знаходять діленням кількості еритроцитів на кількість лейкоцитів в 1 мкл крові. У більшості здорових тварин він становить близько 100.

Під час морфологічного дослідження червоної крові слід звертати увагу не тільки на кількісні, а й на **якісні зміни** еритроцитів. При цьому виявляють гіпохромазію, гіперхромазію, поліхромазію, анізоцитоз, пойкилоцитоз, гранулофілоцитоз, базофільну пунктацію, тільця Жоллі, Гейнца – Ерліха, кільця Кебота і ядерні еритроцити.

**Гіпохромазія (олігохромазія)** характеризується появою блідо-забарвлених (гіпохромних) еритроцитів, виявляється при гіпохромній анемії, гіпокупрозі, гемолітичних процесах, інтоксикаціях і свідчить про підвищення еритропоезу.

**Гіперхромазія (плеїохромія)** характеризується наявністю в периферичній крові інтенсивно забарвлених (гіперхромних) еритроцитів. Її спостерігають при гіперхромній анемії, гіпокобальтозі, захворюваннях, які супроводяться вираженим токсикозом (інфекційні хвороби, отруєння). Гіперхромазія є ознакою пригнічення еритропоезу.

Для точнішого судження про ступінь гіпо- і гіперхромозії та для диференціальної діагностики гіпо- і гіперхромної анемії визначають середній **вміст гемоглобіну** в еритроциті в пікограмах (СГЕ пг). Цей показник визначають діленням концентрації гемоглобіну в 1 мкл крові, вираженої в пікограмах, на кількість еритроцитів у тому самому об'ємі крові. Практично СГЕ пг отримують множенням вмісту гемоглобіну (в г/100 мл) на 10 і діленням на кількість (в млн) еритроцитів в 1 мкл. Для переведення пікограмів у фемтомолі множать на 0,06206.

**Поліхроматофілія** — властивість еритроцитів сприймати не тільки кислі, а й лужні фарби. Ця властивість характерна для недостатньо зрілих клітин, які забарвлюються в фіолетовий колір з різними відтінками, тому поява їх у периферичній крові свідчить про підвищення еритропоезу.

**Анізоцитоз** — наявність у крові еритроцитів різних розмірів. Малі еритроцити (мікроцити) характерні для пригнічення еритропоезу, а великі (макроцити) — для підвищення еритропоезу. Анізоцитоз є ознакою анемії різного походження.

**Пойкілоцитоз** характеризується появою в крові еритроцитів зміненої форми. Проявляється він при анеміях, токсикозах, септичних процесах.

**Гранулофілоцитоз** характеризується підвищеною кількістю молодих еритроцитів з наявністю в них своєрідної зернистої субстанції, яку виявляють за допомогою вітального фарбування мазків. У здорових тварин міститься не більше ніж 1,5 – 2 % гранулофілоцитів. Збільшення вмісту їх у крові є ознакою підвищення, а зменшення — зниження еритропоезу.

**Базофільна пунктація (крапчастість)** відрізняється від гранулофілоцитозу більш грубою базофільною зернистістю в еритроцитах, яку виявляють звичайними способами фарбування мазків крові. Вона трапляється при анеміях, інтоксикаціях, септичних процесах.

**Тільця Жоллі і кільця Кебота** відповідно у вигляді невеликих червоних овальних включень і зерняток, зібраних у кільце, ланцюжок, характерні для анемії, особливо злоякісної.

*Тільця Гейнца – Ерліха* — це круглі включення розміром 1 – 2 мкм, розміщуються по периферії зрілих еритроцитів в кількості 1, рідше 2 – 3, інколи знаходяться поза еритроцитом, виявляються забарвленням свіжої краплини крові метилфіолетом. Вони є ознакою тяжких інтоксикацій.

Еритроцити, які містять ядро, — це незрілі клітини, поява яких в периферичній крові вказує на різке підвищення або спотворення еритропоезу.

Вміст гемоглобіну в крові визначають у ветеринарній практиці колориметричним методом за допомогою гемометра ГС-3, фотоелектричного еритрогемометра або фотоелектроколориметра. Стандартним вважають гемоглобінціанідний метод. Вміст гемоглобіну, який виражений в г/100 мл або г/л крові здорових тварин, коливається у певних межах (табл. 5.)

Таблиця 5. Вміст гемоглобіну в крові здорових тварин

Види тварин	Середній		Коливання	
	г/100 мл	г/л	г/100 мл	г/л
Велика рогата худоба	11,0	110	10,8 – 12,0	108 – 120
Вівці	11,6	116	10,6 – 13,3	106 – 133
Кози	10,7	107	8,3 – 12,5	83 – 125
Яки	9,6	96	6,0 – 13,0	60 – 130
Буйволи	8,3	83	4,7 – 11,7	47 – 117
Верблюди	14,4	144	10,0 – 19,0	100 – 190
Коні	13,6	136	11,3 – 17,0	113 – 170
Свині	10,2	102	9,2 – 13,1	92 – 131
Собаки	13,6	136	10,8 – 15,0	108 – 150
Кролі	11,7	117	10,8 – 13,3	180 – 133
Кури	12,7	127	9,0 – 17,1	90 – 171
Гуси	16,1	161	13,3 – 18,3	133 – 183
Качки	13,6	136	10,6 – 15,8	106 – 158
Індики	11,2	112	9,0 – 15,0	90 – 150

При різних захворюваннях у тварин найчастіше виявляють зниження вмісту гемоглобіну в крові, що називається *олігохромемією*. Вона буває при гіпо- і нормохромних анеміях, кровопаразитарних та інфекційних хворобах.

Підвищений вміст гемоглобіну (*гіперхромемія*) трапляється при гіперхромних анеміях, захворюваннях, які супроводяться згущенням крові, міоглобінурії і кровоплямистій хворобі коней.

Для ранньої діагностики гіпо- і гіперхромної анемії, крім визначання вмісту гемоглобіну й кількості еритроцитів, слід підраховувати **кольоровий показник** за формулою

$$K_{\Pi} = \frac{H_{B_2} E_1}{H_{B_1} E_2},$$

де  $H_{B_1}$  і  $E_1$  — середній вміст гемоглобіну і кількість еритроцитів у

крові здорових тварин даного виду;  $H_{B_2}$  і  $E_2$  вміст гемоглобіну й кількість еритроцитів у крові досліджуваної тварини.

У здорових тварин кольоровий показник, який показує ступінь насичення еритроцитів гемоглобіном, дорівнює одиниці або близький до неї. При гіпохромній анемії він значно менший, а при гіперхромній — більший за одиницю. Поряд з кольоровим показником доцільно враховувати СГЕ (середній вміст гемоглобіну в еритроциті)

**Кількість тромбоцитів** підраховують на спеціально виготовленому мазку крові, яку беруть після попереднього нанесення на місце уколу голкою краплини 14 %-го розчину магнію сульфату, який запобігає коагуляції тромбоцитів. Визначають, скільки тромбоцитів припадає на 1000 еритроцитів, використовуючи спосіб Фоніо. Знаючи кількість еритроцитів в 1 мкл крові й кількість тромбоцитів на 1000 еритроцитів, обчислюють кількість тромбоцитів у цьому об'ємі крові. Кількість тромбоцитів у різних тварин коливається в певних межах.

Тромбоцити беруть участь у зсіданні крові, а також у захисті організму від мікроорганізмів і токсинів. Зменшення їх кількості (*тромбоцитопенія*) виявляють при багатьох інфекційних захворюваннях, геморагічних діатезах, анеміях, променевій хворобі, лейкозі. Збільшення кількості тромбоцитів (*тромбоцитоз*) має місце при захворюваннях, які супроводяться згущенням крові, при опіках, механічних травмах та після хірургічних операцій.

**Кількість лейкоцитів** в 1 мкл крові визначають у лічильній камері під мікроскопом і за допомогою електронних лічильників формених елементів крові. Підраховавши лейкоцити у камері Горяєва, кількість їх визначають за формулою

$$X = \frac{M4000y}{1600},$$

де  $X$  — кількість лейкоцитів в 1 мкл крові;  $M$  — кількість лейкоцитів у 100 великих або 1600 малих квадратах лічильної камери;  $y$  — ступінь розведення крові.

У ряді випадків для термінового визначення кількості лейкоцитів їх підраховують у 25 великих або 400 малих квадратах лічильної камери, а потім, користуючись формулою, обчислюють їх кількість:

$$X = \frac{M4000y}{400}, \text{ або } X = M10y,$$

де  $M$  — кількість лейкоцитів у 25 великих або 400 малих квадратах.

Кількість лейкоцитів у периферичній крові здорових тварин неоднакова.

У ветеринарній практиці слід звертати увагу як на кількісні, так і на якісні зміни лейкоцитів. Збільшення кількості лейкоцитів у периферичній крові називають *лейкоцитозом*, а зменшення — *лейкоцитопенією* (*лейкопенією*).

Лейкоцитози можуть бути загальними й видовими. Під *загальним лейкоцитозом* розуміють збільшення загальної кількості лейкоцитів в

одиниці об'єму крові без істотних змін співвідношення різних видів лейкоцитів. Загальний лейкоцитоз є ознакою підвищення, а нерідко й порушення лейкопоезу. *Видовий лейкоцитоз* характеризується збільшенням кількості лейкоцитів у крові за рахунок якогось одного виду лейкоцитів. Лейкоцитози бувають фізіологічними й патологічними. *Фізіологічні* за походженням поділяють на харчотравні, м'язові, лейкоцитози вагітних і новонароджених. На відміну від патологічних, вони короточасні й менш різко виражені. *Патологічні лейкоцитози* бувають при різних захворюваннях, часто інфекційних, які супроводяться запальними процесами в організмі, а також при цілому ряді патологічних станів (алергічні стани тощо).

Найточніші дані для розпізнавання і визначення діагностичного і прогностичного значення лейкоцитозів, особливо видових, отримують за допомогою *лейкограми*, яка показує процентний вміст і співвідношення різних лейкоцитів у периферичній крові. Для виведення лейкограми треба приготувати і зафарбувати мазок крові. Найкращим і універсальним для крові тварин способом виведення лейкограми є спосіб Філіпченка. Лейкограма здорових тварин наведена в табл. 6.

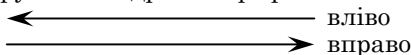
Таблиця 6. Лейкограма здорових тварин

Види тварин	Кількість базофілів, %	Кількість еозинофілів, %	Кількість нейтрофілів (спеціальних лейкоцитів), %			Кількість лімфоцитів, %	Кількість моноцитів, %
			метаміелоцитів (юнних)	палічкорядерних	сегментоядерних		
Велика рогата худоба	0,75 0 – 1,5	6,5 3 – 10,0	— —	6,5 3 – 10,0	20 10 – 30	59,25 40 – 77	7 4 – 10
Коні	0,6 0,1 – 1,2	4 2,6 – 6,2	— —	1,2 0,9 – 1,5	50 40,1 – 55,1	39 29,9 – 50,6	3 0,1 – 4,0
Вівці	0,4 0,2 – 0,8	0,5 2 – 8	— —	0,9 0,4 – 2,0	34 27 – 41	52 43 – 68	3 1,4 – 5,8
Кози	0,8 0 – 2	3 2 – 7,5	— —	1,4 0,5 – 4,0	41 28,7 – 56,7	50 32 – 68	4 2,5 – 6
Яки	1 1 – 1,1	5 4,8 – 5,1	0,25 0,24 – 0,26	3,5 2,7 – 3,3	28 27,9 – 28	58 40 – 76	4 4 – 4,7
Буйволи	0,7 0 – 2	6 3 – 10	— —	3,5 1,5 – 6	35 24 – 46	55 45 – 66	3,5 2 – 5
Верблюди	0,6 0 – 1,2	6 1,5 – 10,5	— —	12,5 8 – 17	38 29 – 47	40 31 – 49	3 1,5 – 4,5
Свині	1,2 0 – 2,4	3 0 – 6	2,1 0 – 4,1	4 1 – 7	39 18 – 60	47 29 – 65	2,1 0 – 4,2
Собаки	1 0,4 – 1,6	6 3 – 9	— —	3 0 – 6	60 45 – 75	25 10 – 40	7 4 – 10
Кролі	4,7 1 – 8	0,8 0,5 – 1,2	0,1 0 – 0,5	2,7 0,5 – 4,2	29,4 14 – 47	57,2 39 – 83	3,7 1,1 – 5
Кури	3,2 1,5 – 5	15,2 4 – 26,5	— —	0,5 0 – 1	23,5 14 – 33	58 34 – 83	6 3 – 9,5
Гуси	2 0,5 – 4	3,5 2 – 6	— —	6,5 2 – 10	30 10 – 60	55 19 – 91	4,2 0 – 8,5
Качки	2 0 – 5	8 4 – 12	— —	1 0,3 – 1,5	35 30 – 39	49 42 – 59	5 2 – 7
Індики	2,5	1 – 4	—	23	46	42,5 – 64,5	0,5 – 1,5

Під час аналізу лейкограми особливу увагу звертають на нейтрофіли, або спеціальні лейкоцити. Так, збільшення вмісту молодих нейтрофілів (міелоцитів, метаміелоцитів, паличкоядерних) часто супроводжується зменшенням вмісту зрілих (сегментоядерних) нейтрофілів. Це є ознакою підвищення регенеративної здатності кісткового мозку та лейкопоезу. Таку зміну лейкограми називають *регенеративним зрушенням ядра нейтрофілів*, або *зрушенням вліво*. Назва «зрушення вліво» стає зрозумілою, якщо згадати порядок запису лейкограми (лейкоцитарної формули), яку в свій час запропонував Арнет:

Б	Е	Нейтрофіли				Л	Мон.	Кл. Т	Г
		М	Ю	П	С				

Зрушення ядра нейтрофілів:



При регенеративному зрушенні ядра нейтрофілів (зрушення вліво) загальна кількість нейтрофілів збільшується. При цьому розрізняють:

1) *просте регенеративне зрушення ядра*, коли відбувається збільшення вмісту переважно паличкоядерних нейтрофілів (наприклад, у коней до 13 %) і утворюється не більш як 1 – 2 % нейтрофільних метаміелоцитів (юних нейтрофілів); міелоцитів немає;

2) *гіперрегенеративне зрушення ядра*, коли вміст паличкоядерних нейтрофілів значно збільшується (наприклад, у коней до 25 %) і з'являється багато нейтрофільних метаміелоцитів (до 10 – 12 %) і навіть міелоцитів (до 5 %);

3) *лейкомоїдне зрушення ядра* характеризується появою в периферичній крові незрілих клітин — нейтрофільних міелоцитів, проміелоцитів і мієлобластів. На відміну від лейкоемічної форми лейкозу (гемобласту), загальна кількість лейкоцитів збільшується в меншій мірі, а поява незрілих лейкоцитів буває порівняно короткочасною.

Лейкограма дає також уявлення про дегенеративні зміни крові і пригнічення лейкопоезу. У цих випадках аналіз лейкограми показує *дегенеративне зрушення ядра нейтрофілів (зрушення вправо)*, яке характеризується зменшенням вмісту молодих і збільшенням вмісту зрілих і старих нейтрофілів. При цьому загальна кількість нейтрофілів, на відміну від зрушення вліво, зменшена внаслідок загибелі їх під дією отрут, токсинів, продуктів запалення, а також внаслідок пригнічення лейкопоезу.

Дегенеративне зрушення ядра нейтрофілів назване так тому, що в нейтрофілах (спеціальних лейкоцитах) виявляють дегенеративні зміни у вигляді токсичної зернистості цитоплазми, вакуолізації цитоплазми і ядра, набухання або пікнозу ядра. Поява токсичної зернистості цитоплазми у вигляді базofilних гранул різних розмірів зумовлена коагуляцією білка цитоплазми під дією токсинів (отрут), а поява вакуоль у цитоплазмі і ядрі нейтрофілів та інших лейкоцитів може бути викликана жировою дегенерацією клітин (краплини жиру, які утворюються, розчиняються спиртом під час фіксації і фарбування мазків крові).



Лейкограма, поряд з визначенням загальної кількості лейкоцитів в 1 мкл крові, виявляє видові лейкоцитози: нейтрофільний, еозинофільний, базофільний лейкоцитози, а також лімфоцитоз і моноцитоз.

*Нейтрофільний лейкоцитоз* (нейтрофілія, нейтрофільоз) спостерігається при багатьох гострих інфекційних захворюваннях, запальних процесах (особливо гнійних), при інтоксикаціях, злоякісних новоутвореннях і стресах.

*Еозинофільний лейкоцитоз* (еозинофілія) найчастіше буває при алергіях, які дуже часто виникають у тварин при гелмінтозах, а також при опіках, шкірних захворюваннях, бешісі свиней, бронхіальній астмі, хронічній альвеолярній емфіземі легень.

*Базофільний лейкоцитоз* (базофілія) частіше виявляється поряд з еозинофілією, а також при голодуванні, гемофілії.

*Лімфоцитоз* є ознакою хронічних інфекційних захворювань, особливо туберкульозу, сапу, а також чуми свиней, лімфолейкозу, стадії видужання після гострих інфекційних захворюваннях.

*Моноцитоз* найчастіше буває при кровопаразитарних захворюваннях (піроплазмідозах), інфекційній анемії коней, а також при септичних процесах в організмі.

З метою точнішого аналізу лейкограми і точнішого виявлення видових лейкоцитозів у тварин виводять лейкоцитарний і гематологічний профілі.

Лейкограма показує, як уже зазначалося, процентний вміст і відносну кількість різних лейкоцитів, а лейкоцитарний профіль — абсолютну кількість їх, що точніше характеризує зрушення в лейкопоезі й організмі тварини.

Для виведення *лейкоцитарного профілю* потрібно визначити загальну кількість лейкоцитів в 1 мкл крові і вивести лейкограму, після чого обчислити абсолютний вміст у цій одиниці об'єму крові різних лейкоцитів і визначити їх співвідношення за способом, розробленим Мошковським.

*Гематологічний профіль* складають за методикою Домрачева: на спеціально розроблену варіаційну сітку основних гематологічних показників наносять дані дослідження крові хворої тварини і з'єднують нанесені точки прямими лініями. При цьому отримують ламану лінію — гематологічний профіль, який дає змогу виявляти як виражені, так і незначні початкові відхилення в гемопоезі та організмі тварини.

Під час дослідження білої крові у тварин треба звертати увагу не тільки на збільшення загальної кількості лейкоцитів і окремих видів цих клітин крові, а й на зменшення їх. Зменшення загальної кількості лейкоцитів без істотних змін лейкограми (лейкоцитарного профілю) називається *загальною цитопенією* (*лейкопенією*). Зменшення кількості лейкоцитів за рахунок лейкоцитів певного виду називається *видовою лейкоцитопенією* (*лейкопенією*)

Загальна лейкоцитопенія вказує на пригнічення і значне порушення лейкопоезу.

До видових лейкоцитопеній належать: нейтропенія, еозінопенія і анеозінофілія, базопенія й анбазофілія, лімфоцитопенія, моноцитопенія.

*Нейтропенія* трапляється при стахіботріотоксикозі, в стадії видужання після гострих інфекційних захворювань.

*Еозинопенія* й *анеозинофілія* бувають при гострих септичних захворюваннях, при піроплазмозі.

*Базопенія* і *анбазофілія* відмічаються частіше поряд з еозинопенією і анеозинофілією, що нерідко вказує на несприятливий прогноз захворювання.

*Лімфоцитопенія* звичайно супроводить нейтрофілію в перші дні гострих інфекційних захворювань, а також є одним з провідних симптомів розвитку променевої хвороби.

*Моноцитопенія* виникає на початку гострих інфекційних захворювань та при тяжких формах анемії.

У діагностиці лейкозу (гемобластозу) велике значення мають морфологічні дослідження крові.

**Біохімічні дослідження крові.** В умовах концентрації і спеціалізації тваринництва перед ветеринарними спеціалістами постають нові відповідальні завдання, спрямовані на профілактику захворювань продуктивних тварин. Особливу увагу слід приділяти розробленню заходів профілактики внутрішніх незаразних хвороб, причиною яких є, насамперед, порушення обміну речовин. В основі дійової економічно ефективної профілактики патології обміну речовин лежить рання діагностика її, яка забезпечується головним чином біохімічними дослідженнями крові тварин. Без цих досліджень і правильної оцінки біохімічних показників крові не можна, наприклад, розробляти й проводити коригуючу терапію і профілактику порушення білкового, жирового, вуглеводного й мінерально-вітамінного обміну речовин у молочних корів. Такі дослідження дають змогу контролювати не тільки рівень і характер обмінних процесів в організмі, від яких залежить стан здоров'я і продуктивність тварин, а й повноцінність годівлі.

Під час біохімічних досліджень крові тварин визначають лужний резерв і РН крові, вміст у ній цукру, білка, кетонових тіл, важливих макро- й мікроелементів, вітамінів і провітамінів, ферментів та ізоферментів.



### **Контрольні запитання**

1. За яким планом досліджують систему крові?
2. Які є способи взяття крові?
3. Як виготовляють і фарбують мазки крові?
4. Які фізико-хімічні властивості крові та як вони змінюються у здорових і хворих тварин?
5. Що таке генез формених елементів крові?
6. У чому полягають особливості формених елементів крові у різних тварин?
7. За якою методикою визначають кількість еритроцитів і лейкоцитів у периферичній крові?
8. Як визначають вміст гемоглобіну?
9. У чому полягає значення якісних змін еритроцитів?
10. Що таке лейкограма і яке її діагностичне значення?
11. Що таке лейкоцитози?
12. Що таке лейкоцитопенія?
13. Яке значення мають біохімічні дослідження крові в діагностиці порушень обміну речовин?

## § 11. Історія хвороби

*Історія хвороби* — це запис усіх відомостей про хвору тварину, які відображують причини й умови виникнення хвороби, результати клінічних і лабораторних досліджень, діагноз, перебіг хвороби й ефективність застосованого лікування. Вона є офіційним ветеринарним клінічним документом, який оформляється на кожну тварину, що перебуває на стаціонарному лікуванні у клініці лікувального закладу або безпосередньо в господарстві. Цей документ характеризує діяльність ветеринарного спеціаліста, дає змогу оцінити якість діагностичної і лікувальної роботи ветеринарної установи, бо, користуючись ним, можна легко відновити все те, що було помічено, і все те, що було зроблено під час лікування хворої тварини. Крім того, історія хвороби є цінним матеріалом для науково-дослідної і статистичної роботи.

Правильне ведення історії хвороби дає змогу вести облік захворювань, вивчати умови, причини й динаміку розвитку хвороби протягом ряду років, оцінювати ефективність лікувальних і профілактичних заходів.

Робота над історіями хвороби потребує систематичного вивчення спеціальної літератури і тим самим сприяє підвищенню кваліфікації ветеринарного спеціаліста.

Історія хвороби складається з чотирьох розділів:

- 1) загальні відомості про хвору тварину;
- 2) дані дослідження хворої тварини в день переведення її на стаціонарне лікування;
- 3) опис перебігу хвороби, додаткових досліджень і застосованого лікування;
- 4) висновок про хворобу (епікриз).

Історію хвороби пишуть на спеціальному бланку, який складений відповідно до форми № 1а-вет., сільгоспблік.

У *першому розділі* записують реєстраційні відомості про тварину, а потім анамнестичні дані, які сповіщає господар або особа, що доглядає тварину.

У *другому розділі* (Status praesens) записують відомості про загальне клінічне дослідження і дослідження систем організму з урахуванням результатів спеціальних (інструментальних) і лабораторних досліджень. На основі всебічного дослідження хворої тварини пишуть початковий і остаточний діагнози.

У *третьому розділі* історії хвороби (Decursus morbi et therapia) записують щоденні спостереження за перебігом хвороби і результати лікування хворої тварини за такою формою:

Дата	Т		П		Д		Перебіг хвороби	Лікування
	Р	В	Р	В	Р	В		

Температуру тіла, частоту пульсу й частоту дихання визначають і записують два рази на день (вранці і ввечері), а в тяжко хворих тварин — частіше (наприклад, через кожні дві години протягом доби).

У графі «Перебіг хвороби» вказують всі зміни стану тварини після надходження її на стаціонарне лікування або при щоденному спостереженні в господарстві. Записи мають відбивати з вичерпною повнотою всі зміни, які відбулися протягом доби в загальному стані хворої тварини та в окремих її органах і системах. У цій же графі записують дані різних досліджень, які проводились у процесі спостереження за твариною, а також помічені поліпшення або погіршення (ускладнення) її стану.

В останній день перебування тварини в стаціонарі слід більш детально описати її стан і кінець хвороби.

У випадку набряку легень, тимпанії рубця, кровотеч, отруєння та інших захворювань з гострим перебігом клінічні спостереження за хворими тваринами треба записувати частіше — через одну-дві години, а інколи й через кілька хвилин. При затяжному перебігу хвороби, коли виявляються значні порушення функцій органів і доводиться змінювати план лікування, доцільно записувати етапні висновки про захворювання, де слід характеризувати стан організму на даний день і давати обґрунтування зміни курсу лікування.

В графі «Лікування» записують весь комплекс лікувальних заходів за кожний день. Режим утримання і дієту можна призначати на кілька днів наперед, але в день зміни слід записати нові призначення. В цій же графі записують і всі лікувальні процедури, повні рецепти лікарських форм із зазначенням доз і способів застосування.

Результати досліджень крові, сечі, шлункового вмісту або шлункового соку, калу, ексудатів, трансудатів, оформлених на відповідних бланках, а також електрокардіограми і рентгенограми підшивають у вигляді додатку до історії хвороби.

У *четвертому розділі* історії хвороби (Epicrisis) відмічають особливості захворювання і результати лікування, дають аналіз випадків, які спостерігалися.

Епікриз пишеться в кінці історії хвороби у стислій резюмуючій формі: записують діагноз і його обґрунтування, етіологію і патогенез захворювання, особливості перебігу хвороби, ефективність проведеного лікування, стан тварини на момент виписки, подальший режим утримання і використання, а також лікування, якщо в ньому є потреба. Господарству даються рекомендації з профілактики подібного захворювання серед інших тварин.

В академічних історіях хвороби епікриз пишуть більш детально, з аналізом захворювання на основі наявних матеріалів. Такий аналіз привчає спеціалістів-початківців до логічного мислення і є важливим етапом поєднання теорії і практики. Епікриз у цих історіях хвороби слід писати за таким планом.

1. Визначення хвороби. При цьому треба дати загальний опис захворювання і охарактеризувати форму його прояву в конкретному випадку.

2. Етіологія захворювання. Вказують причини захворювання взагалі і дають аналіз сприятливих причин, що зумовлюють виникнення хвороби в конкретному випадку (з урахуванням анамнезу й особистого спостереження).

3. Описують патогенез захворювання на основі літературних джерел, а потім розвиток хвороби у хворої тварини. Тут же розкривають механізм патологічного процесу і характер змін функцій у хворому організмі (пояснюють виникнення симптомів), виявляють особливості в стані організму, які негативно впливали на перебіг хвороби і заважали видужанню.

4. Спочатку описують характерні ознаки захворювання, потім відмічають найважливіші клінічні симптоми, виявлені під час дослідження хворої тварини (з урахуванням додаткових методів дослідження, які підтверджують діагноз), і особливості клінічного прояву хвороби. Тут описують також обґрунтування діагнозу і наводять диференційний діагноз.

5. Обґрунтування лікування. Вказують лікування даного захворювання, а також наводять план лікування і обґрунтування потреби в застосуванні способів лікування. Зазначають, які методи лікування виявилися найефективнішими, а які були менш дієвими. Якщо тварину оперували, описують метод операції. Призначають режим утримання і годівлі хворої тварини.

6. Висновок при закінченні лікування. Повідомляють, чим закінчилося лікування тварини, дають поради з приводу подальшого поводження з нею, вносять пропозиції щодо профілактики подібних захворювань у господарстві. При летальному кінці записують результати патолого-анатомічного розтину, порівнюючи їх з даними клінічного дослідження, і додають до історії хвороби протокол розтину.

Закінчену історію хвороби підписує ветеринарний лікар або куратор і ставить дату її повного оформлення.

## § 1. Основи загальної профілактики і терапії

Загальна профілактика і терапія внутрішніх незаразних хвороб сільськогосподарських тварин ґрунтується на загальнобіологічному законі про єдність і взаємозв'язок живих організмів і зовнішнього середовища. При цьому під зовнішнім середовищем слід розуміти ґрунтово-кліматичні умови, стан кормової бази, якість, технологію приготування і способи зберігання кормів, умови утримання і господарського використання тварин.

У сучасних умовах розвитку тваринництва велике значення в запобіганні внутрішньої незаразної патології має загальна профілактика. Як важлива частина організаційно-господарських і ветеринарно-санітарних заходів вона полягає в систематичній перевірці стану здоров'я тварин, годівлі та умов утримання їх, контролі будівництва тваринницьких об'єктів.

Проведення заходів загальної профілактики, а також терапії внутрішніх незаразних хвороб тварин можливе тільки за умов застосування прогресивної системи ветеринарної роботи — диспансеризації.

**Диспансеризація** — це система планових діагностичних і економічно ефективних лікувально-профілактичних заходів. Основна мета диспансеризації полягає в збереженні здоров'я тварин, підвищенні продуктивності їх і створенні міцних, резистентних і високопродуктивних стад.

Диспансеризацію тварин проводять ветеринарні спеціалісти господарств, державної ветеринарної мережі з участю зооінженерів, завідувачих фермами, начальників дільниць промислових тваринницьких комплексів, бригадирів. Диспансерне обстеження тварин слід проводити не менш як два рази на рік. Диспансеризація не виключає систематичного ветеринарного нагляду за станом здоров'я тварин.

Диспансеризацію включають у план роботи ветеринарної служби господарства, ветеринарної дільниці, дільничної ветеринарної лікарні, районної та обласної станцій по боротьбі з хворобами тварин і ветеринарних лабораторій. Складається диспансеризація з трьох етапів роботи — діагностичного, терапевтичного і профілактичного.

На *діагностичному етапі* визначають умови годівлі й утримання тварин, їх продуктивність, рівень і характер обміну речовин, виявляють

симптоми й синдроми захворювань, проводячи поголовне клінічне обстеження тварин і вибіркове лабораторне дослідження. За результатами клініко-лабораторних досліджень тварин ділять на три групи: клінічно здорові, клінічно здорові з порушеним обміном речовин, або без симптомів патології обміну, клінічно хворі з вираженими симптомами захворювань.

На *терапевтичному етапі* диспансеризації проводять групову терапію, методи й засоби якої визначаються рівнем культури тваринництва, технологією приготування кормів, наявністю природних ресурсів.

При порушенні обміну речовин застосовують коригуючу групову терапію, яку здійснюють з урахуванням дефіциту або надлишку в кормах, раціонах і організмах тварин поживних речовин, мінеральних солей, вітамінів і провітамінів.

Якщо має місце дефіцит білка, в раціон вводять концентровані корми, сіно бобових трав (конюшинне, люцернове тощо), трав'яне борошно, білкові гідролізати, мікроелементи. При цьому слід стежити за цукропротеїновим відношенням раціонів, яке повинно бути в межах 0,8 – 1,2.

Якщо в раціоні виявляється дефіцит вуглеводів, добавляють коренеплоди (з урахуванням вмісту цукро-протеїнового відношення) і мікроелементи.

Для групової профілактики й терапії мінерально-вітамінної нестачі треба контролювати якість заготівлі кормів — сіна, сінажу, силосу, сіноного і трав'яного борошна. У раціон включають траву, трав'яне борошно, вітамінне сіно, сінаж, силос високої якості, кухонну сіль, кальцієво-фосфорні, магнієві й мікроелементні підкормки. При недостатній кількості або відсутності в господарствах вітамінних кормів роблять масову вітамінізацію тварин внутрішньом'язовим або підшкірним введенням концентратів вітамінів. Застосовують ультрафіолетове опромінення тварин.

На *профілактичному етапі* диспансеризації проводять групову профілактику, для чого необхідно створити повноцінну кормову базу, яка відповідає особливостям обміну речовин і рівню продуктивності тварин. Слід також забезпечити відповідність фізіологічних параметрів організму тварин гігієнічним умовам утримання і господарського використання їх.

На *терапевтичному й профілактичному етапах* диспансеризації проводять не тільки загальну (групову), а й часткову (індивідуальну) терапію і профілактику виявлених внутрішніх незаразних хвороб тварин.



### **Контрольні запитання**

1. У чому полягає загальна профілактика і яке значення вона має в запобіганні внутрішніх незаразних хвороб сільськогосподарських тварин?
2. У чому полягає суть і яка методика диспансеризації тварин?
3. Що собою являє діагностичний етап диспансеризації?
4. Що собою являє терапевтичний етап диспансеризації?
5. Що передбачає профілактичний етап диспансеризації?
6. Яке значення має диспансеризація в боротьбі з внутрішніми незаразними хворобами сільськогосподарських тварин?

## § 2. Методи терапії

Найважливішими принципами ветеринарної терапії є фізіологічність, активність, комплексність, урахування єдності організму і навколишнього природного середовища.

*Фізіологічність* — це найдоцільніше використання фізіологічних механізмів регуляції функцій, які забезпечують захист організму від різних патологічних процесів і відновлюють порушену фізіологічну рівновагу.

*Активність* — це найдоцільніше використання методів і засобів активної терапії для відновлення фізіологічних систем регулювання і створення необхідних умов для хворих тварин. Активна терапія має бути фізіологічна за самою своєю суттю.

У великих спеціалізованих господарствах промислового типу здійснювати це можна тільки за допомогою найпрогресивнішої системи ветеринарної роботи — диспансеризації.

*Комплексність* передбачає використання не якихось поодиноких терапевтичних методів чи засобів, а комплексу їх. Суть цього правила коротко висловив С. П. Боткін: «Лікувати хворого, а не хворобу».

*Урахування єдності організму й навколишнього природного середовища* передбачає застосування загальнобіологічного закону про єдність і взаємозв'язок організму й навколишнього природного середовища.

У ветеринарній практиці застосовують різні методи терапії.

**Причинна терапія** спрямована на ліквідацію етіологічних факторів (причин) захворювання в тій чи іншій ланці патологічного процесу, наприклад проти збудників інфекційних, гельмінтозних, протозойних захворювань, на нейтралізацію отрут в організмі, виведення отрут і газів з організму. Для цього використовують специфічне лікування відповідними сироватками, хіміопрепаратами, які пригнічують важливі життєві процеси у збудників хвороб і забезпечують мобілізацію специфічних захисних засобів хворої тварини.

Причинна терапія має велике значення при ліквідації незаразних хвороб, наприклад хвороб дихання, травного каналу, у виникненні яких бере участь умовно-патогенна мікрофлора, чи хвороб, які виникають внаслідок порушення годівлі й утримання (нестача білка, вуглеводів, вітамінів, макро- й мікроелементів, погане утримання, ненормальна експлуатація).

При різних незаразних захворюваннях застосовують антибіотики й сульфаніламідні препарати, коли відмічають посилений розвиток умовно-патогенної мікрофлори (терапія антибіотиками й сульфаніламідами). До причинної терапії належить застосування гіперімунних сироваток (серотерапія), бактеріофагів (бактеріофаготерапія), спеціальних хімічних препаратів (хіміотерапія), фітонцидів, вітамінів, макро- й мікроелементів.

**Патогенетична терапія** сприяє відновленню функцій органів і тканин, нормалізації обмінних процесів в організмі і швидшому видужанню тварин. Вона призначається у поєднанні з причинною терапією, а також тоді, коли дія первинного причинного фактора, який викликав



хворобу, припинилася. При цьому причинна терапія одночасно впливає і на патогенез, а патогенетична терапія а той же час сприяє до деякої міри ліквідації етіологічного фактора, який діє в організмі.

**Симптоматична терапія** (різновид патогенетичної терапії) спрямована на ліквідацію того чи іншого симптому хвороби або групи симптомів (кашель, біль).

Симптоматична терапія не ліквідує самої суті хвороби, але в багатьох випадках вона відіграє вирішальну роль у врятування життя і поновленні здоров'я тварин.

**Дієтотерапія.** Спеціально організована годівля хворих тварин з лікувальною метою називається дієтотерапією (лікувальною годівлею). Залежно від характеру захворювання дієтотерапія передбачає організацію відповідного підбору кормів, підготовки дієтичних кормів (дріжджування, пророщення, підсмажування, подрібнювання, плющення, осолоджування, нейтралізація, запарювання тощо), встановлення раціональних норм і режиму годівлі.

Призначення лікувальної годівлі має сприяти швидкому видужуванню тварини, відновленню вгодованості, продуктивності, роботоздатності. При цьому враховують вміст поживних речовин у раціоні, які можуть бути засвоєні організмом, функціональні можливості шлунка, кишок, печінки, ендокринних і екскреторних органів щодо перетравлення і засвоєння поживних речовин.

Дієтотерапія повинна враховувати видові й вікові особливості годівлі тварин, шляхи виведення кормових речовин, режим годівлі, склад дієти та взаємодію з іншими методами терапії.

Призначають такі види дієти: голодну, напівголодну й щадну.

**Голодну дієту** призначають тваринам на 1 – 2 доби з метою розвантаження травного каналу від вмісту, полегшення роботи нирок. Приймання води в період голодної дієти не обмежують. Доцільно застосовувати штучну годівлю з парентеральним або ректальним введенням поживних розчинів. Протипоказана голодна дієта для молодняка, особливо підсирного віку, оскільки при цьому швидко настає знесилення і знижуються захисні властивості організму.

**Напівголодну дієту** на 2 – 3 доби призначають тваринам, яких переводять з голодної дієти на звичайний режим дієтичної годівлі, а також при хворобах шлунка й кишок, печінки, нирок, серцево-судинної системи.

**Щадну дієту** призначають і підбирають залежно від того, в якій системі переважає розлад функцій. Вона складається з призначення спеціальної дієтотерапії з метою забезпечення найсприятливіших умов для годівлі й видужування хворої тварини.

**Заміщуюча терапія** поєднує методи, які забезпечують поновлення втраченого організмом (наприклад, крові при кровотечах) або ліквідує (частково або повністю) нестачу життєво необхідних речовин, які виробляються в організмі (наприклад, гормони) або надходять разом з кормом (вітаміни й мінеральні речовини). Заміщуюча терапія включає переливання крові, гормоно-, ферменто-, вітаміно-, мінерало- та фармакотерапію і є одним з видів причинної і патогенетичної терапії.

**Фармакотерапія** передбачає застосування фармакологічних засобів для лікування тварин.

Уміле застосування лікарських речовин дає змогу в бажаному напрямі вибірково діяти на функції окремих органів або систем тварин. У зв'язку з цим фармакотерапію вважають основою патогенетичної терапії, частиною симптоматичної, заміщуючої, стимулюючої терапії і терапії, яка регулює нервово-трофічні функції.

У клінічній практиці фармакотерапію застосовують у поєднанні з дієтотерапією, фізіотерапією, специфічною серотерапією та неспецифічною стимулюючою терапією.

**Стимулююча терапія.** При ряді хвороб виникає потреба в стимулюванні захисних функцій організму тварини або окремих процесів у тканинах, органах. Цього досягають застосуванням стимулюючої терапії, яка включає протейнотерапію, тканинну терапію, цитотоксикотерапію, органотерапію, гістолізатортерапію і фармакотерапію.

**Терапія, яка регулює нервово-трофічні функції.** Центральній нервовій системі підпорядковані всі види діяльності організму вищих тварин. Вона забезпечує зв'язок з навколишнім середовищем і пристосовуваність організму до нього, регулює обмін речовин і трофічні функції організму.

До терапії, яка регулює нервово-трофічні функції, належать терапія охоронним гальмуванням (за І.П. Павловим), терапія методом блокади, фармакотерапія.



### **Контрольні запитання**

1. У чому полягають основні принципи ветеринарної терапії?
2. Що таке причинна терапія і яке її значення в лікуванні тварин?
3. У чому полягає суть патогенетичної терапії?
4. В яких випадках застосовують симптоматичну терапію?
5. Що таке дієтотерапія і яке її значення при лікуванні тварин?
6. Що таке заміщуюча терапія?
7. Що таке фармакотерапія?
8. Що таке стимулююча терапія?

## **§ 3. Основи фізіотерапії**

**Фізіотерапія** — це наука про лікувальне використання самої природи (physicus — природний, therapia — лікування): світла, води, повітря, руху, цілющих грязей, а також електроенергії, ультрафіолетових і рентгенівських променів, ядерної енергії тощо.

Метод використання фізичних факторів з метою підвищення імуніо-біологічних властивостей, загартування сільськогосподарських тварин і зміцнення їхнього здоров'я називається *фізіопротрофікою*.

Фізіотерапія належить до патогенетичних методів лікування. Вплив фізичних методів на організм здійснюється через нервову систему, в основному через екстеро- й інтерорецептори, закладені в різних тканинах, органах, шкірі, слизових оболонках.

Фізіотерапевтичні процедури виявляють загальну дію на організм. Подразнення з периферичних осередків надходять у відповідні центри кори головного мозку, а з них завдяки іррадіації поширюються на всі частини тіла. Причому від одного й того самого подразника можна одержати різні реакції-відповіді, або, навпаки, різні подразники можуть виявляти на організм схожий вплив.

Лікувальний ефект залежить від кількості і якості енергії, що застосовується, характеру й сили відповідної реакції тварин, від здатності організму реагувати на ці подразники й підвищувати свої захисні функції.

Застосовуючи фізіотерапевтичні методи, слід мати на увазі такі правила:

- ◆ оптимальні дози фізичних подразників стимулюють обмінні процеси в організмі;

- ◆ тривале використання слабких доз призводить до згасання відповідної реакції;

- ◆ сильні подразники призводять до перенапруження нервової системи й посилення хворобливих явищ

Фізичні методи широко застосовуються при лікуванні і профілактиці внутрішніх незаразних, хірургічних і гінекологічних хвороб. З успіхом впроваджується ультрафіолетове й інфрачервоне опромінювання молодняку і продуктивних тварин з профілактичною і лікувальною метою. На комплексах, де тварини весь час перебувають у приміщеннях, штучні джерела енергії використовують протягом цілого року з обов'язковим дотриманням рекомендацій доз.

**Світлотерапія (фототерапія)** передбачає лікування тварин дією на їхній організм променистої енергії (видимих, інфрачервоних або ультрафіолетових променів).

Промениста енергія являє собою електромагнітні коливання різної частоти з різною довжиною хвиль.

**Біологічна дія променистої енергії.** *Видиме світло* — це сильний сигнальний подразник. Воно через сітківку ока за допомогою інтегрорецепторних зв'язків діє на кору головного мозку. Через кору головного мозку світло виявляє рефлекторну дію на функції внутрішніх органів.

При певних дозах світло підвищує або знижує обмін речовин.

Особливо сприятливо впливає світло на організм молодих, підростаючих тварин.

Залежно від фізіологічного стану тварини необхідні світлові подразники різної сили. Наприклад, для опромінювання продуктивних тварин у період лактації необхідні сильні світлові подразники, а в період відгодівлі — слабкі або затемнення.

Біологічна дія *інфрачервоних променів* ґрунтується на тепловому ефекті. Опромінювання тварин інфрачервоними променями викликає почервоніння (гіперемію) шкіри, так звану теплову еритему, яка швидко виникає і після припинення опромінювання швидко зникає. Кількість крові в опроміненних ділянках шкіри збільшується в кілька разів, що призводить до підвищення окислювальних процесів, поліпшення тканинного обміну, збільшення випаровування, зменшення вмісту води

в тканинах, прискорення розсмоктування патологічних продуктів при різних запальних процесах.

*Ультрафіолетові промені* в біологічному відношенні найактивніші й характеризуються різносторонньою дією. Їх називають променями життя.

У тваринництві використовують природну ультрафіолетову радіацію сонця і штучну радіацію від спеціальних ламп (генераторів) високого і низького тиску.

Біологічна дія ультрафіолетових променів на організм сільськогосподарських тварин виявляється через фотохімічні реакції в шкірних покривах, слизових оболонках, органах зору, а також через дію озону, оксидів азоту, аероіонів, що виникають при ультрафіолетовому опромінюванні. Крім того, це проміння проявляє бактерицидну дію, зменшуючи таким чином бактеріальну забрудненість повітря і поліпшуючи мікроклімат у приміщеннях, де застосовується ультрафіолетове опромінювання.

Ультрафіолетове опромінювання сприяє інтенсифікації біохімічних та обмінних процесів в організмі, підвищенню рівня окислювально-відновних реакцій, поліпшенню клінічного стану сільськогосподарських тварин, підвищенню стійкості проти захворювань, забезпечує кращу збереженість молодяку та підвищує продуктивність тварин.

Світлолікування здійснюють під впливом природних і штучних джерел світла. Світлові джерела залежно від характеру випромінювання поділяють на теплові (калоричні) й люмінесцентні (холодні).

В *калоричних джерелах світла* кількість і склад випромінюваної ними енергії залежить від ступеня нагрівання цих джерел. До них належать сонце, полюси вугільної дуги, лампи розжарювання, нагрівальні прилади.

В *люмінесцентних джерелах світла* генерація люмінесценції зумовлена не температурними, а електричними й хімічними процесами. Тому світні тіла можуть бути відносно холодними, наприклад люмінесцентні лампи денного світла.

До *природних джерел світла* належить сонце з усією сумою сонячної радіації (видимі, інфрачервоні, ультрафіолетові промені та ін.). Сонячна енергія широко використовується у тваринництві для лікування і профілактики рахіту, остеодистрофії, фурункульозу, екземи та інших хвороб. Сонячне опромінювання протипоказане при кахексії, вадах серця в стадії декомпенсації, підвищеній чутливості шкіри до променів сонця.

До *штучних джерел світла* належать лампи розжарювання, які використовуються для прогрівання окремих ділянок тіла (лампа Мініна, лампи солюкс, світлові ванни).

Широко впроваджується у виробництво *хромотерапія* — метод лікування, який ґрунтується на використанні певних частин спектра видимого світла за допомогою світлофільтрів. Світлофільтри пропускають промені тільки певної частини спектра, наприклад червоне скло пропускає інфрачервоні промені, червоні і частково оранжеві, а жовте скло — жовті, частково оранжеві та блакитні. Джерелом інфрачервоних променів у спеціальних лампах є хромонікелева спіраль, яка нагрівається електричним струмом. Використання інфрачервоних променів ґрунтується на їхній тепловій дії.

Джерелами ультрафіолетових променів є ртутно-кварцеві лампи, ультрафіолетові опромінювачі і опромінювальні установки.

Для ультрафіолетового опромінювання сільськогосподарських тварин найчастіше застосовують еритемні опромінювачі ЭОИ-30М, ОЭ-1, ОЭ-2, світильник-опромінювач ОЭСП-2, ртутно-кварцеві опромінювачі ОРК-2, ОРКШ, установки УО-4, УОК-1, ИКУФ-1, в яких відповідно застосовуються лампи таких марок: ЛЭ-30-1, ЛЭР-40, ЛБР-40, ДРТ-40, ЛЭ-15, ИКЗК-220-250.

Визначення біологічної дії ультрафіолетових променів на організм тварин здійснюється біологічним і фізичним методами. При біологічному методі, запропонованому І. Д. Медведєвим, користуються біодозиметром.

Фізичний метод полягає у визначенні доз опромінення за допомогою спеціальних приладів — уфідозиметрів типу УФД-2, УФД-4, УФД-5 з фільтром БС-4, а також за допомогою радіоіотопів. Дозування променевої енергії має велике значення для лікувальних і профілактичних цілей (табл. 7).

**Таблиця 7. Рекомендовані орієнтовні добові дози ультрафіолетового опромінення**

Види й вікові групи тварин	Доза опромінення за добу, Мер · год/м <sup>2</sup>
Телята до 6 місяців	120 – 140
Телята старші за 6 місяців	160 – 180
Телиці й нетелі	180 – 210
Корови й бугаї	270 – 290
Поросята підсисні	20 – 25
Поросята відлучені	60 – 80
Свині на відгодівлі і свиноматки	80 – 90
Ягнята до відбивки	220 – 240
Вівцематки	245 – 260
Курчата при утриманні на підлозі	15 – 20
Курчата при утриманні в клітках	20 – 25
Кури-несучки при утриманні на підлозі	20 – 25
Кури-несучки при утриманні в клітках	40 – 50

Треба суворо стежити за правильністю дозування, бо надмірні дози шкідливо діють на здоров'я тварин, особливо молодняку.

Обслуговуючий персонал під час проведення світлотерапії повинен користуватися синіми або димчастими окулярами. Слід також пам'ятати, що ультрафіолетові промені іонізують молекули повітря з утворенням озону, оксиду азоту, вуглекислоти, вдихання яких викликає нудоту, головний біль, утому. Щоб не допустити шкідливої дії цих продуктів, приміщення під час опромінювання треба добре вентилювати.

Під час електролікування треба суворо дотримувати правил техніки безпеки.

**Електротерапія** — це метод лікування тварин з використанням змінних струмів низької напруги і малої частоти, високої напруги і великої частоти, ультрависокочастотного електромагнітного поля та постійного струму.

Метод ґрунтується на здатності тканини проводити електричний струм, оскільки тканини тварин містять близько 80 % води, а також розчині солі натрію, калію, магнію, фосфору, заліза та інші кристалоїди і біоколоїди. Тому в тканинах, як у специфічному електроліті, молекули розпадаються на катіони й аніони, тобто на іони відповідно з позитивними й негативними електричними зарядами. Під впливом електричного струму відбувається перегрупування колоїдних частинок. Переміщення колоїдних частинок до катода називається *катафорезом*, а до анода — *анафорезом*. Катафорез і анафорез зумовлюють характерні зміни в клітині, які називаються *електроосмосом*.

У ветеринарній практиці застосовують такі види електротерапії: гальванотерапію, електрофорез, фарадизацію, дарсонвалізацію, діатермію, УВЧ-терапію, ультразвукотерапію, рентгенотерапію, терапію лазерним променем.

**Гальванотерапія** — це лікування постійним електричним струмом малої сили й напруги. Гальванічний струм при проходженні через тканини тварин діє на рецепторний апарат шкіри електролізом, електроосмосом (катафорез, анафорез), теплом, поліпшує обмін речовин, процеси регенерації нервових клітин, зменшує больові відчуття, викликає активну гіперемію на ділянках прикладання електродів, посилює секрецію залоз, не змінюючи хімічного складу секрету, прискорює переміщення рідинних і колоїдних частинок через пористі пластинки (електроосмос), підвищує міжтканинний обмін. Крім того, електрод-анод за спокою периферичну нервову систему, а електрод-катод подразнює її.

Гальванізацію проводять через 1 – 2 дні в межах 20 сеансів тривалістю 15 – 35 хв кожний. Застосовують її при невриті, парезі, паралічі, травмах спинного мозку, внутрішньооплевральних і внутрішньочеревних спайках, фронтиті, гаймориті. Протипоказана гальванізація при гострих запальних і гнійних процесах, виразках шкіри, дерматиті.

**Електрофорез** (іонотерапія, іоногальванізація) — це введення лікарських речовин у вигляді іонів через неушкоджену шкіру, слизові оболонки, ранову поверхню за допомогою гальванічного струму. Електрофорез доповнює фармакологічний ефект лікарських речовин дією гальванічного струму. При цьому враховується полюсність електрода, з якого вводяться лікарські іони. Катіони вводяться з анода, аніони — з катода.

Під час електрофорезу вводять наприклад, іони кальцію при рахіті й остеодистрофії, а іони йоду — при йодній нестачі.

**Фарадизація** — це лікування змінним електричним струмом з частотою 20 – 60 періодів за секунду, силою струму 25 – 50 мА, напругою 50 – 60 В. Фарадичний струм збуджує рухомі і вразливі нерви, зумовлює енергійні скорочення посмогтованих і слабкі скорочення непосмогтованих м'язів. Це сприяє кращому опорожненню кровонесних і лімфатичних судин з наступним наповненням їх, поліпшенню лімфо- і кровообігу і живлення тканин.

У практиці фарадизацію проводять електростимуляторами м'язів ЭСМ-2 і ЭСМ-3. Тривалість процедур по 10 – 15 хв щодня або через день. Курс лікування 20 – 40 сеансів.

Фарадизація ефективна при лікуванні парезу, паралічу, атрофії м'язів, атонії рубця, кишок. Протипоказана вона при гнійно-гнильних процесах.

**Дарсонвалізація** — це лікування струмом високої частоти (200 – 300 кГц) і високої напруги (десятки й сотні тисяч вольт), але малої сили (соті частки ампера). Для цього є спеціальні прилади з генераторами змінного струму частотою сотні мільйонів коливань за секунду й вакуумними конденсаторними електродами, виготовленими у вигляді скляних трубок різної форми.

У ветеринарній практиці найчастіше використовують місцеву дарсонвалізацію переносними апаратами з однополюсним скляним вакуумним електродом.

Фізіологічна дія струму д'Арсонваля полягає в тому, що він нормалізує функції периферичної нервової системи, стимулює епітелізацію і ріст грануляційної тканини, виявляє трофічну бактерицидну й дезодоруючу дію.

Струм д'Арсонваля призначають при неврозі серця, екземі нервового походження, фурункульозі. Він протипоказаний при злоякісних новоутвореннях, схильності до кровотечі.

**Діатермія** — це лікувальне прогрівання тканин електричним струмом високої частоти (0,5 – 2 млн періодів за секунду), силою до 3 А, напругою 200 – 250 В. У клінічній практиці користуються двома способами діатермії — середньо- і короткохвильовою.

Під час діатермії теплова енергія не вноситься ззовні, а утворюється в тканинах у момент проходження високочастотного струму, виникає глибоке внутрішньотканинне прогрівання частин тіла з утворенням ендогенного тепла. Крім того, на організм певною мірою впливає електричне поле високої частоти і високої напруги, при якому немає болісної подразнювальної дії на нервово-м'язовий апарат. Ендогенне тепло заспокоює біль, розслаблює м'язи (у тому числі м'язи внутрішніх органів), викликає активну гіперемію, посилює живлення тканин, сприяє розсмоктуванню продуктів запальних процесів, підвищує бактерицидні властивості тканин, активність печінки, сприяє інтенсивному жовчовиділенню, стимулює біохімічні процеси.

Діатермічні процедури показані при бронхіті, плевриті, пневмонії, тромбофлебиті, хронічних хворобах травного каналу, підгострому нефриті, нефрозі, спайках, ураженні периферичної нервової системи, підгострих і хронічних запальних процесах.

Тривалість однією процедури становить 20 – 30 хв. Діатермія протипоказана при злоякісних новоутвореннях, самовільних кровотечах.

**Ультракороткохвильова (ультрависокочастотна — УВЧ) терапія** — це дія ультрависокочастотного електромагнітного поля (з частотою коливань від 30 до 300 МГц) на тканини організму хворої тварини, яка перебуває в міжделектродному просторі.

У клінічній практиці використовують стаціонарні й переносні апарати УВЧ.

Біологічна дія УВЧ проявляється по-різному. При слабких дозах помічаються активізація каталізаторів ферментів, збільшення кількості

альбумінів за рахунок зменшення кількості глобулінів, розширення судин, поліпшення живлення тканин. Багаторазові процедури в стимулюючих дозах викликають посилений еритропоез, підвищення фагоцитозу та імунобіологічних властивостей організму.

УВЧ-терапія показана при фібринозній (крупозній) пневмонії, спастичних кольках, парезі, паралічі, гострому асептичному гаймориті. Вона протипоказана при гнійно-септичних процесах.

**Ультразвукотерапія** — це лікування за допомогою ультразвуку. Для ультразвукотерапії використовують ультразвукові коливання з частотою 500 – 3000 кГц. Ці коливання не сприймаються вухом людини і їх не чути.

Ультразвук виявляє механічну, термічну, фізико-хімічну дію (мікромасаж клітин і тканин), активізує обмін речовин та імунні властивості організму. Крім того, він виявляє знеболювальну, спазмолітичну, протизапальну, загальнотонізуючу дію, стимулює крово- і лімфообіг, регенеративні процеси, поліпшує трофіку тканин.

У практиці використовують ультразвукові апарати ВУТ-1, УТС-1, УРКС-7Н, УТП-1, УТП-3, УТ-5. При проведенні процедур використовують воду або масло (вазелінове).

Ультразвукотерапію застосовують для лікування маститу, невриту, невралгії, фурункульозу, заживлення абсцесів, ран, виразок, свищів. Курс лікування 10 – 15 процедур по 8 – 15 хв кожна.

Ультразвукотерапія протипоказана при злоякісних пухлинах, гострих інфекціях, серцево-судинних хворобах, вагітності.

**Терапія лазерним променем.** Лазери — джерела світла, які мають високу монохромність (червоне, зелене світло), поляризованість (світло, в якому електричні і магнітні складові хвиль розподілені в просторі у певних площинах) і когерентність (одночасне випромінювання великої кількості джерел електромагнітних хвиль — збуджених атомів — в одній і тій самій фазі, що призводить до накладання амплітуд цих хвиль). Потужність лазерів становить кілька десятків міліват, вони не викликають ні теплових ефектів, ні будь-яких суб'єктивних відчуттів у хворих. Тонкий промінь лазера стимулює життєві функції організму, дає змогу локально опромінювати біологічно активні точки, спрямовано діяти на перебіг хвороб.

Для цієї мети терапевтичні лазерні установки обладнані світловодами і пультами, за допомогою яких змінюють тривалість пульсового імпульсу.

Лазерні установки використовують при запальних процесах, хворобах шкіри й нервової системи, порушеннях обміну речовин. Не рекомендується застосовувати лазерні промені при гострих судинних порушеннях, при стані здоров'я, який супроводжується загальним отруєнням організму.

**Термотерапія** — це лікування з застосуванням теплоти або холоду.

В організмі тварини в результаті обміну речовин безперервно утворюється теплота. Віддача теплоти відбувається такими основними способами, як випромінювання, конвекція (перенесення теплоти в рідинах або газах потоками речовини), випаровування і теплопровідність.



Рецептори шкіри сприймають теплоту й холод як подразники, які викликають в організмі складні умовні й безумовні рефлексії. Так, І. П. Павлов встановив, що дією теплоти й холоду у тварин можна викликати сон.

**Теплота** зігріває шкіру, тканини, що лежать глибше, розширює судини (проявляє активну гіперемію), посилює лімфообіг і обмін речовин, зменшує біль, прискорює розсмоктування продуктів запалення, стимулює ріст і регенерацію тканин, збільшує кількість лімфоцитів у крові.

Розрізняють теплолікування сухою і вологою теплотою.

До *сухої теплоти* належать: гумові мішки — грілки, наповнені гарячою водою, паром; нагріті тверді й сишкі тіла (пісок, торф); електричні й хімічні грілки; сухоповітряні процедури (сухе тепле повітря від апарата «ФЕН»).

До *вологої теплоти* належать: гарячі компреси, припарки, обкутування, водотепле лікування.

Суха теплота ефективна при плевриті, пневмонії, ангіні, міозиті, тендовагініті, забитих місцях, бурситах тощо. Суха й волога теплота використовуються як протизапальний засіб при запальних процесах різних органів і тканин. Вона протипоказана при кровотечах, набряку легень, гіперемії мозку.

Під дією **холоду** шкіра й тканини, що лежать глибше, охолоджуються, судини спочатку звужуються, а потім розширюються (явище венозної гіперемії), зменшується ексудація, знижуються регенеративні процеси, послаблюється больова чутливість. Може настати ушкодження тканин — обмороження. Тому ефективну лікувальну дію виявляє тільки помірний холод. Його застосовують у вигляді холодних обливальних примочок, компресів, дрібнобитого льоду, закладеного в гумовий мішок. Холод ефективний при тепловому й сонячному ударах, гострих запальних процесах, крововиливах у головному й спинному мозку.

**Механотерапія** — це комплекс механічних дій на організм і тканини з метою лікування і профілактики. Основними методами механотерапії є масаж, погладжування, розтирання, простукування, вібрація, активний рух (прогулянки, проводки, моціон).

**Масаж** прискорює лімфообіг, поліпшує кровообіг і живлення тканин, зміцнює нервову систему, мускулатуру, суглоби, серцево-судинну систему, підвищує секрецію травного каналу, газообмін у легенях, обмін речовин, стимулює утворення гістаміноподібних речовин.

Масаж буває активний і пасивний. При *активному масажі* тваринам призначають проводку або дозовану роботу (навантаження). При *пасивному масажі* зовні впливають на ту чи іншу ділянку тіла, здійснюючи руками або спеціальними інструментами механічну дію.

Масаж протипоказаний при гнійно-гнильних запаленнях, гематомі, злоякісних новоутвореннях, гнійному запаленні шкіри, підшкірної клітковини, вим'я.

**Застосування фізіотерапії у господарствах.** На спеціалізованих фермах тварин утримують в широкогабаритних і заблокованих приміщеннях і, як правило, не користуються вигулами й пасовищами (випасами). В таких умовах тварини позбавлені сприятливого впливу сонячного опромінення та активного моціону. У зв'язку з цим методи групової фі-

зіотерапії і фізіопротекції мають у таких умовах винятково велике значення.

Встановлено, що дія комплексного опромінення (ультрафіолетове у поєднанні з інфрачервоними й видимими променями) сприятливо впливає на імунобіологічну реактивність тварин, їх збереженість і продуктивність, а також на показники мікроклімату. Механізм дії комплексного опромінення зводиться не до сумарного ефекту, а до більш активної і складної дії на організм, яка супроводжується підвищенням резистентності і продуктивності тварин. При такому опроміненні крім загальної спектральної дії вступає в силу механізм фотореактивації світла, при якому послаблюється шкідливий вплив короткохвильового ультрафіолетового опромінювання видимим або інфрачервоним промінням, завдяки чому і проявляється більш позитивний ефект опромінювання. Крім того, під дією ультрафіолетового опромінювання тварин, особливо комплексного, у повітрі приміщень гине велика кількість мікроорганізмів, спори плісневих грибів, значно знижується кількість шкідливих газів — аміаку, сірководню, вуглекислоти.

У профілакторіях для утримання телят найкраще застосовувати комбіновану установку ИКУФ-1 для інфрачервоного обігріву й ультрафіолетового опромінювання молодняку сільськогосподарських тварин.

У приміщеннях для телят до 6 місяців і нетелів застосовують еритемні опромінювачі ЭОИ-30М або ОЭ-2 з лампою ЛЭ-30-1. Можна застосовувати також світильник-опромінювач ОЭСПО-2 для одночасного освітлення приміщення та ультрафіолетового опромінювання тварин.

Для опромінювання невеликих груп телят можна застосовувати установки ОРК-2 або ОРКШ, а для великих груп — механізовану установку УО-4. Обслуговуючому персоналу під час роботи установки УО-4 слід користуватись спеціальними захисними окулярами.

У телят ультрафіолетове опромінювання сприяє поліпшенню обмінних процесів (білкового, вуглеводного, мінерального). Середньодобові прирости підвищуються на 7–13 % у результаті кращого засвоєння азоту корму.

Для опромінювання корів і племінних бугаїв застосовують стаціонарні опромінювачі ЭОИ-30М, ОЭ-2 або механізовані установки УО-4. Доцільно застосовувати також установки ОРК-2 і ОРКШ для невеликих груп корів або бичків, а також переносні світильники-опромінювачі ОЭСПО-2.

У корів ультрафіолетове опромінювання на 5–13 % підвищує надої при збереженні жирності молока на тому самому або навіть на вищому рівні, підвищує резистентність організму. Телята, народжені опроміненними коровами, мають вищу стійкість проти захворювань на бронхопневмонію і диспепсію.

Для порослят-сисунів найбільш ефективне спільне ультрафіолетове опромінювання та інфрачервоне обігрівання за допомогою установки ИКУФ-1. При цьому необхідно дотримувати режиму роботи протягом 40–45 днів відповідно до рекомендацій щодо застосування ультрафіолетового опромінювання у тваринництві.

Для ультрафіолетового опромінювання поросят у період відлучення, молодняку на відгодівлі і свиноматок застосовують еритемні опромінювачі ЭОИ-30М або ОЭ-2 з лампами ЛЭ-30-1 або механізовані установки УО-4 з лампами ДРТ-400. Для опромінювання невеликих груп поросят в період відлучення, молодняку на відгодівлі або свиноматок можна застосовувати також переносні установки ОРК-2 або ОРКШ.

У поросят ультрафіолетове опромінювання поліпшує загальний стан їх і підвищує на 20 % середньодобові прирости, а на відгодівлі середньодобові прирости підвищуються на 4 – 10 %.

У *свиноматок* ультрафіолетове опромінювання виявляє позитивний вплив на запліднення і внутрішньоутробний розвиток плодів. Поросята від опромінених маток народжуються більш стійкими проти хвороб.

Для ягнят найкраще застосовувати комбіновану установку ИКУФ-1. Вівцематок у стійловий період опромінюють еритемними опромінювачами ЭОИ-30М, ОЭ-2 або механізованими установками УО-4.

У *ягнят* ультрафіолетове опромінювання підвищує приріст на 15 – 18 % і поліпшує якість шерсті, у *вівцематок* ультрафіолетове опромінювання підвищує плодючість і якість приплоду.

Для опромінювання молодняку сільськогосподарської птиці при утриманні на підлозі рекомендується застосовувати еритемні опромінювачі ЭОИ-30М або ОЭ-2, а при багатоярусному клітковому утриманні — самохідну установку УОК-1 з лампами ДРТ-400.

У *птиці* ультрафіолетове опромінювання підвищує несучість на 10 – 15 %, поліпшує морфологічну, біологічну та інкубаційну якість яєць.

Застосовуючи фізіотерапію, необхідно суворо дотримуватись встановлених доз, режиму роботи фізіотерапевтичних установок і техніки безпеки під час роботи з ними.

Застосування фізіотерапії сприяє інтенсифікації обмінних процесів в організмі, поліпшує стан здоров'я тварин, стійкість їх проти хвороб, сприяє кращому збереженню молодняку і підвищенню продуктивності.



### **Контрольні запитання**

1. У чому полягає суть фізіотерапії і які є методи фізіотерапії?
2. Як проявляється біологічна дія променистої енергії?
3. У чому полягає біологічна дія ультрафіолетових променів?
4. Що таке світлотерапія і в чому полягає її суть?
5. Що собою являють штучні джерела світла?
6. Чим характеризується біологічна дія інфрачервоних променів?
7. Що таке електротерапія і які є види цієї терапії?
8. Що таке гальванотерапія, фарадизація і для чого їх застосовують?
9. Що таке дарсонвалізація і яку вона виявляє біологічну дію?
10. Що таке діатермія, її показання?
11. У чому полягає суть УВЧ-терапії?
12. В яких випадках застосовують ультразвукотерапію?
13. Чим характеризується і коли застосовується терапія лазерним променем?
14. Які є види термотерапії?
15. Що таке механотерапія і які є основні види цієї терапії?
16. Як застосовується фізіотерапія у господарствах?

## § 1. Хвороби серцево-судинної системи

Академік І. П. Павлов надавав виняткового значення в життєдіяльності організму тварин органам кровообігу, тобто органам серцево-судинної системи.

Хвороби серцево-судинної системи у сільськогосподарських тварин трапляються часто. Вони можуть виникати як самостійні незаразні хвороби, а також як ускладнення багатьох захворювань, особливо інфекційних. Нерідко хвороби серцево-судинної системи у тварин розвиваються внаслідок порушення обміну речовин, а також при мікозах, мікотоксикозах, кормових та інших отруєннях. Хвороби серцево-судинної системи прийнято поділяти на чотири групи: хвороби перикарда, міокарда, ендокарда і кровоносних судин. У сільськогосподарських тварин найчастіше бувають такі хвороби, як перикардит (особливо травматичний), гідроперикард, міокардит, міокардоз, ендокардит, вади серця, склероз і тромбоз судин.

**Загальні симптоми.** До загальних симптомів хвороб серцево-судинної системи належать порушення серцевого ритму, задишка, ціаноз і набряки.

При вираженій недостатності кровообігу виявляють тахікардію, ритм галопу, ембріокардію, екстрасистолію та інші порушення ритму серця.

*Задишка* виникає внаслідок підвищеного подразнення дихального центра вуглекислотою та іншими метаболітами порушеного обміну речовин, що нагромаджуються у крові.

*Ціаноз* проявляється синюшністю видимих слизових оболонок і шкіри. Основними причинами його є недостатня артеріалізація крові в легенях і підвищене споживання кисню тканинами при сповільненій кровотечі. Це призводить до перенасичення крові відновленим гемоглобіном, який має темний червонувато-синій колір.

*Набряки* при серцево-судинних хворобах за походженням можуть бути серцевими (застійними) і судинними. Основною причиною серцевих набряків є застій крові і підвищення кров'яного тиску у венах і капілярах. Ці набряки симетричні, тістуватої консистенції (після натискання залишається ямка), безболісні, без підвищення місцевої температури. Вони спочатку з'являються в нижніх ділянках тіла тварини (на кінцівках, нижній частині живота, підгрудка). Судинні набряки, ви-

кликані порушенням порозності судин, здавлюванням і тромбозом їх, бувають загальними і місцевими. Місцеві набряки, на відміну від загальних, несиметричні.

Обізнаність із загальними симптомами хвороб серцево-судинної системи дає змогу ветеринарному спеціалістові швидко орієнтуватися в діагностиці цих хвороб, а також у виявленні порушень функцій серця і кровоносних судин, які настають при багатьох захворюваннях тварин.

**Хвороби перикарда.** У сільськогосподарських тварин частіше виявляють захворювання перикарда запального характеру і значно рідше — водянку серцевої сорочки.

**Перикардит** (pericarditis) — запалення перикарда (серцевої сорочки або навколосерцевої сумки). Найбільш тяжко перебігає і завдає господарствам відчутних економічних збитків травматичний перикардит великої рогатої худоби.

**Етіологія.** Первинний нетравматичний перикардит виникає у тварин під впливом простудних факторів при зниженій резистентності організму. Вторинний нетравматичний перикардит буває значно частіше і виникає як ускладнення багатьох захворювань, особливо інфекційних.

У великій рогатій худобі часто буває вторинний травматичний перикардит, який розвивається внаслідок травматичного ретикулоперитоніту. При цьому може мати місце механічна травма перикарда гострим металевим предметом, який проник із сітки. Стороннє тіло заносить у порожнину серцевої сорочки патогенну мікрофлору.

Захворюванню сприяє порушення мінерально-вітамінного обміну, який супроводиться спотворенням смаку, а це призводить до проковтування тваринами сторонніх предметів. Травматичний перикардит частіше виникає після отелення, раптового падіння, тенезмів, які сприяють проникненню гострих сторонніх предметів із сітки до діафрагми і серця.

Первинний травматичний перикардит у тварин трапляється рідко. Він виникає внаслідок тяжких механічних травм грудної стінки на ділянці серця.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Спочатку в більшості випадків розвивається *фібринозний (сухий) перикардит*, який надалі може переходити в *ексудативний (випітний)*. Відкладання фібрину на листках перикарда знижує еластичність їх, чим утруднює роботу серця. Нерідко виявляються спайки і навіть зрощення листків перикарда. При ексудативному перикардиті спостерігається випіт ексудату в порожнину серцевої сорочки. Це утруднює діастолу, знижує скорочувальну силу й систолічний об'єм серця, порушує нагнітальну і всмоктувальну функції серця. Накопичення ексудату в порожнині серцевої сорочки здавлює серце. «Тампонада» серця обмежує рух діафрагми, зумовлює венозний застій у легенях і печінці. Венозний застій, що розвивається в організмі, призводить до підвищення кров'яного тиску у венах, капілярах і є причиною застійних набряків. Одночасно виявляються запальні набряки і збільшення регіонарних лімфатичних вузлів.

Надходження у кров продуктів запалення і розкладання ексудату викликає інтоксикацію, підвищення температури тіла, порушення фун-

кцій інших органів і систем, у крові знаходять нейтрофільний лейкоцитоз, а в сечі — білок, індікан, протеози.

Патолого-анатомічним дослідженням у порожнині серцевої сорочки або на листках її знаходять ексудат. Перикард потовщений з накладеннями фібрину. Виявляють спайки, зрощення і навіть звалення листків перикарда, атрофію міокарда, пасивну гіперемію легень, печінки та інших органів.

При травматичному перикардиті у великої рогатої худоби в серцевій сорочці часто знаходять гнильний ексудат — рідкий, бурого або жовтобурого кольору з різким гнильним запахом. У порожнині серцевої сорочки, перикарді або міокарді часто знаходять гострі металеві предмети (дріт, цвях, шпильку, голку), а за його ходом — фібринозні тяжі, абсцеси. Нерідко виявляють щільний сполучнотканинний тяж між перикардом, діафрагмою і сіткою.

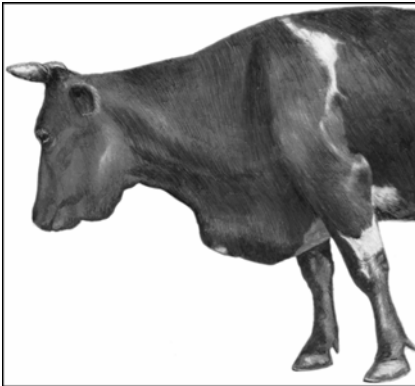
**Симптоми.** При *фібринозному перикардиті* виявляють підвищену температуру тіла, прискорений пульс, пригнічення, зниження апетиту, продуктивності, роботоздатності. Тварини уникають різких рухів, часто стоять з широко розставленими грудними кінцівками. Серцевий поштовх посилений, ділянка серця болюча. Характерні перикардальні шуми тертя. При натисканні фонендоскопом або стетоскопом на серцеву ділянку ці шуми посилюються.

*Ексудативний перикард* характеризується підвищеною температурою тіла, тахікардією, малим із слабким наповненням і нерідко аритмічним пульсом, послабленням, дифузністю і зміщенням угору, назад і вправо серцевого поштовху. Ділянки відносного серцевого притуплення та абсолютної тупості серця збільшуються і зливаються. Тони серця — глухі, слабкі. При гнильному розкладанні ексудату й утворенні в порожнині серцевої сорочки газів чуються перикардальні шуми плеску. При цьому у верхній ділянці серця виявляють тимпанічний звук. Спостерігають перепоповнення і напруження яремних вен.

Тварина стоїть з витягнутої вперед шиєю, опущеною головою, з широко розставленими грудними кінцівками й розведеними ліктями, нерідко стогне. Помічаються застійні й запальні набряки. У великої рогатої худоби застійні набряки частіше бувають у міжщелеповому просторі і на ділянці підгрудка (рис. 18). Часто збільшуються передлопаткові та інші регіонарні лімфатичні вузли. Електрокардіограма (ЕКГ) характеризується різким зниженням усіх зубців, особливо в першому відведенні від кінцівок, наявністю екстрасистол та інших порушень ритму серця. Артеріальний кров'яний тиск (АКТ) понижений, а венозний (ВКТ) — підвищений. Течія крові сповільнена.

Перикардит супроводжується гіпотонією та атонією передшлунків, порушенням функцій печінки, легень та інших органів.

**Перебіг і прогноз.** *Фібринозний перикардит* нетравматичного походження при своєчасному лікуванні перебігає порівняно легко й швидко. Він може закінчуватися повним видужанням тварини. *Ексудативний перикардит* перебігає більш тяжко й тривало (від кількох тижнів до



**Рис. 18. Набряк підгрудка і міжщелепового простору у корови при травматичному перикардиті**

рді настають необоротні деструктивні зміни. Отже, прогноз при травматичному перикардиті, як правило, несприятливий.

**Діагноз.** Фібринозний перикардит розпізнають за болючістю серцевої ділянки, посиленням серцевим поштовхом, тахікардією і перикардіальним шумом тертя.

Для ексудативного перикардиту характерні переповнення і напруження яремних вен, набряки, зміщення, ослаблення і дифузність серцевого поштовху, збільшення і зміщення ділянок відносного серцевого притуплення і абсолютної тупості серця, послаблення і глухість тонів, тахікардія, перикардіальні шуми плеску. Рентгенологічні дослідження показують різке збільшення і нерухомість тіні серця, нечіткість і зменшення серцево-діафрагмального трикутника, просвітлення у верхній частині серцевої ділянки (при наявності газів у серцевій сорочці). Дослідження крові показують нейтрофільний лейкоцитоз. На ЕКГ — різке зниження всіх зубців у першому відведенні від кінцівок (рис. 19), екстрасистоли.

Для підтвердження діагнозу роблять діагностичну пункцію перикарда стерильною голкою (краще № 14 — діаметром 1 мм і довжиною 120 мм) у четвертому міжребер'ї, зліва, на середині між рівнем плечового суглоба й ліктем. Під час диференціального діагностування треба особливу увагу приділяти розпізнаванню гідроперикарду (водянка серцевої сорочки) і плевриту. При гідроперикарді немає болючості в ділянці серця, температура тіла нормальна, а при плевриті виявляють

кількох місяців). Прогноз цього захворювання обережний або несприятливий.

Травматичний перикардит у великої рогатої худоби перебігає тяжко і частіше довго. В окремих випадках, при великій проникній здатності сторонніх металевих предметів, коли одночасно уражаються перикард, міокард і ендокард, хвороба перебігає швидко (протягом кількох днів) і закінчується загибеллю тварини. Зрідка трапляються випадки самовидужання, коли стороннє тіло з порожнини перикарда через грудну стінку виходить назовні. Проте продуктивність тварини не відновлюється, бо в перикарді й міокарді



**Рис. 19. Електрокардіограма корови при травматичному перикардиті**

плевральні шуми тертя, які збігаються з фазою дихання, або горизонтальну лінію притуплення в ділянці грудної клітки.

**Терапія.** При нетравматичному перикардиті основну увагу приділяють усуненню причини й боротьбі з первинним захворюванням. Спочатку показаний холод на серцеву ділянку. В раціоні зменшують кількість об'ємистих кормів та обмежують споживання води. Для розсмоктування ексудату застосовують сечогінні засоби, йодисті препарати. Призначають також кофеїн, глюкозу, сульфаніламід, антибіотики. З сечогінних засобів дають усередину калію ацетат (великим тваринам 20 – 60 г, дрібній рогатій худобі 5 – 10, свиням 2 – 5, собакам 0,5 – 2 г) або калію нітрат (великим тваринам 6 – 15 г, дрібній рогатій худобі і свиням 1 – 3, собакам 0,2 – 0,5 г), теобромін (великим тваринам 5 – 10 г, дрібній рогатій худобі і свиням 0,5 – 2, собакам 0,1 – 0,2 г). Усередину призначають йодистий препарат — кальційодин (по 2 – 10 г великим і 0,2 – 1 г дрібним тваринам). Кофеїн-бензоат натрію або кофеїн-саліцилат натрію вводять підшкірно (великим тваринам 2 – 5 г, дрібній рогатій худобі і свиням 0,5 – 1,5, собакам і лисицям 0,1 – 0,3 г). Глюкозу краще вводити внутрішньовенно в 30 – 40 %-му водному розчині по 30 – 150 г великим тваринам, 10 – 30 дрібній рогатій худобі, 2 – 8 собакам, 1 – 5 г лисицям і псцям. Сульфаніламід (стрептоцид, норсульфазол, сульфазин, сульфадимезин, сульфацил, етазол, сульфадиметоксин тощо) призначають частіше усередину по 5 – 20 г великим і 0,5 – 5 г дрібним тваринам з розрахунку 0,02 – 0,04 г на 1 кг маси тіла тварини. Призначаючи окремі сульфаніламід, слід уточнити дози, кратність і тривалість їх застосування.

Антибіотики (бензилпеніцилін-натрій, бензилпеніцилін-калій, біцилін, ефіцилін, алмецилін, стрептоміцину сульфат тощо) частіше вводять внутрішньом'язово, з урахуванням дози для тварин різних видів, а також кратності й тривалості застосування. Наприклад, бензилпеніцилін-натрій вводять внутрішньом'язово на 1 кг маси: великій рогатій худобі 5 – 10 тис. ОД, коням 3 – 4 тис. ОД, вівцям 4 – 10 тис. ОД, свиням 10 – 20 тис. ОД; гентаміцин 4 %-й внутрішньом'язово: великій рогатій худобі 0,5 – 1,25 мл на 10 кг маси кожні 8 – 12 год протягом 3 днів, коням 0,50 – 10 мл на 10 кг маси кожні 8 год протягом 3 днів, свиням 0,50 – 1,0 мл на тварину кожні 8 – 12 год протягом 3 днів, собакам і котам 1,25 мл на 10 кг маси кожні 12 год протягом 4 днів.

**Профілактика.** Слід усувати простудні фактори, своєчасно лікувати тварин з іншим первинним захворюванням. Велике значення має профілактика травматичного перикардиту у великій рогатій худобі, для чого проводять роз'яснювальну роботу серед працівників тваринництва, пропускають сипучі корми через електромагнітні установки, паки сіна й соломи розв'язують на ізольованому від тварин майданчику, користуючись при цьому спеціальними щипцями, не допускають випасання тварин на засмічених металевими предметами пасовищах, організують повноцінну мінерально-вітамінну годівлю. Певне профілактичне значення має введення великій рогатій худобі в сітку магнітного кільця з періодичним витягуванням його магнітним зондом.



**Гідроперикардит** (hydropericardium) — водянка серцевої сорочки, в якій накопичується трансудат — серозна рідина незапального характеру.

**Етіологія.** Хвороба частіше розвивається як ускладнення інших захворювань, які супроводяться серцево-судинною недостатністю та ураженням судин (хвороби серця, нирок, інфекційні та інвазійні хвороби).

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** При серцево-судинній недостатності виникають застій крові й підвищення тиску її в венах і капілярах, порушення живлення стінок кровоносних і лімфатичних судин, порушення проникності судин. Це зумовлює поступове випотівання трансудату в тканини і порожнину серцевої сорочки. Накопичення трансудату викликає здавлювання серця і утруднення його роботи. У порожнині перикарда знаходять значну кількість безколірної або жовтувато-рожевої рідини (до 10 л у великих і до 1 л у дрібних тварин). Часто буває атрофія міокарда.

**Симптоми.** Температура тіла частіше нормальна. Помітні пригнічення, переповнення яремних вен, набряк міжщелепового простору, слабкий і дифузний серцевий поштовх, збільшення ділянки серцевого пригуплення, тахікардія, ослаблення і приглушеність тонів серця, інколи своєрідні шуми плеску (розбурхані). Артеріальний кров'яний тиск понижений, а венозний — підвищений, течія крові сповільнена. На ЕКГ знижений вольтаж усіх зубців, особливо в першому відведенні від кінцівок.

**Перебіг і прогноз.** Захворювання частіше перебігає хронічно. Прогноз — обережний, а в тяжких випадках — несприятливий.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами. На відміну від перикардиту температура тіла при гідроперикардиті частіше нормальна, немає болючості в ділянці серця. В сумнівних випадках роблять діагностичну пункцію перикарда (див. діагноз при перикардиті). При гідроперикардиті трансудат відрізняється від ексудату меншою відносною густиною (менше 1,016) і меншим вмістом білка (1 – 3 %).

**Терапія.** Насамперед звертають увагу на первинне захворювання. Крім того, в раціоні зменшують кількість об'ємистих кормів, води й кухонної солі. Призначають серцеві й сечогінні засоби (див. терапію при перикардиті). Внутрішньовенно вводять кальцію хлорид або глюконат, глюкозу. Кальцію хлорид застосовують у вигляді 10 %-го водного розчину з розрахунку 15 – 40 г сухої речовини великій рогатій худобі, 10 – 30 — коням, 1 – 3 — дрібній рогатій худобі, 0,2 – 2 г — собакам.

**Профілактика** полягає у своєчасній діагностиці й лікуванні первинних хвороб, що супроводяться серцево-судинною недостатністю.

**Хвороби міокарда.** У сільськогосподарських тварин — це міокардит, міокардоз, міокардіофіброз (міокардіосклероз), розширення серця. Найчастіше спостерігаються міокардит і міокардоз.

**Міокардит** (myocarditis) — запалення серцевого м'яза — буває первинний і вторинний, вогнищевий і дифузний, гострий і хронічний.

**Етіологія.** Міокардит частіше виникає як вторинне захворювання у вигляді ускладнень багатьох хвороб (частіше інфекційних). Нерідко він

розвивається при ящурі, піроплазмідозах, інвазійних хворобах і гострих отруєннях.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Запальний процес в міокарді виникає при дії на нього мікробів, вірусів, токсинів і розвивається частіше за типом алергічного запалення. Спочатку переважають процеси ексудації і набухання волокон міокарда, пізніше розвиваються процеси альтерації і проліферації. Продукти запалення і токсини подразнюють рецепторний апарат серця, що зумовлює тахікардію і аритмію серця. У патологічний процес може втягуватися і провідна система серця. Ступінь і характер ураження серцевого м'яза залежать від тяжкості й характеру основного захворювання, початкового функціонального стану серця і всього організму. За Г. В. Домрачевим, виділяють два періоди в розвитку міокардиту.

У перший період, коли міокард ще мало змінився, виникають різкі посилення скорочення серця і прискорення пульсу, які супроводяться підвищенням АКТ і прискоренням течії крові. У другому періоді, коли в міокарді виникають дистрофічні й деструктивні зміни, скорочення серця послаблюються, що призводить до зниження АКТ, сповільнення течії крові і появи задишки, ціанозу, набряків і більш вираженого порушення ритму серця.

На початку захворювання серцевий м'яз набрякає, у розрізі червоний, інколи плямистий, з крововиливами. При виражених деструктивних змінах міокард має колір вареного м'яса, крихкотілий, легко розривається.

**Симптоми.** Температура тіла частіше значно підвищена, тварина різко пригнічена, апетит поганий або його зовсім немає, продуктивність або роботоздатність різко знижені. У перший період хвороби виявляють тахікардію, екстрасистолію, посилений і часто стукаючий серцевий поштовх, посилені тони серця, особливо перший. АКТ підвищений, течія крові прискорена. ЕКГ в цьому періоді характеризується різким збільшенням зубців *P*, *R* і особливо *T*, скороченням інтервалів *PQ* і *QT*, нерідко зміщенням і деформацією сегмента *ST*, екстрасистолами (рис. 20).

У другому періоді захворювання спостерігають всі основні симптоми серцево-судинної недостатності. Пульс стає малим, слабого наповнення. Серцевий поштовх і тони ослаблюються. Інколи виникають ритм галопу, ембріокардія і функціональні ендокардіальні шуми. Останні з'являються внаслідок дилатації шлуночків серця і відносної недостатності антріовентрикулярних клапанів, а також внаслідок зниження тону й розширення м'язових кілець аорти або легеневої артерії. АКТ знижений, ВКТ підвищений, течія крові сповільнена. На ЕКГ можна бачити зниження

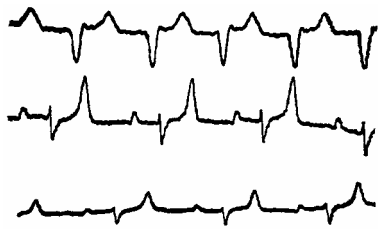


Рис. 20. Електрокардіограма коня при міокардиті. У I відведенні всі комплекси — шлуночкові екстрасистолі

зубців комплексу *QRS*, розширення і деформацію його, а також розширення зубця *T*, подовження інтервалів *PQ* і *QT*, зміщення й деформацію сегмента *ST*.

При міокардиті завжди порушуються функції інших систем і органів організму. Кров характеризується лейкоцитозом, частіше нейтрофільним з регенеративним або дегенеративним зміщенням ядра.

**Перебіг і прогноз.** Гострий міокардит звичайно триває від кількох днів до кількох тижнів, а хронічний — до кількох місяців. Прогноз завжди обережний.

**Діагноз** можна поставити за характерними симптомами з урахуванням періоду розвитку хвороби, а також даних електрокардіографії. У практичних умовах роботи ветеринарного спеціаліста можна застосовувати просту функціональну пробу, яка полягає в проводці тварини й уважному підрахунку частоти пульсу або серцевих скорочень. При міокардиті частота їх продовжує збільшуватись протягом 2 – 5 хв після припинення руху тварини, що є ознакою підвищеної збудливості серця.

При діагностиці міокардиту його слід відрізнити від перикардиту, ендокардиту та міокардозу. Фібринозному перикардиту властиві шуми тертя перикарду, а ексудативному — явища «тампонади» серця й шуми плеску. При ендокардиті ендокардіальні шуми бувають частіше і мають стійкіший характер. Міокардоз можна відрізнити від міокардиту за нормальною температурою тіла, відсутністю різкої тахікардії і підвищеною збудливості серця.

**Терапія.** На початку хвороби показані повний спокій, захист тварини від шумів і яскравого світла. На ділянку серця кладуть гумовий мішок з льодом або холодною водою. У тяжких випадках призначають кисневу інгаляцію. З самого початку гострого міокардиту хороший терапевтичний ефект дають протиалергічні засоби: натрію саліцилат (всередину великій рогатій худобі 15 – 75 г, коням 10 – 50, дрібній рогатій худобі 5 – 10, свиням 2 – 5, собакам 0,2 – 2 г або внутрішньовенно у вигляді 10 %-го розчину великій рогатій худобі 10 – 20 г, коням 5 – 15 г), амідопірин (всередину великим тваринам 30 – 50 г, дрібним 0,3 – 10 г), кальцію хлорид або глюконат внутрішньовенно (доза така, як при гідроперикарді), гормональні препарати — кортикотропін, кортизон і його аналоги.

При міокардиті показані також глюкоза (внутрішньовенно у вигляді 30 – 40 %-го водного розчину) і протимікробні засоби (сульфаніаміди, антибіотики). Наприклад, гентаміцин 4 %-й внутрішньом'язово: великій рогатій худобі 0,5 – 1,25 мл на 10 кг маси кожні 8 – 12 год протягом 3 днів, коням 0,50 – 10 мл на 10 кг маси кожні 8 год протягом 3 днів, свиням 0,50 – 1,0 мл на тварину кожні 8 – 12 год протягом 3 днів, собакам і котам 1,25 мл на 10 кг маси кожні 12 год протягом 4 днів. Призначають також кофеїн, а при різкій тахікардії — камфору, коразол, кордіамін. Камфору вводять підшкірно у вигляді 20 %-го масляного розчину для ін'єкції (20 – 40 мл великим тваринам, 3 – 6 дрібній рогатій худобі і свиням, 1 – 2 собакам, 0,5 – 1 мл лисицям). Коразол вводять підшкірно по 0,5 – 2 г великим тваринам, 0,05 – 0,1 г дрібній рогатій худобі і свиням. Кордіамін підшкірно по 15 – 20 мл великим і 2 – 4 мл

дрібним тваринам. Коразол і кордіамін можна вводити і внутрішньовенно, але в менших дозах.

Застосування препаратів наперстянки та інших серцевих глікозидів при гострому міокардиті протипоказано, бо вони викликають різке посилення і збільшення частоти серцевих скорочень, що може призвести до паралічу серця.

При лікуванні окремих високоцінних тварин (племінних і спортивних коней, службових собак тощо) призначають кокарбоксилазу, курантил (дипіридамола) або інтенкордин (карбокромон), обзидан (пропранололгідрохлорид).

Хворим тваринам призначають дієтичну годівлю і забезпечують належний догляд.

**Профілактика** включає своєчасну боротьбу з первинними захворюваннями і застосування протиалергічних засобів. Велике значення має також застосування дезінтоксикаційних засобів і препаратів.

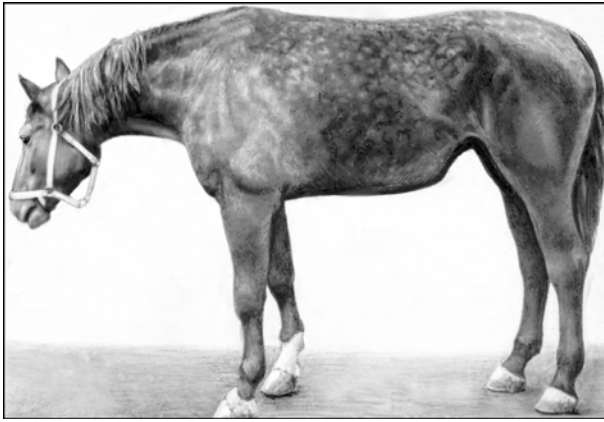
**Міокардоз** (myocardosis) — незапальне захворювання міокарда, яке характеризується дистрофічними процесами в серцевому м'язі. У сільськогосподарських тварин проявляється у таких двох клінічних формах, як міокардіодистрофія без виражених деструктивних змін і міокардіодистрофія з вираженими деструктивними змінами міокарда.

**Етіологія.** Міокардоз частіше розвивається як вторинне захворювання при цілому ряді інших хвороб, особливо тих, що виникають внаслідок порушення обміну речовин в організмі і супроводяться інтоксикацією його. Виникненню міокардозу у тварин сприяють стресові фактори (гіпокінезія, скученість тварин, шуми працюючих механізмів тощо).

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** В основі патогенезу міокардозу лежать порушення кровопостачання серцевого м'яза й розлад трофіки його. Спочатку виникає порушення біохімічних процесів у міокарді, а потім настають деструктивні зміни його. Це знижує скорочувальну властивість серця. У патологічний процес втягуються нервова й провідна системи серця. Виявляються всі основні симптоми серцево-судинної недостатності — порушення ритму серця, задишка, ціаноз, набряки. АКТ знижується, ВКТ підвищується, течія крові сповільнюється. Часто розвивається венозний застій у печінці й портальній системі, порушуються функції інших систем і органів.

На початку розвитку міокардозу можна не виявити патолого-анатомічних і навіть патолого-гістологічних змін міокарда. Порушення трофіки серцевого м'яза знаходять тільки при гістохімічному дослідженні його. При виражених деструктивних змінах міокарда спостерігаються блідість і крихкотілість його, згладженість рисунка розрізу. В тяжких випадках колір серцевого м'яза подібний до кольору вареного м'яса, легко розривається. Гістологічним дослідженням виявляють здебільшого зернисту або жирову дистрофію.

**Симптоми.** До загальних симптомів належать кволість, поганий апетит, знижені продуктивність або роботоздатність, м'язовий тонус, розлад периферичного кровообігу (проявляється частим переступанням кінцівками і зниженим тургором шкіри), задишка, ціаноз, набряки (рис. 21), порушення серцевого ритму.

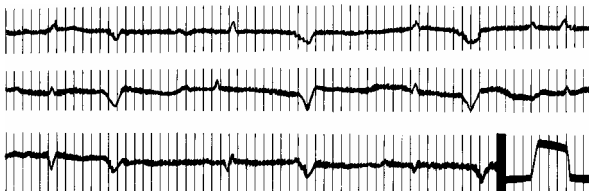


**Рис. 21. Застійні набряки підгрудка й нижньої черевної стінки при міокардозі**

Міокардіодистрофія без виражених деструктивних змін міокарда проявляється тахікардією, ослабленням серцевого поштовху, посиленням, розщепленням або роздвоєнням першого й ослабленням другого тону серця, порушенням функції провідності серця (частіше у вигляді антріовентрикулярної блокади), зниженням АКТ, підвищенням ВКТ і сповільненням течії крові. ЕКГ характеризується розширенням і деформацією зубця *T*, зміщенням сегмента *ST*, подовженням інтервалів *PQ* і *QT* (рис. 22).

Клінічне проявлення міокардіодистрофії з вираженими деструктивними змінами міокарда характеризується різкішою тахікардією, ослабленим і часто дифузним серцевим поштовхом, слабкими і глухими тонами серця, різкішим зниженням АКТ і підвищенням ВКТ, сповільненою течією крові. На ЕКГ виявляють малий вольтаж зубців, розширення зубця *T*, розширення і деформацію комплексу *QRS*, подовження інтервалів *PQ* і *QT*, часто антріовентрикулярну блокаду, блокаду ніжки передсердно-шлуночкового пучка або серцевих провідних міоцитів.

Фонокардіограма при міокардозі показує, за М. А. Уразаєвим, збільшення тривалості тонів серця, особливо першого, подовження інтервалу від початку першого до початку другого тону (свідчить про зниження скорочувальної властивості міокарда), зниження частоти першого тону,



**Рис. 22. Електрокардіограма корови при міокардозі**

появи третього і п'ятого тонів, що є ознакою значного зниження тонусу міокарда.

Міокардоз супроводжується порушенням функцій легень, печінки, травної і нервової систем.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг захворювання залежить від тривалості й інтенсивності дії етіологічних факторів, клінічної форми і стадії розвитку. Прогноз при своєчасному лікуванні тварин на початку хвороби частіше сприятливий, в більш тяжких випадках — обережний.

**Діагноз** можна поставити за найхарактернішими симптомами з урахуванням клінічної форми і стадії розвитку хвороби, а також даних електро- і фотокардіографії. Міокардоз слід відрізнити від міокардиту й міокардіофіброзу. Міокардит характеризується більш тяжким загальним станом тварини, значним підвищенням температури тіла, стукаючим серцевим поштовхом, посиленими тонами серця, вираженою тахікардією і підвищеною збудливістю серця. Найточніші дані для диференціальної діагностики міокардозу дають електрокардіографічні дослідження тварин.

**Терапія.** Хворим тваринам забезпечують спокій, переводять на легку роботу. Рациони мають бути збалансовані за вмістом і співвідношенням основних поживних речовин, мінеральних солей і вітамінів. Тваринам організовують регулярний моціон. З лікарських речовин призначають глюкозу, кофеїн, аскорбінову кислоту, камфору, кордіамін, коразол. Показані також серцеві глікозиди — препарати конвалії, наперстянки, горицвіту (адонісу), строфанту, жовтушника. Настойку конвалії вводять усередину (великій рогатій худобі й коням 10 – 25 мл, вівцям і козам 5 – 10, свиням 2 – 5 мл), гітален вводять підшкірно (великим тваринам 1 – 5 мл) і усередину (5 – 10 мл великим і 2 – 5 мл дрібним тваринам). Адонізид призначають усередину (20 – 40 мл великим тваринам, 1 – 10 дрібній рогатій худобі, 0,5 – 0,8 мл свиням), підшкірно або внутрішньом'язово (1 – 5 мл великій рогатій худобі, 1 – 10 коням, 1 – 3 дрібній рогатій худобі, 0,1 – 2 мл свиням). Настойку строфанту вводять внутрішньовенно — повільно, в суміші з 10 %-м розчином глюкози (1 : 20) — великій рогатій худобі і коням 0,3 – 2 мл. Її можна вводити усередину по 20 – 30 мл великим тваринам, 3 – 8 дрібній рогатій худобі, 2 – 5 мл свиням. Строфантин призначають внутрішньовенно, в суміші з 10 – 20 %-м розчином глюкози або ізотонічним розчином натрію хлориду (1 : 10 – 20) великій рогатій худобі і коням 0,005 – 0,015 г або 10 – 15 мл 0,05 %-го розчину. Препарат жовтушника (еризимін) вводять внутрішньовенно — повільно, в суміші з 10 – 20 %-м розчином глюкози (1 : 10 – 20), у таких дозах, як і для строфантину.

При порушенні функцій інших органів і систем призначають симптоматичні засоби.

**Профілактика.** У профілактиці міокардозу велике значення має диспансеризація тварин, яка дає змогу проводити ранню діагностику, терапію і профілактику патології обміну речовин. Важливо також своєчасне зняття токсикозу при різних захворюваннях, які частіше ускладнюються міокардозом. Слід усувати або знижувати до мінімуму дію на організм тварин стресових факторів.

**Хвороби ендокарда.** Це в основному ендокардит і вади серця, які найчастіше виникають внаслідок запалення ендокарда й ураження клапанного апарата серця.

**Ендокардит і вади серця** (endocarditis et vitia cordis). Ендокардит (запалення ендокарда) може бути первинний і вторинний, гострий і хронічний, бородавчастий і виразковий. Ендокардит часто ускладнюється вадами серця — невеликовними морфологічними змінами клапанів і отворів у серці.

**Етіологія.** Ендокардит найчастіше розвивається як вторинне захворювання інфекційно-токсичного походження.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Для ендокардиту характерні не тільки запальні, а й некротичні процеси. Найчастіше уражуються клапани, рідше — капілярні м'язи і пристінковий ендокард.

**Бородавчастому ендокардиту** властиві утворення бородавчастих розростків на місця з'єднання стулок клапанів.

При **виразковому ендокардиті** розвиваються глибші запальні процеси з вираженим некрозом тканин і утворенням виразок. Ці патологічні процеси порушують функції клапанного апарата серця, що зумовлює значні розлади гемодинаміки як у серці, так і в усьому організмі.

При несвоечасному лікуванні і в тяжких випадках ендокардит часто ускладнюється невеликовними морфологічними змінами клапанного апарата, тобто вадами серця. Такі вади називаються набутими (придбанними). Природжені вади у сільськогосподарських тварин бувають порівняно рідко.

Патолого-анатомічними дослідженнями при **бородавчастому ендокардиті** виявляють своєрідні сіруваті або червонувано-сірі розширення на клапанах або пристінковому ендокарді. Для **виразкового ендокардиту** характерні виразки на клапанах, покриті крихкотілими фібринозними тромбами, а також перфорація клапанів і емболія в кровоносних судинах.

При вадах серця трапляються деформація стулок клапанів, інколи зрощення їх, звуження отворів у серці та інші ураження клапанного апарата.

**Симптоми.** При ендокардиті виявляють пригнічення, зниження апетиту або відсутність його, підвищення температури тіла, спочатку посилення, а потім ослаблення тонів серця і ендокардіальні шуми. Виразковий ендокардит від бородавчастого відрізняється зміною сили й характеру ендокардіального шуму протягом короткого відрізка часу. При ньому часто бувають крововиливи на шкірі, видимих слизових оболонках, ураження головного мозку та інших органів внаслідок емболії в кровоносних судинах.

У периферичній крові при ендокардиті часто виявляють нейтрофільний лейкоцитоз з регенеративним або дегенеративним зміщенням ядра.

В зв'язку з наявністю в серці чотирьох отворів і чотирьох клапанів розрізняють вісім так званих простих вад серця. Вони можуть бути складними і комбінованими. Прості вади мають характерні симптоми, за якими їх розпізнають і розрізняють.

*Звуження лівого атріовентрикулярного* (передсердно-шлуночкового) отвору (*stenosis ostii atrioventricularis sinistri*) характеризується пресистолічним шумом у пункті оптимуму двостулкового клапана (у коней — у 5-му, у жуйних тварин і свиней — у 4-му міжребер'ї зліва), розширенням, а потім гіпертрофією лівого передсердя і правого шлуночка, посиленням хлопаючим першим тоном. При декомпенсації спостерігаються розширення лівого передсердя, застій крові в малому колі кровообігу, що призводить до задишки, ціанозу, застійного бронхіту.

*Звуження правого атріовентрикулярного* (передсердно-шлуночкового) отвору (*stenosis ostii atrioventricularis dextri*) характеризується пресистолічним шумом у пункті оптимуму тристулкового клапана (справа у коней і великої рогатої худоби — у 4-му, у верблюдів і свиней — у 3-му міжребер'ї), розширенням, а потім гіпертрофією правого передсердя і лівого шлуночка, посиленням хлопаючим першим тоном. При декомпенсації відбувається розширення правого передсердя, виникають застій крові у великому колі кровообігу і в печінці, задишка, ціаноз, набряки.

*Недостатність двостулкового клапана* (*insufficiencia valvulae bicuspidalis*) клінічно проявляється систолічним шумом у пункті оптимуму двостулкового клапана, розширенням з наступною гіпертрофією лівого передсердя і лівого шлуночка, а надалі — гіпертрофією правого шлуночка. При декомпенсації відбувається розширення лівого передсердя, застій крові в малому колі кровообігу, виникають задишка, ціаноз, катар бронхів і може бути набряк легень.

*Недостатність тристулкового клапана* (*insufficiencia valvulae tricuspidalis*) проявляється систолічним шумом у пункті оптимуму тристулкового клапана, розширенням з наступною гіпертрофією правого передсердя і правого шлуночка, а пізніше — гіпертрофією лівого шлуночка, позитивним венним пульсом. При декомпенсації відбувається розширення правого передсердя, виникають задишка, ціаноз, набряки, застійний катар травного каналу, застій крові в печінці, селезінці, нирках.

*Звуження отвору аорти* (*stenosis ostii aortae*) характеризується систолічним шумом у пункті оптимуму клапанів аорти (зліва у коней, жуйних тварин — у 3-му, у свиней — у 4-му міжребер'ї), гіпертрофією лівого шлуночка, посиленням серцевого поштовху, сповільненим і малим пульсом (*p. tardus et parvus*). При декомпенсації спостерігаються розширення лівого шлуночка, ішемія головного мозку, атаксія, непритомність.

*Звуження устя легеневої артерії* (*stenosis ostii arteriae pulmonalis*) характеризується систолічним шумом у пункті оптимуму клапанів легеневої артерії (зліва у коней, жуйних тварин — в 3-му, у свиней — у 2-му міжребер'ї), гіпертрофією правого шлуночка, посиленням серцевого поштовху справа і першого тону на тристулковому клапані. При декомпенсації виникають розширення правого шлуночка, застій крові у венах великого кола кровообігу, задишка, ціаноз.

*Недостатність клапанів аорти* (*insufficiencia valvularum aortae*) проявляється діастолічним шумом у пункті оптимуму клапанів аорти, розширенням, а потім гіпертрофією лівого шлуночка, посиленням серцево-



го поштовху, підвищенням максимального і зниженням мінімального кров'яного тиску, стрибаючим і великим пульсом (р. celer et magnus). При декомпенсації відбувається розширення лівого шлуночка, застій крові в малому колі кровообігу, виникають задишка, ціаноз.

**Недостатність клапанів легеневої артерії** (insufficiencia valvularum arteriae pulmonalis) проявляється діастолічним шумом у пункті оптимального клапанів легеневої артерії, розширенням, а потім гіпертрофією правого шлуночка, посиленням серцевого поштовху справа і першого тону на тристулковому клапані, послабленням другого тону. При декомпенсації відбувається розширення правого шлуночка, виникають задишка, ціаноз.

**Перебіг і прогноз.** Гострий ендокардит триває від кількох днів до кількох тижнів, а хронічний — до кількох місяців і часто ускладнюється вадами серця.

Прогноз при ендокардиті обережний, а при вадах серця зумовлюється ступенем компенсації їх і умовами господарського використання тварин. При більшості природжених вад серця, особливо комбінованих, прогноз — несприятливий.

**Діагноз** ендокардиту ставлять за характерними симптомами, а вади серця — здебільшого за локалізацією, стійкістю і характером ендокардіального шуму з урахуванням явищ компенсації і декомпенсації його.

**Терапія.** При ендокардиті показані спокій, протимікробні засоби (сульфаніламід, антибіотики), саліцилові препарати та інші протиалергічні засоби (див. лікування при міокардиті). Крім того, призначають глюкозу, кофеїн, камфору, спирт, натрію хлорид, серцеві глікозиди.

При вадах серця основну увагу приділяють збереженню і підтриманню компенсації вади, для чого тваринам призначають повноцінну годівлю, систематичний рух, упорядковують умови експлуатації.

Лікарські засоби застосовують тільки при декомпенсації вади. У цих випадках насамперед забезпечують спокій і призначають серцеві глікозиди (див. лікування при міокардозі).

Коли є порушення функцій інших органів і систем організму, проводять симптоматичне лікування.

**Профілактика** ендокардиту й набутих вад серця полягає в своєчасній боротьбі з первинним (частіше інфекційним) захворюванням, а також у вжитті заходів, спрямованих на підвищення природної резистентності тварин.

**Хвороби судин.** У сільськогосподарських тварин серед різноманітних хвороб кровоносних судин частіше трапляються артеріосклероз і тромбоз судин.

**Артеріосклероз** (arteriosclerosis) — захворювання артеріальних судин, яке характеризується ураженням стінки судини з розростанням у товщі стінки сполучної тканини.

**Етіологія.** Як первинне захворювання трапляється рідко і здебільшого у старих тварин. Головною причиною його переважно є порушення обміну речовин при неповноцінній годівлі тварин. Крім того, артеріосклероз нерідко розвивається як ускладнення тяжких інфекцій, інва-

зійних і незаразних хвороб, які супроводяться вираженим токсикозом. Сприяють захворюванню надмірне фізичне навантаження, поїдання великої кількості об'ємистих кормів, що зумовлює підвищене навантаження на кровоносні судини.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Хвороба частіше розвивається поступово. На початку хвороби переважають процеси жирового, гіалінового переродження і некрозу інтими судин (атероматоз і атеросклероз), потім у стінці розростається сполучна тканина (настає артеріосклероз).

Нерідко бувають звапнення стінок судин. Такі зміни судин зумовлюють зниження і навіть утрату еластичності їх стінок, зменшення просяту судин і утруднення течії крові. Внаслідок цього підвищується АКТ і збільшується навантаження на серце, особливо на лівий шлуночок його. Найбільш виражені зміни в гемодинаміці настають при склерозі аорти, артерій серця і головного мозку. При тяжкому ураженні артерій мозку може бути розрив їх з наступною раптовою загибеллю тварин або розвитком парезів, паралічів.

Розрив стінок дрібних судин є причиною крововиливів. Нерівномірне ураження судин призводить до утворення аневризм, тобто до місцевого розширення судин. Наприклад, у коней часто буває аневризма передньої брижової артерії при інвазійному захворюванні — дельтафондіозі.

Під час патолого-анатомічного дослідження знаходять потовщення і ущільнення стінок артерій внаслідок розростання сполучної (частіше фіброзної) тканини. В тяжких випадках захворювання виявляють звапнення стінок судин з відкладами кальцієвих солей (рис. 23). У розрізах судин знаходять крововиливи.

**Симптоми.** Слід зазначити, що у більшості продуктивних сільськогосподарських тварин, які мають порівняно короткі строки життя, захворювання не встигає розвинути повною мірою, тому характеризується слабо вираженими клінічними ознаками. Спостерігається зниження продуктивності під час випасання й роботоздатності. Еластичність шкіри знижена, шерстний покрив утрачає блиск. Відмічають також зниження м'язового тону й рефлексів, ущільнення стінок периферичних артеріальних судин, подовження і приглушеність першого тону поряд з посиленням другого тону з акцентом частіше у точці оптимального клапанів аорти. Як правило, підвищується АКТ.



Рис. 23. Склероз аорти (вивернуто) (за С. М. Чевським)

**Перебіг і прогноз.** Захворювання перебігає здебільшого хронічно й часто ускладнюється альвеолярною емфіземою легень, пневмосклерозом, нефросклерозом, цирозом печінки, хронічним катаром травного каналу. Прогноз завжди обережний, а в тяжких випадках — несприятливий.

**Діагноз** можна поставити за даними дослідження артеріальних судин, за зміною АКТ з урахуванням продуктивності, роботоздатності й загального стану тварин.

**Терапія.** Коней переводять на легку роботу, забезпечують своєчасний відпочинок. Організують дієтичну годівлю, у раціоні об'ємисті корми замінюють легкозасвоюваними. На початку захворювання призначають йодисті препарати, серцево-судинні засоби й застосовують ткианну терапію. У тяжких випадках лікування малоефективне.

**Профілактика** полягає в організації повноцінної годівлі й раціональної експлуатації тварин, а також у своєчасному й повному лікуванні від хвороб, які найчастіше супроводяться і ускладнюються артеріосклерозом.

**Тромбоз судин** — це хвороба, при якій відбувається часткова або повна закупорка артеріальних або венозних судин тромбами.

**Етіологія.** Первинне захворювання виникає внаслідок механічних травм і запалення судин. Вторинний тромбоз судин розвивається при ендокардиті, особливо виразковому, артеріосклерозі в стадії атеросклерозу. Сприяють захворюванню серцева недостатність, зниження тонуусу кровоносних судин, що призводить до сповільнення течії крові, а також до підвищення зсідання її. У сільськогосподарських тварин вени вражаються частіше, ніж артерії. Після невмілого проколювання яремної вени і неправильного введення в неї деяких лікарських засобів може виникати тромбофлебіт. Він виникає також внаслідок зміни ендотелію судин при хворобах алергічного походження.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Тромби, що утворилися в кровоносних судинах, в одних випадках повністю розсмоктуються, а в інших лише розм'якшуються або ущільнюються (організуються), що призводить до запалення стінок судин. Тромбоз великих вен часто є причиною тяжких розладів функцій відповідних тканин і органів, які супроводяться некрозом і розпадом тканин. Тромбоз таких судин, як черевна аорта, клубові артерії, призводить до загибелі тварин.

Під час патолого-анатомічних досліджень у великих судинах знаходять білі тромби, які складаються з тромбоцитів, лейкоцитів, фібрину й еритроцитів. Ці тромби міцно з'єднуються з стінками судин і характеризуються своєрідною шаруватістю. У дрібних судинах знаходять тромби з фібрину, еритроцитів, лейкоцитів, тромбоцитів.

**Симптоми.** Клінічне проявлення тромбозу судин визначається локалізацією тромбів і калібром уражених судин. Наприклад, тромбоз коронарних судин призводить до інфаркту міокарда, який супроводжується відповідним синдромом, тромбоз ниркової артерії є причиною ниркової кольки, наявності білка і крові в сечі, а також підвищення АКТ. Тромбоз легеневої артерії призводить до різкого порушення гемодинаміки і закінчується загибеллю тварини.

При тромбозі судин нерідко відмічають лейкоцитоз (частіше нейтрофільний), підвищення температури тіла і ШОЕ.

Тромбоз вен супроводиться болючою реакцією тварини. У випадках тромбозу великих вен кінцівок тварини не можуть вставати. При цьому кінцівка стає холодною і втрачає чутливість. У хворих тварин спостерігають загальну пітливість, судороги, задишку, тахікардію.

При тромбозі передньої порожнистої вени переповнюються вени в ділянці голови, шиї і грудних кінцівок, нерідко розвивається грудна водянка. При тромбозі задньої порожнистої вени виникає венозний застій каудальної ділянки тіла з можливим розвитком черевної водянки. Тромбоз ворітної вени зумовлює застійні явища в травному каналі і часто викликає черевну водянку.

Тромбоз дрібних судин у більшості випадків перебігає без помітних симптомів.

**Перебіг і прогноз.** Тромбоз судин мозку, серця, легень, нирок перебігає швидко і здебільшого призводить до загибелі тварин. Інколи захворювання перебігає значно повільніше, причому тромби можуть розсмоктуватися або організуватися. В останньому випадку розвивається обхідний кровообіг. Отже, прогноз при тромбозі судин залежить від локалізації тромбу й розміру ураженої судини.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами захворювання з урахуванням даних анамнезу.

**Терапія.** При незадавленому захворюванні призначають повний спокій, внутрішньовенне введення фібринолізину, гепарину або гепариноїдів (синантрину С тощо). Призначають також гепаринову мазь, яку обережно втирають у шкіру на ділянці ураженої судини. Крім того, показані засоби, які регулюють функції серцево-судинної системи.

При тромбофлебіті інфекційної природи застосовують специфічні лікарські засоби і препарати, а також сульфаніламідів і антибіотики.

**Профілактика** полягає в запобіганні механічних травм кровоносних судин і хвороб, які найчастіше супроводяться тромбозом артерій і вен.



### Контрольні запитання

1. Які загальні симптоми хвороб серцево-судинної системи?
2. Чим характеризуються серцеві (застійні) набряки і чим вони відрізняються від набряків іншого походження?
3. Які основні причини й патогенез перикардиту?
4. Які симптоми перикардиту?
5. Які патолого-анатомічні зміни при перикардиті?
6. У чому полягає профілактика травматичного перикардиту великої рогатої худоби?
7. Які основні причини і патогенез міокардиту?
8. Які симптоми міокардиту?
9. У чому полягають терапія і профілактика міокардиту?
10. Які причини й патогенез ендокардиту?
11. Які симптоми ендокардиту?
12. У чому полягають терапія і профілактика ендокардиту?
13. Які є вади серця і в чому полягає діагностика їх?
14. Які патолого-анатомічні зміни відбуваються при вадах серця?
15. Які є хвороби кровоносних судин?

## § 2. Хвороби системи дихання

Система дихання забезпечує газообмін, регулює кислотно-лужну рівновагу в організмі, захищає його від шкідливої дії зовнішнього середовища. Функції її найтісніше зв'язані з функціями серцево-судинної системи, крові, шкіри й нирок. Захворювання системи дихання у тварин трапляються часто, особливо у молодняку. За частотою випадків серед внутрішніх незаразних хвороб у сільськогосподарських тварин вони займають друге місце. Всі хвороби системи дихання умовно поділяють на три групи: 1) хвороби верхніх (передніх) дихальних шляхів; 2) хвороби плеври; 3) хвороби бронхів і легень.

У сільськогосподарських тварин часто виявляють кровотечу з носа, риніт, ларингіт, трахеїт, плеврит, бронхіт, емфізему легень, пневмонію і гангрену легень.

**Загальні симптоми.** Основними загальними симптомами хвороб системи дихання є кашель, задишка, ціаноз і порушення ритму дихання.

*Кашель* супроводжує всі хвороби системи дихання, причому його характер, частота й інші особливості дають змогу не тільки уточнювати діагноз, а й диференціювати різноманітні хвороби системи. Наприклад, при трахеїті, макробронхіті кашель голосний, безболісний, спочатку сухий, а потім вологий. При мікробронхіті, пневмонії, альвеолярній емфіземі він слабкий, часто болючий. Плеврит характеризується слабким, різко болючим сухим кашлем.

*Задишка* — утруднення й подовження однієї або двох фаз дихання — може бути вдихальною, видихальною і змішаною. Наприклад, при бронхіті частіше буває вдихальна задишка, при альвеолярній емфіземі легень — видихальна, а при пневмонії — змішана.

*Ціаноз* — синюшність видимих слизових оболонок і шкіри, настає внаслідок недостатньої артеріалізації крові в легенях і перезбагачення її відновленим гемоглобіном.

*Порушення ритму дихання* може спостерігатися раніше, ніж задишка і ціаноз, і характеризується збільшенням частоти дихання та іншими важкими аритміями дихання, наприклад, дихання кусмаулівське, біотівське чейн-стоксівське.

**Хвороби верхніх (передніх) дихальних шляхів. Кровотеча з носа** (rhinorrhagia) може бути при захворюваннях носової порожнини, додаткових порожнин лицевої частини черепа, а також при захворюваннях легень.

**Етіологія.** Носова кровотеча виникає при травмах носа і голови, порушенні цілості слизової оболонки носової порожнини і додаткових порожнин лицевої частини черепа, при ураженнях легень. Вона є важливим симптомом таких хвороб, як сонячний і тепловий удари, сибірка, кровоплямиста хвороба коней, лейкоз, туберкульоз та інші захворювання легень, які супроводяться розривом кровоносних судин.

**Симптоми.** Витіканні крові з носа буває невеликим (краплями) або значним (цівкою), з однією або з двох ніздів, короткочасним або тривалим. Кров частіше має червоний або темно-червоний колір. Легенева

кровотеча характерна тим, що кров завжди витікає з обох нізднів, причому кров має яскраво-червоний колір і завжди пінява.

При рясних кровотечах пульс і дихання стають частішими, видимі слизові оболонки бліднуть, м'язи окремих груп починають тремтіти.

**Перебіг і прогноз.** Носова кровотеча частіше перебігає гостро, рідше — хронічно. При незначних короточасних носових кровотечах прогноз сприятливий, а при рясних і тривалих — обережний або несприятливий.

**Діагноз** ставлять за результатами клінічного дослідження з урахуванням анамнестичних даних. Слід завжди мати на увазі сибірку, при якій кровотеча буває не тільки з носа, а й з інших природних отворів організму.

**Терапія.** Показані спокій і холод на ділянку носа або лоба. При цьому голову тварини піднімають. Застосовують також введення в носову порожнину тампонів, змочених водним розчином адреналіну (1 : 1000), 2 – 3 %-ні розчини таніну, півторахлористого заліза, залізного купоросу. В тяжких випадках, особливо при легеневих кровотечах, вводять внутрішньовенно 5 %-й розчин кальцію хлориду, 4 %-й розчин желатину або ж роблять переливання крові.

**Профілактика.** Тварин слід оберегати від механічних травм голови, тривалої дії прямих сонячних променів і загального перегрівання організму.

При застосуванні носостравохідних і носошлункових зондів коням та іншим тваринам слід дотримувати правил підготовки, введення і особливо витягування зонда. Треба своєчасно виявляти і лікувати ті хвороби, у тому числі й інфекційні, які найчастіше супроводяться носовими кровотечами.

**Риніт** (rhinitis) — запалення слизової оболонки носової порожнини — буває гострим і хронічним, первинним і вторинним, катаральним, фібриозним, фолікулярним.

**Етіологія.** Первинний риніт виникає при дії на слизову оболонку носової порожнини механічних, термічних і хімічних подразників. Це буває при годівлі тварин сухими, а також гарячими кормами, при вдиханні повітря, насиченого аміаком або гарячою парою, під час перегонів тварин у суху і жарку погоду по дорогах, вкритих пилюкою. Риніт може виникнути також під впливом простудних факторів.

Вторинний риніт розвивається як симптом й ускладнення інших інфекційних, паразитарних і незаразних хвороб (сап, мит, атрофічний риніт, злоякісна катаральна гарячка, ринотрахеїт, ринестроз, чума м'ясоїдних, гайморит, фронтит тощо).

**Патогенез.** Різноманітні етіологічні фактори викликають запалення слизової оболонки носової порожнини, яке супроводиться набряком цієї оболонки і накопиченням ексудату в носових ходах. Це призводить до утрудненого дихання і розвитку дихальної недостатності. Всмоктування токсинів і продуктів запалення у кров і лімфу може викликати інтоксикацію організму.

**Симптоми.** *Гострий катаральний риніт* характеризується нормальною або трохи підвищеною температурою тіла, нормальним або трохи зниженим апетитом, частим пирханням, витіканням з обох ніздрів рідини спочатку водянистої, а потім густішої консистенції. Слизова оболонка носової порожнини гіперемічна, набрякла. *Хронічний катаральний риніт* має затяжну тривалість перебігу, характеризується зниженням продуктивності, роботоздатності, нерідко атрофією слизової оболонки носа, наявністю на ній ерозій, виразок і сполучнотканинних рубців.

*Фібринозний* (крупозний) і *фолікулярний риніти* супроводяться пригніченням, зниженням або втратою апетиту, зниженням продуктивності, роботоздатності, підвищенням температури тіла, вираженою задишкою, збільшенням регіонарних лімфатичних вузлів. Часто спостерігаються зміни не тільки слизової оболонки носа, а й шкіри навколо ніздрів.

**Перебіг і прогноз.** Гострий катаральний риніт триває в середньому протягом 5 – 10 днів, а хронічний — кілька тижнів і довше. Фібринозний і фолікулярний риніти при своєчасному лікуванні тривають два-три тижні. Слід мати на увазі, що риніт, особливо хронічний, нерідко ускладнюється кон'юнктивітом, ларингітом, трахеїтом, фарингітом. При своєчасному лікуванні риніту прогноз часто буває сприятливий.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами з урахуванням даних анамнезу. Риніт необхідно відрізнити від інфекційних і паразитарних хвороб — сапу, миту, злоякісної катаральної гарячки, ринотрахеїту, ринестрозу тощо.

**Терапія.** Усувають причини захворювання, зрошують слизову оболонку носової порожнини 0,25 %-м розчином новокаїну, 3 %-м розчином борної кислоти, 5 %-м розчином натрію гідрокарбонату, вдувають у носову порожнину порошки сульфаніламідів. У великих господарствах застосовують групу терапію, вводячи перелічені та інші лікарські засоби у вигляді аерозолів.

При фібринозному й фолікулярному ринітах крім місцевого лікування застосовують терапію сульфаніламидами й антибіотиками.

**Профілактика.** Необхідно запобігати впливу на слизову оболонку різних подразнюючих факторів, оберігати тварин від застуди, своєчасно лікувати тварин від захворювань, які супроводяться ураженням слизової оболонки носової порожнини.

**Ларингіт** (laryngitis) — запалення слизової оболонки гортані — може бути гострий і хронічний, первинний і вторинний, катаральний і фібринозний (крупозний).

**Етіологія.** Причинами первинного ларингіту є простудні фактори, напування тварин, особливо молодняку, дуже холодною водою, годівля запиленими, а також гарячими кормами, вдихання подразнюючих газів і запиленого повітря. Сприяє захворюванню гіповітаміноз А. Вторинний ларингіт розвивається як симптом або ускладнення інших хвороб, частіше інфекційних (мит, злоякісна катаральна гарячка тощо).

**Патогенез.** Викликане етіологічними факторами запалення супроводиться набряком слизової оболонки гортані, накопиченням ексудату

в ній, що зумовлює звуження просвіту гортані й утруднює дихання. Продукти запалення, всмоктуючись у кров, викликають інтоксикацію організму, яка разом з дихальною недостатністю відбивається на загальному стані тварини та функціях відповідних систем і органів.

**Симптоми.** При *катаральному ларингіті* загальний стан на початку захворювання мало змінюється, температура тіла нормальна або трохи підвищена, потім спостерігається вдихальна задишка, болючий кашель (спочатку сухий, уривчастий, голосний, потім вологий, більш слабкий, глухий), при втягненні в патологічний процес голосових зв'язок голос стає хрипкий, ділянка гортані болюча, з обох ніздрів витікає рідина. Характерною при цьому є поза тварини з витягнутою вперед шиєю.

*Фібринозний (крупозний) ларингіт* відрізняється від катарального наявністю в гортані фібринозного ексудату, вираженим пригніченням, значним підвищенням температури тіла, відсутністю апетиту, більш вираженою задишкою.

**Перебіг і прогноз.** *Гострий ларингіт* триває один-два тижні, а хронічний — більше. Прогноз при своєчасному лікуванні частіше сприятливий. *Фібринозний ларингіт* при несвоечасному лікуванні може викликати припинення дихання (асфіксію) і призвести до загибелі тварини.

**Діагноз** можна поставити за найхарактернішими симптомами з урахуванням даних анамнезу. Хворобу треба відрізнити від риніту, фарингіту, трахеїту.

**Терапія.** Необхідно усунути причини хвороби. Призначають проти-мікробні, відхаркувальні лікарські засоби, інгаляцію водяною парою з питною содою, опромінювання ділянки гортані лампами солюкс, інфра-руж. У ряді випадків показана діатермія, УВЧ. При загрозі асфіксії роблять трахеотомію.

З відхаркувальних засобів частіше призначають натрію гідрокарбонат усередину (великій рогатій худобі 25 – 100 г, коням 20 – 75, дрібній рогатій худобі 5 – 15, свиням 2 – 6, собакам 0,5 – 2 г), амонію хлорид (великій рогатій худобі 10 – 15 г, коням 8 – 15, дрібній рогатій худобі 2 – 5, свиням 1 – 2, собакам 0,2 – 1 г), термопсис (дрібній рогатій худобі і свиням 0,1 – 0,2 г, собакам 0,05 – 0,1 г). На практиці застосовують: атаветрин великій рогатій худобі, свиням 1 мл на 15 кг маси внутрішньом'язово одноразово; байтрил (таблетки) по 15, 20, 150 мг всередину собакам і котам по 5 мг на 1 кг маси; байтрил 5 %-й телятам підшкірно та свиням внутрішньом'язово по 1 мл на 20 кг маси протягом 5 днів; енроксил 10 %-й великій рогатій худобі підшкірно, свиням внутрішньом'язово по 2,5 мл на 100 кг маси один раз на добу протягом 3 днів; егоцин П. Д. великій рогатій худобі, козам, вівцям, свиням внутрішньом'язово 1 мл на 10 кг маси; ветрим коням, великій рогатій худобі, козам, вівцям 1 мл на 14 кг маси один раз на день протягом 5 днів, свиням 1,5 мл на 14 кг маси один раз на день протягом 5 днів, собакам 2 мл на 10 кг один раз на день протягом 7 днів; гентаміцин 4 %-й внутрішньом'язово великій рогатій худобі 0,5 – 1,25 мл на 10 кг маси кожні 8 – 12 год протягом 3 днів, коням 0,50 – 1,0 мл на 10 кг маси кожні 8 год протягом 3 днів, свиням 0,50 – 1,0 мл на тварину кожні 8 – 12 год протя-



гом 3 днів, собакам і котам 1,25 мл на 10 кг маси кожні 12 год протягом 4 днів.

У великих господарствах застосовують групову терапію, додаючи лікарські засоби в корми або вводячи їх в організм у вигляді аерозолів.

**Профілактика.** Оберегають тварин від дії на них простудних факторів, забезпечують гігієну годівлі та утримання тварин, своєчасно вживають заходів проти гіповітамінозу А і проти тих хвороб, які найчастіше ускладнюються ларингітом.

**Трахеїт** (tracheitis) — запалення слизової оболонки трахеї — буває гострий і хронічний, первинний і вторинний, катаральний і фібринозний.

**Етіологія.** Хвороба частіше розвивається одночасно з ларингітом і має аналогічні причини.

**Патогенез.** Етіологічні фактори викликають запалення слизової оболонки трахеї, що супроводиться набряком і накопиченням у трахеї ексудату. Це утруднює дихання. Всмоктування продуктів запалення і токсинів у кров і лімфу зумовлює інтоксикацію організму.

**Симптоми.** При *катаральному трахеїті* загальний стан мало змінюється, температура тіла нормальна або трохи підвищена, апетит збережений, витікання з обох ніздрів, кашель (голосний, спочатку сухий, потім вологий, може бути болючим), у трахеї чути сухі гучні або вологі великобульбашкові хрипи.

При *фібринозному трахеїті* спостерігаються пригнічення, підвищення температури тіла, зниження апетиту, болісний кашель.

**Перебіг і прогноз** залежить від утягнення в патологічний процес гортані, а інколи й бронхів. Трахеїт частіше перебігає гостро. Прогноз при своєчасному лікуванні сприятливий.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами з урахуванням даних анамнезу. Захворювання слід диференціювати від ларингіту.

**Терапія.** Усувають причини захворювання. Призначають проти-мікробні, відхаркувальні засоби (див. лікування при ларингіті), інгаляцію пари з питною содою, діатермію, УВЧ. При масовому захворюванні тварин лікарські засоби застосовують у вигляді аерозолів.

**Профілактика.** Попереджують дію на тварин простудних факторів, створюють гігієнічні умови годівлі та утримання, своєчасно лікують тварин від хвороб, які найчастіше ускладнюються трахеїтом.

**Хвороби плеври** Серед хвороб плеври у сільськогосподарських тварин частіше буває плеврит, крім того, трапляються гідроторакс (грудна водянка), гемоторакс (крововилив у плевральну порожнину) і пневмоторакс (накопичення повітря в плевральній порожнині).

**Плеврит** (pleuritis) — запалення плеври — може бути первинний і вторинний, гострий і хронічний, вогнищевий і дифузний, фібринозний (сухий) і ексудативний (випітний).

**Етіологія.** Первинний плеврит виникає внаслідок дії на ослаблений організм простудних факторів. У тварин частіше буває вторинний плеврит, який у більшості випадків розвивається як ускладнення інших хвороб, особливо інфекційних. Плеврит розвивається також при мікозах і мікотоксикозах.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Умовно-патогенна мікрофлора, яка розмножується внаслідок переохолодження і зниження резистентності організму, або ж збудник, який викликає первинне захворювання, гематогенним або лімфогенним шляхом потрапляє на плевру, подразнює її рецептори і викликає запалення. Спочатку виявляють гіперемію, потім виникає ексудація і пролефірація. При накопиченні ексудату від'ємний тиск у плевральній порожнині зменшується, що призводить до зниження АКТ і підвищення ВКТ.

При *фібринозному (сухому) плевриті* на плеврі відкладається фібрин, а при *ексудативному (випітному)* — у плевральній порожнині накопичується рідкий ексудат, який може бути серозний, серозно-фібринозний, геморагічний, гнійний і гнильний. У великих тварин накопичується до 60 л, а у дрібних — до 10 л ексудату. Нерідко розвивається злипливий (адгезивний) плеврит, який призводить до зрощення листків плеври. Ці зміни плеври і накопичення в плевральній порожнині ексудату утруднюють функції легень, чим викликають дихальну недостатність у тварин.

**Симптоми.** Помічають пригнічення, зниження апетиту, продуктивності, роботоздатності, підвищення температури тіла, збільшення частоти дихання, саме дихання наближається до черевного типу, при односторонньому, особливо ексудативному, плевриті виникає асиметрія грудної клітки. Пальпація і перкусія грудної клітки супроводяться болісною реакцією тварини. Найрізкіше вона проявляється при фібринозному плевриті. Для ексудативного плевриту характерна горизонтальна лінія притуплення. Під час рентгенологічного дослідження у цьому випадку знаходять різке затінення в легенях з горизонтальною верхньою межею (незалежно від положення тіла тварини). Коні не лягають. Інші тварини уникають різких рухів. Кашель, коли тварина перебуває у стані спокою, сухий, слабкий, короткий, рідкий, болючий, під час перкусії грудної клітки посилюється і стає частішим. Тварина ніби намагається стримати кашель.

При *фібринозному плевриті* характерні шуми тертя плеври, які посилюються при натисканні фонендоскопом на грудну клітку. При *ексудативному плевриті* вище горизонтальної лінії притуплення прослуховується посилене везикулярне дихання, а нижче можуть прослуховуватися шуми бронхіального дихання або не вдається почути ніяких шумів. При *гнильному плевриті*, або *пневмотораксі*, який ускладнений ексудативним плевритом, чути плевральні шуми плескоти, які збігаються з ритмом серця, скорочення якого викликають коливання рідини й газів у плевральній порожнині. На відміну від перикардіальних шумів плескоти (при травматичному перикардиті) плевральні шуми плескоти завжди прослуховуються біля горизонтальної лінії притуплення.

Серцевий поштовх і тони серця при ексудативному плевриті різко ослаблені. Поштовх дифузний. Такий плеврит супроводиться зменшенням діурезу і концентрацією сечі. При розсмоктуванні ексудату виявляють поліурію з відповідними змінами якості сечі.

Плеврит часто перебігає при нейтрофільному лейкоцитозі з регенеративним або дегенеративним зміщенням ядра.

**Перебіг і прогноз.** Фібринозний плеврит у легких випадках захворювання може перебігати швидко і майже непомітно. Гострий ексудативний плеврит перебігає в легких випадках протягом одного-двох тижнів, а хронічний — протягом тижнів і місяців. При своєчасному лікуванні прогноз фібринозного плевриту частіше сприятливий, ексудативного — обережний, а в тяжких випадках (при ускладненнях) — несприятливий.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами: при фібринозному (сухому) плевриті — за болючістю під час пальпації і перкусії грудної клітки, шумами тертя плеври, а при ексудативному (випітному) плевриті — за горизонтальною лінією притуплення і характерним затіненням у легенях з горизонтальною верхньою межею при рентгеноскопії або рентгенографії грудної клітки.

Для уточнення діагнозу з метою диференціювання ексудативного плевриту і грудної водянки (гідротораксу) роблять діагностичну пункцію плевральної порожнини (плевроцентез). При цьому голку вводять нижче горизонтальної лінії притуплення, частіше трохи нижче лінії плечового суглоба, у більшості тварин зліва — в 7-му, а справа — в 6-му міжребер'ях. При плевриті через голку витікає ексудат — мутна або опалесцююча рідина, часто із згустками фібрину, червонувато-жовтого кольору, багата на білок (понад 3 %), містить формені елементи крові, у тому числі багато лейкоцитів. При грудній водянці через голку витікає трансудат — водяниста, прозора або злегка опалесцююча рідина, рожевого або жовтуватого кольору, містить мало білка (1 – 3 %), у ній мало лейкоцитів.

Випітний плеврит, який супроводиться шумами плеску, відрізняється від випітного перикардиту горизонтальною лінією притуплення в ділянці грудної клітки.

Велике значення в диференціальній діагностиці плевриту мають рентгенологічні дослідження.

Слід також мати на увазі, що при плевриті, на відміну від інших захворювань системи дихання, не спостерігається носове витікання.

**Терапія.** Організують високоякісну годівлю та сприятливі умови утримання тварин. Призначають гірчичники, банки, солюкс, інфраруж, діатермію, антибіотики, сульфаніламід. На практиці ефективними є: атаветрин великій рогатій худобі, свиням 1 мл на 15 кг маси внутрішньом'язово одноразово; байтрил (таблетки) собакам і котам по 15, 20, 150 мг всередину по 5 мг на 1 кг маси; байтрил 5 %-й телятам підшкірно та свиням внутрішньом'язово по 1 мл на 20 кг маси протягом 5 днів; еноксил 10 %-й великій рогатій худобі підшкірно, свиням внутрішньом'язово по 2,5 мл на 100 кг маси один раз на добу протягом 3 днів; егоцин П. Д. великій рогатій худобі, козам, вівцям, свиням внутрішньом'язово 1 мл на 10 кг маси; ветрим коням, великій рогатій худобі, козам, вівцям 1 мл на 14 кг маси один раз на день протягом 5 днів, свиням 1,5 мл на 14 кг маси один раз на день протягом 5 днів, собакам

2 мл на 10 кг один раз на день протягом 7 днів; гентаміцин 4 %-й внутрішньом'язово великій рогатій худобі 0,5 – 1,25 мл на 10 кг маси кожні 8 – 12 год протягом 3 днів, коням 0,50 – 1,0 мл на 10 кг маси кожні 8 год протягом 3 днів, свиням 0,50 – 1,0 мл на тварину кожні 8 – 12 год протягом 3 днів, собакам і котам 1,25 мл на 10 кг маси кожні 12 год протягом 4 днів. При ексудативному плевриті, крім протимікробних засобів показані сечогінні, проносні, потогінні лікарські засоби. Слід пам'ятати, що при тяжкому хронічному ексудативному плевриті, який супроводиться серцево-судинною недостатністю, не можна застосовувати гірчичники або банки, щоб не спричинити набряку легень. При тяжкій формі ексудативного плевриту показаний плевроцентез з виведенням ексудату й уведенням у плевральну порожнину протимікробних засобів.

При будь-якій формі плевриту треба регулювати функції серцево-судинної та інших систем організму, застосовуючи відповідну симптоматичну терапію.

**Профілактика.** Слід оберігати тварин від дії простудних факторів, підвищувати природну резистентність їх і своєчасно лікувати від захворювань, які часто ускладнюються плевритом. Треба стежити за якістю кормів, звертаючи особливу увагу на наявність у них патогенних грибів або їхніх токсинів.

**Хвороби бронхів і легень.** З цієї групи хвороб системи дихання у сільськогосподарських тварин найчастіше бувають такі, як бронхіт, альвеолярна емфізема легень, пневмонія, гангрена легень.

**Бронхіт** (bronchitis) — запалення бронхів — буває первинний і вторинний, гострий і хронічний, а також може проявлятися як мікробронхіт і макробронхіт.

**Етіологія.** Первинний бронхіт виникає внаслідок переохолодження організму, дії на слизову оболонку бронхів аміаку, диму, пилу, квіткового пилку. Вторинний бронхіт розвивається як ускладнення багатьох інфекційних, інвазійних і незаразних хвороб. У молодняку сільськогосподарських тварин катаральний бронхіт часто виникає одночасно з катаром верхніх (передніх) дихальних шляхів, на фоні гіповітамінозу А. Причиною бронхіту можуть бути гельмінтоз, мікоз або мікотоксикоз. У цих випадках бронхіт може розвиватися так, як алергічне захворювання.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Різноманітні етіологічні фактори викликають безпосередні або через кров подразнення рецепторів слизової оболонки бронхів. Це призводить до розвитку запального процесу, гіперемії, ексудації, альтерації і проліферації. Виникають кашель і носове витікання. Може бути підвищена температура тіла, особливо при мікробронхіті. Внаслідок запального набряку слизової оболонки бронхів і звуження їх просвіту виникають сухі хрипи. Накопичення в бронхах рідкого ексудату викликає вологі хрипи, а накопичення густого ексудату — сухі хрипи.

**Хронічний бронхіт** часто ускладнюється бронхоектазією, бронхостенозом, альвеолярною емфіземою легень. При ураженні всієї товщини бронхіальної стінки розвивається перибронхіт.

При *гострому бронхіті* внаслідок гіперемії слизова оболонка бронхів набрякає, на ній можуть виникати геморагії та ерозії, а при *фібринозному* на цій оболонці знаходять фібринозні плівки, інколи у вигляді своєрідного злипання бронхів.

**Симптоми.** Помічають пригнічення, зниження продуктивності, роботоздатності, апетиту, в ряді випадків — підвищення температури тіла. При макробронхіті загальний стан змінюється мало, температура тіла нормальна. У всіх випадках бронхіту пульс й дихання стають частішими. З розвитком захворювання спостерігається вдихальна задишка. У тяжких випадках хвороби задишка стає змішаною.

Постійними симптомами бронхіту є кашель і хрипи в легенях. Спочатку кашель сухий, короткий, потім він стає вологим, більш дзвінкий і довготривалий, у тяжких випадках, особливо при мікробронхіті, — болісний. На початку захворювання, а при фібринозному бронхіті навіть пізніше, вислуховують переважно сухі хрипи. При запаленні великих бронхів чуються хрипи низького тембру — у вигляді гудіння або дзижчання, а дрібних бронхів — тембр підвищується до писку або свисту. Потім, при наявності рідкого ексудату в бронхах, хрипи стають вологими. Ураження великих бронхів викликає великобульбашкові, а дрібних — дрібнобульбашкові хрипи. Везикулярне дихання при бронхіті посилене (жорстке). На відміну від риніту, носове витікання з обох ніздів завжди при бронхіті буває не на початку захворювання, а пізніше, одночасно з вологим кашлем і вологими хрипами.

При бронхіті (особливо при мікробронхіті) виявляють симптоми порушення функцій серцево-судинної, травної та інших систем організму. Виявляють також лейкоцитоз, частіше нейтрофільний. В більш тяжких випадках захворювання, особливо при хронічному перебігу, виявляють симптоми альвеолярної емфіземи легень.

**Перебіг і прогноз.** Гострий макробронхіт частіше перебігає порівняно легко, протягом одного-двох тижнів. Гострий мікробронхіт перебігає тяжче, нерідко ускладнюється пневмонією або альвеолярною емфіземою легень. Хронічний бронхіт може тривати і місяцями, а інколи роками. Він майже завжди ускладнюється альвеолярною емфіземою легень, бронхостенозом, бронхоектазією.

Прогноз при макробронхіті сприятливий, а при мікробронхіті — обережний.

**Діагноз** можна поставити за найхарактернішими симптомами — кашлем, задишкою, хрипами в легенях, носовому витіканні, з урахуванням загального стану, апетиту, продуктивності, роботоздатності.

На відміну від пневмонії при бронхіті не буває значного підвищення температури тіла, менше виражена задишка, рідше і в меншій мірі порушуються функції інших систем і органів. При вторинному бронхіті слід мати на увазі симптоми основного (первинного) захворювання.

У диференціальній діагностиці бронхіту велике значення мають дані перкусії, рентгенологічного дослідження. Наприклад, при бронхіті за допомогою рентгенографії і рентгеноскопії можна виявити посилення бронхіального й кілусного рисунків, а при пневмонії — затінення в легенях, під яким перкусією виявляють притуплений або тупий звук.

**Терапія.** Слід усунути причини захворювання. Тваринам створюються сприятливі умови утримання й високоякісну годівлю. Призначають ефедрину гідрохлорид (підшкірно, у вигляді 5 %-го розчину з розрахунку: великим тваринам 0,05 – 0,5 г сухої речовини, дрібній рогатій худобі 0,02 – 0,1, свиням 0,02 – 0,08, собакам 0,01 – 0,05 г), атропіну сульфат (підшкірно, у вигляді 0,1 %-го розчину з розрахунку: великій рогатій худобі 0,01 – 0,06 г сухої речовини, коням 0,02 – 0,08, дрібній рогатій худобі і свиням 0,005 – 0,05, собакам 0,002 – 0,03 г), відхаркувальні засоби (амонію хлорид, натрію гідрокарбонат), інгаляцію водяної пари з скипидаром, ментолом. Показані також солюкс, діатермія, УВЧ. Застосовують протимікробні засоби (сульфаніламід, антибіотики). На практиці ефективно призначають: атаветрин великій рогатій худобі, свиням 1 мл на 15 кг маси внутрішньом'язово одноразово; байтрил (таблетки) по 15, 20, 150 мг всередину собакам і котам по 5 мг на 1 кг маси; байтрил 5 %-й телятам підшкірно та свиням внутрішньом'язово по 1 мл на 20 кг маси протягом 5 днів; енроксил 10 %-й великій рогатій худобі підшкірно, свиням внутрішньом'язово по 2,5 мл на 100 кг маси один раз на добу протягом 3 днів; егоцин П. Д. великій рогатій худобі, козам, вівцям, свиням внутрішньом'язово 1 мл на 10 кг маси; ветрим коням, великій рогатій худобі, козам, вівцям 1 мл на 14 кг маси один раз на день протягом 5 днів, свиням 1,5 мл на 14 кг маси один раз на день протягом 5 днів, собакам 2 мл на 10 кг один раз на день протягом 7 днів; гентаміцин 4 %-й внутрішньом'язово великій рогатій худобі 0,5 – 1,25 мл на 10 кг маси кожні 8 – 12 год протягом 3 днів, коням 0,50 – 1,0 мл на 10 кг маси кожні 8 год протягом 3 днів, свиням 0,50 – 1,0 мл на тварину кожні 8 – 12 год протягом 3 днів, собакам і котам 1,25 мл на 10 кг маси кожні 12 год протягом 4 днів; катозал внутрішньовенно, внутрішньом'язово, підшкірно коням та великій рогатій худобі 10 – 25 мл, свиням 2,5 – 10 мл, хутровим звірям 0,5 – 2,5 мл, собакам 0,5 – 5 мл; вітамін AD<sub>3</sub>E (розчин для ін'єкцій) внутрішньом'язово або підшкірно коням та великій рогатій худобі 10 – 20 мл на одну голову, свиням 5 – 8 мл на одну голову, собакам та котам 2 – 4 мл на одну голову.

У великих господарствах при масовому захворюванні тварин лікарські засоби застосовують, як уже зазначалося, у вигляді аерозолів.

При бронхіті алергічного походження призначають протиалергічні засоби (див. терапію при міокардиті).

У разі порушення функцій інших систем проводять симптоматичне лікування.

**Профілактика** полягає в попередженні дії на організм тварин, особливо молодянку, простудних факторів, підвищенні природної резистентності їх і своєчасному лікуванні від хвороб, які найчастіше ускладнюються бронхітом.

**Емфізема легень** (emphysema pulmonum) — захворювання, яке характеризується накопиченням повітря в альвеолах або інтерстиціальній тканині. Трапляється у вигляді альвеолярної емфіземи (emphysema pulmonum alveolare) і рідше — інтерстиціальної емфіземи (emphysema

pulmonum anterstitiale). Перша може бути гостра й хронічна. Друга завжди перебігає гостро.

**Етіологія.** Основними причинами *альвеолярної емфіземи* легень є надмірне фізичне навантаження у коней, верблюдів, собак або ж тривале звуження верхніх дихальних шляхів, бронхів. Виникненню її сприяють тяжкі приступи кашлю, які часто бувають при хронічному бронхіті. Інколи вона виникає раптово за типом алергічної реакції, яка супроводиться вираженими спазмами бронхів.

*Інтерстиціальна емфізема* легень виникає внаслідок ушкодження (розриву) альвеол або бронхів, коли повітря проникає в міжчасточкову сполучну тканину. Основні причини її — фізичне перевантаження, значні потуги (при родах), частий і сильний кашель, часте і сильне блювання на фоні зміненої легеневої паренхіми або бронхів внаслідок пневмонії, альвеолярної емфіземи легень, бронхіту.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** При *альвеолярній емфіземі* легень виникає надмірне розтягування стінок альвеол, що порушує живлення їх і знижує еластичність. Це призводить до порушення функцій легень. Надалі може настати атрофія міжальвеолярних та інфундибулярних перегородок та їхніх капілярів. Виникають розриви стінок альвеол з утворенням у легенях великих повітряних порожнин.

Патолого-анатомічними дослідженнями установлюють збільшення легень, їх знекровлення, зниження еластичності, часто знаходять своєрідні міхури — тяжкі повітряних порожнин. При розрізі легені погано спадаються. Нерідко виявляються ураження бронхів, особливо при хронічній альвеолярній емфіземі, розширення (дилатація) серця, особливо правого шлуночка.

При *інтерстиціальній емфіземі* повітря, що накопичилося в інтерстиціальній тканині, здавлює легеневу паренхіму й викликає дихальну недостатність. У випадку розриву альвеол або бронхів повітря може проникнути через міжчасточкову сполучну тканину в середостіння, а потім за ходом судинних стволів — у підшкірну клітковину шії і навіть всього тулуба з утворенням підшкірної емфіземи. При цьому спостерігаються різко виражені задишка та інші симптоми легеневої недостатності, може швидко настати асфіксія і загибель тварини.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються накопиченням повітря в інтерстиціальній тканині, здавлюванням легеневої паренхіми, розривами стінок альвеол або бронхів, а також нерідко наявністю пневматичних вогнищ і запальних явищ у бронхах.

**Симптоми.** *Альвеолярна емфізема* легень супроводиться видихальною задишкою, швидкою втомою під час роботи або руху. В тяжких випадках задишка буває і тоді, коли тварина в стані спокою. З'являється червоний тип дихання, яке часто супроводиться так званим запальним жолобом, особливо у коней. Міжребер'я під час вдиху втягується (западає) внаслідок посиленних екскурсії грудної клітки і зниження еластичності стінок альвеол. Роботоздатність і продуктивність тварин знижуються. Температура тіла нормальна або трохи знижена. Кашель глухий, короткий, слабкий. При ускладненні бронхітом кашель голоснішає і тривалість його зростає.

У тяжких випадках захворювання грудна клітка набуває бочкоподібної форми, межі легень зміщені назад. Ділянка відносного серцевого притуплення зменшена. Над емфізематозними ділянками прослуховується коробочний звук. Везикулярне дихання у цих ділянках різко ослаблене. При ускладненні бронхітом чути хрипи в легенях й посилене везикулярне дихання. Помічаються посилення, розщеплення або роздвоєння другого тону серця з акцентом в точці оптимуму клапанів легеневої артерії.

Рентгенологічні дослідження показують прояснення легневих полів на емфізематозних ділянках, зниження рухливості діафрагми, зміщення її назад, а при ускладненні бронхітом — посилення бронхіального й хілузного рисунків.

Для *інтерстиціальної емфіземи* легень характерні: задишка, яка швидко розвивається, неспокій тварин, вираз переляку в очах, частий пульс, відмова від корму. Температура тіла нормальна або дещо підвищена. Ясний легневий звук під час перкусії грудної клітки набуває тимпанічного відтінку. Везикулярне дихання послаблене.

При розвитку *підшкірної емфіземи* на ділянках шиї, грудей та інших частин тіла пальпацією виявляють крепітацію.

**Перебіг і прогноз.** *Гостра альвеолярна емфізема* легень перебігає протягом кількох днів або тижнів, а хронічна — протягом кількох місяців або й років.

*Інтерстиціальна емфізема* легень у тяжких випадках триває кілька годин, закінчується асфіксією і загибеллю тварини. В ряді випадків захворювання перебігає кілька днів. При закритті дефекту в легенях повітря в інтерстиціальній тканині швидко розсмоктується і тварина виживає.

Прогноз при альвеолярній емфіземі легень залежить від тяжкості захворювання і ускладнень. Хронічна емфізема часто ускладнюється бронхітом, перибронхітом і значно відбивається на продуктивності й роботоздатності тварин. При інтерстиціальній емфіземі легень прогноз обережний, а в тяжких випадках — часто несприятливий.

**Діагноз.** При альвеолярній емфіземі легень найцінніші дані для діагнозу отримують під час огляду і перкусії грудної клітки, а при інтерстиціальній — під час огляду й пальпації шкіри тварини. Захворювання слід уміти відрізнити від плевриту, бронхіту, пневмонії. При цьому важливо пам'ятати, що при альвеолярній і інтерстиціальній емфіземі легень, на відміну від перелічених хвороб, температура тіла нормальна або знижена. Крім того, для альвеолярної емфіземи характерні дані перкусії грудної клітки, а для інтерстиціальної — дані огляду й особливо пальпації шкіри.

Для уточнення діагнозу використовують результати рентгенологічного дослідження.

**Терапія.** При гострій *альвеолярній емфіземі* легень тваринам забезпечують повний спокій і призначають лікарські засоби, які регулюють функцію дихальної і серцево-судинної систем. При хронічній альвеолярній емфіземі легень ефективність терапевтичних методів і засобів



значно нижча, ніж при гострій. Проте правильна симптоматична терапія дає змогу значно поліпшити стан хворої тварини.

На початку розвитку альвеолярної емфіземи легень призначають підшкірне введення атропіну сульфату, ефедрину гідрохлориду (див. терапію при бронхіті). В разі ускладнення емфіземи бронхітом показані протимікробні й відхаркувальні засоби. У ряді випадків ефективна тканинна терапія (у вигляді підсадки).

При *інтерстиціальній емфіземі* легень призначають повний спокій, заспокійливі засоби, наприклад морфіну гідрохлорид (підшкірно в 1 %-му або 4 %-му водному розчині з розрахунку: великим тваринам 0,2 – 0,4 г сухої речовини, дрібним 0,02 – 0,15 г), а також транквілізатори — аміназин, пропазин (внутрішньовенно або внутрішньом'язово, по 0,8 – 1,5 мг на 1 кг маси тварини в розчині глюкози).

При наявності *підшкірної емфіземи* застосовують обережний масаж, туге бинтування емфізематозних ділянок, а в тяжких випадках — випускання повітря з цих ділянок шкіри стерильним інструментом (троакар, голкою, скальпелем).

**Профілактика.** Для профілактики *альвеолярної емфіземи* легень слід регулювати фізичне навантаження тварин відповідно до їхніх фізичних можливостей. У цьому відношенні велике значення має своєчасний і правильний тренінг тварин (спортивних коней, службових і мисливських собак тощо). Треба також своєчасно лікувати тварин від тих захворювань, які часто ускладнюються альвеолярною емфіземою легень (бронхіт, бронхіальна астма, хвороби верхніх дихальних шляхів, пневмонія).

Для профілактики *інтерстиціальної емфіземи* треба обережати тварин, особливо тих, що перенесли захворювання бронхів і легень, від надмірних фізичних навантажень, а також своєчасно виліковувати тварин, хворих на пневмонію, бронхіт, альвеолярну емфізему легень.

**Пневмонія** (pneumonia) — запалення легень — у сільськогосподарських тварин буває часто, особливо у молодняку, і при значному поширенні завдає значних економічних збитків тваринництву. Розрізняють лобарну (вогнищеву) пневмонію, коли уражаються частки легень, і лобулярну (вогникову), при якій виникає ураження часточок легень. Типовою *лобарною пневмонією* є фібриозна (крупозна) пневмонія. До *лобулярних пневмоній* належать катаральна бронхопневмонія, ателектична, гіпостатична і некротична пневмонії. З перелічених лобулярних пневмоній у сільськогосподарських тварин найчастіше буває неспецифічна катаральна бронхопневмонія молодняку.

**Фібриозна (крупозна) пневмонія** (pneumonia fibrinosa s. stourosa) — фібриозне запалення легень з ураженням цілих часточок.

**Етіологія.** Більшість дослідників вважають фібриозну (крупозну) пневмонію як класичне запалення алергічного походження. Захворювання може виникати як ускладнення інших хвороб, особливо інфекційних, і як самостійне незаразне захворювання. Хвороба часто виникає відразу після різкого переохолодження тварин.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Патологічний процес розвивається бурхливо (за типом алергічного запалення) і суворо стадійно.

Уражаються спочатку краніальні, потім вентральні й центральні ділянки легень, можуть утягуватися в патологічний процес каудальні й дорсальні ділянки.

*У першій стадії* — припливу (запальної гіперемії і ексудації) — в альвеоли виходить рідкий, клейкий ексудат з великою кількістю еритроцитів і лейкоцитів. Ця стадія триває від кількох годин до доби. Легені збільшені, набухлі, уражені ділянки темного синьо-червоного кольору. Під час розрізування легені хрустять, поверхня розрізу — гладенька, блискуча, волога.

*Друга стадія* — червона гепатизація — триває близько двох діб. Рідкий ексудат в альвеолах зсідается в фібринозний з домішками великої кількості еритроцитів. Легені в розрізі нагадують тканину печінки. Кусочки таких легень, на відміну від нормальних, тонуть у воді.

*Третя стадія* — сіра гепатизація — триває кілька днів. Фібринозний ексудат підпадає жировій дегенерації і спочатку набирає сірого, а потім жовтого кольору. Внаслідок еміграції лейкоцитів і дії ферментів виникає розрідження ексудату й починається всмоктування його.

*Четверта стадія* — розривання. Триває впродовж кількох днів розривання і всмоктування ексудату, починається регенерація альвеолярного епітелію і відновлення легеневої тканини.

**Симптоми.** Захворювання характеризується високою, постійного типу гарячкою, різким пригніченням, носовим витіканням шафранно-жовтого або рожево-бурого кольору, змішаною задишкою, тахікардією, болючим кашлем.

*У першій стадії* розвитку хвороби під час перкусії грудної клітки виявляють тимпанічний відтінок ясного легеневого звуку, а під час аускультатії легень — посилене везикулярне дихання з шумами крепітації.

*У другій стадії* на ділянці ураження легень виявляються притуплений або тупий звук, різке ослаблення або зникнення везикулярного дихання.

*У третій стадії* прослуховується тимпанічний звук і бронхіальне дихання в патологічних вогнищах легень.

*У четвертій стадії* звук притуплюється і переходить в ясний легеневий, а також виявляється ослаблене везикулярне дихання з шумами крепітації.

**Перебіг і прогноз.** Захворювання перебігає гостро, частіше протягом 10 – 14 днів, найбільшого розвитку досягає на 5 – 7-й день. Прогноз обережний.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами, з урахуванням стадійності розвитку хвороби, а також даних рентгенологічного дослідження (великі вогнища затінення в легенях).

**Терапія.** На початку захворювання призначають протиалергічні засоби — натрію саліцитат, ацетилсаліцилову кислоту, кальцію хлорид або глюконат (див. терапію при міокардиті), димедрол (підшкірно, коням 0,1 – 0,5 г, великій рогатій худобі 0,3 – 0,6, собакам 0,02 – 0,04 г), гормональні препарати (кортикотропін, кортизон тощо). У ряді випадків ефективна новокаїнова блокада зірчастого вузла. Слід пам'ятати,

що двостороння блокада цього вузла може викликати параліч дихального центру. Показано внутрішньовенне введення новарсенолу в поєднанні з розчином глюкози або гіпертонічним розчином натрію хлориду. Новарсенол уводять в розрахунок на 1 кг маси тіла по 0,005 – 0,015 г коням і 0,010 – 0,015 г великій рогатій худобі. Широко застосовують сульфаніламіді й антибіотики. У багатьох випадках терапевтичний ефект дає внутрішньовенне введення камфорової сироватки на І. І. Кадиковим.

Завжди призначають серцево-судинні засоби. В стадії розриву показані сечогінні засоби і фізіотерапія (солюкс, інфраруж, діатермія, УВЧ).

**Профілактика.** Треба оберегати тварин від різкого переохолодження, своєчасно вилікувати від хвороб, які найчастіше ускладнюються пневмонією, зокрема фібринозною (крупозною), із застосуванням протиалергічних засобів.

**Катаральна бронхопневмонія** (bronchopneumonia catarrhalis) запалення бронхів і легень — найчастіше трапляється у молодняку сільськогосподарських тварин.

**Етіологія.** Здебільшого захворювання виникає під впливом різних факторів, які ослаблюють природну резистентність організму тварин. Сприяють виникненню й розвитку хвороби у молодняку порушення обміну речовин у тварин-матерів.

У великих господарствах частою причиною масових бронхопневмоній молодняку є порушення гігієни утримання: переохолодження і простуда під час транспортування з господарств-постачальників, утримання тварин у вологих приміщеннях, на цементних підлогах, без підстилки, на протягах.

Часто хвороба виникає як ускладнення бронхіту. Нерідко захворювання розвивається за типом алергічного запалення.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Під впливом етіологічних факторів відбувається подразнення рецепторів бронхів, а потім і самої легеневої тканини. Це викликає запальний процес у бронхах і легенях. Іноді він може розвиватися, поширюючись з великих бронхів на дрібні, а потім на бронхіоли й альвеоли, а іноді спочатку виникають пневмонічні вогнища в бронхіолах і альвеолах з наступним поширенням запального процесу на дрібні й великі бронхи. При катаральній бронхопневмонії спочатку уражаються краніальні ділянки легень, а саме — верхівкові й серцеві частки їх.

Запальний процес при бронхопневмонії поширюється по розгалуженнях бронхів або по лімфатичних шляхах. При гострому перебігу хвороби спочатку вражаються поверхневі часточки легень, а при хронічному перебігу — і ті, що лежать глибоко. Нерідко пневмонічні вогнища зливаються з утворенням великих вогнищ і ураженням цілих часток легень. У початковій стадії захворювання у бронхах і легенях розвивається катаральне запалення. При цьому в просвіті бронхів і в альвеолах накопичується рідкий ексудат, який складається з муцину, формених елементів крові, клітин епітелію бронхів і мікробних тіл. Піз-

ніше, при хронічному перебігу хвороби, спостерігаються: організація ексудату, індурація і навіть звапнення пневмонічних вогників. Нерідко виникає гнійно-некротичний розпад легеневої і бронхіальної тканини.

Всмоктування продуктів запалення і токсинів у кров і лімфу призводить до інтоксикації організму хворих тварин, підвищення температури тіла і порушення функцій інших систем.

Патолого-анатомічні дослідження виявляють найбільш виражені зміни у бронхах і легенях. Уражені частки легень — щільні, гіперемійовані, червоно-брунатного, темно-червоного або сіро-червоного кольору, поверхня зрізу — строката, з неї стікає густа каламутна рідина сіро-або темно-червоного кольору. Нерідко знаходять ділянки ателектазу, бронхостенозу, бронхоектазії.

**Симптоми.** У багатьох випадках на початку захворювання спостерігаються симптоми бронхіту. Виникнення пневмонічних вогників супроводиться пригніченням, зниженням апетиту, продуктивності, роботоздатності, гарячкою переміжного типу, двостороннім носовим витіканням, кашлем, змішаною задихкою, тахікардією. Другий тон серця часто посилений і акцентований в точці оптимуму клапанів легеневої артерії. Везикулярне дихання спочатку посилене (жорстке), з вологими хрипами, потім стає строкатим, коли над невеликою ділянкою легень помічається чергування посиленого і ослабленого везикулярного дихання. Крім вологих хрипів спостерігаються і сухі, характер яких залежить від калібру уражених бронхів і властивостей ексудату в них. Перкусією грудної клітки над ділянками злиття пневмонічних вогників виявляють притушений звук. У периферичній крові знаходять зниження кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну, а також нейтрофільний лейкоцитоз.

У тяжких випадках виявляють симптоми серцево-судинної недостатності і порушення функцій інших систем організму.

Рентгенологічні дослідження показують посилення бронхіального й кілуного рисунків, наявність затінь у легенях.

**Перебіг і прогноз.** Гостра катаральна бронхопневмонія триває в середньому до двох тижнів, а хронічна — навіть кілька місяців. Прогноз при своєчасному лікуванні частіше сприятливий, у тяжких випадках обережний, а без лікування — несприятливий.

**Діагноз** можна поставити за характерними симптомами, з урахуванням даних рентгенологічних досліджень. Захворювання слід диференціювати від інших пневмоній, а також від бронхіту, особливо мікробронхіту. Фібриозна (крупозна) пневмонія характеризується стадійністю розвитку, високою гарячкою постійного типу і ураженням цілих часток легень. Інші пневмонії, у тому числі інфекційної природи, мають свої характерні особливості. При бронхіті менше змінений загальний стан, немає значного підвищення температури тіла і ділянок притушення легень.

**Терапія.** На початку захворювання алергічного походження застосовують протиалергічні засоби (див. терапію фібринозної пневмонії). Призначають також ультрафіолетове опромінювання, діатермію, гір-

чичники, банки, аутогемотерапію. Показані сульфаміламіди, антибіотики, серцево-судинні засоби, білкові препарати (амінопептид, гідролізін, глобуліни). Можна робити односторонню новокаїнову блокаду зірчастого вузла. Широко застосовують відхаркувальні засоби (див. терапію бронхіту).

Для відновлення дренажної функції бронхів крім відхаркувальних засобів з успіхом застосовують внутрішньотрахеальне введення 0,25 – 0,5 %-го розчину новокаїну (телятам і лошатам 100 мл, поросятam і ягнятам 20 – 30 мл). Для розширення бронхів і регуляції функцій серцево-судинної системи, нирок призначають еуфілін (внутрішньом'язово, молодняку по 5 – 8 мг на 1 кг маси тіла). Наприклад, телятам вводять внутрішньом'язово 1 – 1,5 мл 24 %-го розчину еуфіліну. Ефективне внутрішньовенне введення камфорної сироватки за І. І. Кадиковим.

Для групової терапії лікарські речовини застосовують у вигляді аерозолів, а також підмішують їх до кормів. Наприклад, добрий ефект забезпечують аерозолі молочної кислоти і йодтриетиленгліколю. При цьому слід мати на увазі, що для аерозольтерапії треба мати спеціальні пересувні або стаціонарні герметичні камери, розраховані на групу тварин того або іншого виду. Обробка всього поголів'я ферми може призвести до алергічних або інших захворювань тварин і працівників ферми.

**Профілактика** полягає в підвищенні резистентності тварин, в усуненні простудних факторів, в організації оптимальних умов годівлі та утримання, своєчасній боротьбі з бронхітом та іншими захворюваннями, у тому числі інфекційними й інвазійними, які найчастіше ускладнюються катаральною бронхопневмонією.

Для профілактики бронхопневмонії молодняку застосовують інстиляцію (вкапування в око) розчинів новарсенолу за методом М. П. Говорова протягом трьох днів, по 3 – 5 крапель в око з повторенням через тиждень. Для телят застосовують 50 %-й, а для ягнят і поросят — 25 %-й розчини. Телятам інстилюють розчин новарсенолу в 15 – 20-денному віці, а ягнятам і поросятam — у перші дні життя.

До лобулярних пневмоній, які перебігають за типом бронхопневмонії, крім найбільш поширеної катаральної бронхопневмонії, належать ателектатична, гіпостатична й некротична пневмонії, але у тварин вони трапляються рідше.

**Ателектатична пневмонія** (pneumonia atelectatica) характеризується появою в легенях ділянок ателектазу (ділянок, які спалися) з наступним розвитком запального процесу. Захворювання частіше виникає як ускладнення хронічного бронхіту, а також перибронхіту, пневмосклерозу. Як первинне захворювання буває у новонароджених тварин — гіпотрофіків, коли окремі ділянки легень спалися. Захворюванню сприяють ослаблення організму, слабкі дихальні рухи, відсутність моціону.

**Патогенез.** В основі патогенезу лежать наявність або поява ділянок ателектазу легень, зниження резистентності цих ділянок і розмноження внаслідок цього умовно-патогенної мікрофлори, яка й спричинює запальний процес. Епітелій альвеол легень набухає, дегенерується і

десквамується. Для цієї пневмонії характерним є утворення вогників конічної форми, спрямованих основою до периферії, а вершиною — до закупореного бронха.

**Симптоми.** На початку захворювання помічаються симптоми бронхіту, інколи підвищення температури тіла. Взагалі стан тварини на початку захворювання змінюється мало, а згодом виявляються більш виражені симптоми легеневої і серцево-судинної недостатності (кашель, задишка змішаного типу, тахікардія тощо). Під час перкусії над каудальними краєвими ділянками легень або над верхівками їх прослуховується притуплений звук. Везикулярне дихання — строкате, супроводиться хрипами. Рентгенологічними дослідженнями виявляють невеликі ділянки затінення частіше в каудальних краєвих частинах або верхівках легень, посилення бронхіального і кілусного рисунків.

**Перебіг і прогноз.** Захворювання триває два і більше місяців, часто перебігає непомітно (без видимих симптомів). Нерідко закінчується рубцюванням ателектазованих ділянок, може ускладнюватися некротичною пневмонією. Прогноз — обережний.

**Діагноз** ставлять на основі особливостей клінічного прояву й перебігу хвороби.

**Терапія.** При ателектатичній пневмонії спочатку застосовують таке саме лікування, як при хронічному бронхіті. Призначають також аутогемотерапію, фізіотерапію, серцево-судинні засоби.

**Профілактика.** Важливим у профілактиці захворювання є запобігання і своєчасне повне виліковування бронхіту, а також усунення патології обміну речовин у тварин-матерів і гіпотрофії у новонароджених.

**Гіпостатична пневмонія** (pneumonia hypostatica) частіше виникає як ускладнення інших хвороб і розвивається внаслідок серцево-судинної недостатності при вираженому застої крові в малому колі кровообігу. Це й призводить до гіпостазу — застою крові в легенях. Нерідко розвитку гіпостазу легень сприяє тривале лежання тварин на одному боці.

У спеціалізованих господарствах, де технологією передбачено обмеження рухомості тварин, захворювання виявляються частіше, ніж у звичайних господарствах.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** В основі патогенезу лежить застій крові у венах малого кола кровообігу, що й зумовлює появу гіпостатичного набряку легень, а це призводить до зниження резистентності набряклої ділянки легень і розмноження в дрібних бронхах і легеневій паренхімі умовно-патогенної мікрофлори, яка є причиною запальних процесів. Пневмонічні вогники, як правило, виникають у нижніх ділянках легень, а згодом можуть зливатися. Утворення запальних вогнищ спричинює легенеvu і збільшує наявну серцево-судинну недостатність.

Під час патолого-анатомічного дослідження знаходять запальні вогники, нерідко злиті, переважно в нижніх ділянках легень, а також зміни в серці й судинах.

**Симптоми.** Основними симптомами гіпостатичної пневмонії слід вважати пригнічення, послаблюючу гарячку, кашель, змішану задиш-

ку, ціаноз видимих слизистих оболонок і шкіри, тахікардію, нерідко серцеві (застійні) набряки. На ділянці гіпостазу перкусією виявляють на початку захворювання тимпанічний відтінок ясного легеневого звуку, а згодом — притуплений або тупий звук. Аускультация цієї ділянки покаже строкате дихання, крепітацію і вологі хрипи.

**Перебіг і прогноз.** Хвороба характеризується гострим і тяжким перебігом. При летальному кінці хвороба триває не більше тижня. Прогноз — обережний, а без своєчасного лікування — часто несприятливий.

**Діагноз.** Діагностуючи гіпостатичну пневмонію, слід враховувати не тільки найхарактерніші симптоми її, а й гостроту й тяжкість перебігу та дані анамнезу, тобто відомості про перенесені хвороби з явищами вираженої серцево-судинної недостатності, про тривалість лежання тварини.

**Терапія** хворих тварин полягає у лікуванні основного захворювання та усуненні серцево-судинної недостатності. При добрій вгодованості й задовільному загальному стані ефективно кровопускання (2–3 л у великих тварин). Призначають серцево-судинні засоби, сульфаніламід, антибіотики, гіпертонічні розчини хлориду натрію і глюкози (внутрішньовенно), фізіотерапевтичні процедури. Якщо тварина лежить, її — через 4–6 год необхідно перевернути з одного боку на другий.

**Профілактика.** Для профілактики захворювання слід своєчасно усувати серцево-судинну недостатність і не допускати тривалого лежання хворих тварин не одному боці.

**Некротичну пневмонію** за походженням поділяють на аспіраційну і метастатичну. Перша виникає при аспірації рідини або при потрапленні в дихальні шляхи сторонніх тіл або частинок корму. Це трапляється внаслідок розладу ковтання при фарингіті, післяродовому парезі, після наркозу. Аспіраційна пневмонія виникає також при невмілому введенні через рот рідких лікарських речовин.

**Аспіраційна пневмонія** (pneumonia aspiratoria) розвивається внаслідок потраплення в дихальні шляхи разом з рідиною, частинками корму або сторонніми тілами патогенної мікрофлори. При цьому уражаються бронхи і легені.

**Метастатична пневмонія** (pneumonia metastatica) розвивається як ускладнення різних гнійно-некротичних процесів в організмі внаслідок занесення в легені патогенної мікрофлори і продуктів запалення (частіше з гнійно-некротичних вогнищ) гематогенним або лімфогенним шляхом.

**Симптоми.** Аспіраційна й метастатична пневмонії характеризуються як запальними, так і некротичними процесами у бронхах і легенях з розпадом легеневої тканини й утворенням каверн, часто ускладнюються сепсисом або гангреною легень.

При **аспіраційній пневмонії** помічають на початку захворювання різке збудження, а згодом пригнічення тварини, значне підвищення температури тіла, кашель, часте дихання, тахікардію. На початку захворювання чути шуми клокоту в трахеї, вологі хрипи й шуми крепітації в нижніх ділянках легень. Пізніше виявляється двостороннє носове виті-

кання. Над кавернами виявляються тимпанічні звуки або звуки битого горщика, а також бронхіальне, або амфоричне дихання. На нижніх ділянках легень часто звук тупий.

При *метастатичній пневмонії* поряд із симптомами основного захворювання спостерігаються пригнічення, значне підвищення температури тіла, часте дихання, тахікардія, кашель, часто слизово-гнійне двостороннє носове витікання.

Перкусія грудної клітки над ураженою ділянкою легень показує притуплений або тупий звук. Аускультуючи ці ділянки, виявляють строкате везикулярне, або бронхіальне, дихання, хрипи.

**Перебіг і прогноз.** *Аспіраційна пневмонія* перебігає швидко і тяжко. Перебіг *метастатичної пневмонії* також тяжкий, але повільніший. Прогноз при цих пневмоніях часто несприятливий.

**Діагноз** некротичної пневмонії ставлять за характерними симптомами з урахуванням анамнезу, даних аналізу крові та рентгенологічних досліджень.

**Терапія.** Під час терапії хворих на некротичну пневмонію (як аспіраційну, так і метастатичну) призначають найбільш сильнодіючі протимікробні засоби з вираженими бактеріостатичними і бактеріоцидними властивостями. Показані антибіотики, сульфаніламід, похідні нітрофурану, етакридину лактату та інші лікарські засоби. Причому найкращий терапевтичний ефект дає внутрішньотрахеальне введення їх. Призначають також аутогемотерапію, серцево-судинні й відхаркувальні засоби. Хворим тваринам створюють хороші умови годівлі та утримання.

**Профілактика** некротичної пневмонії полягає у відведенні або своєчасному лікуванні різних захворювань глотки й розладів ковтання, а також гнійно-некротичних процесів в організмі тварин. Слід додержуватися правил введення рідких лікарських речовин через рот. Не можна вводити лікарські речовини через рот при післяродовому парезі у великої рогатої худоби, відразу після наркозу та при інших розладах ковтання у тварин.

**Гангрена легень** (*gangraena pulmonum*) — це найтяжча хвороба легень, яка характеризується гнійно-гнильним розпадом легеневої тканини.

**Етіологія.** Захворювання частіше виникає як ускладнення аспіраційної або метастатичної пневмонії. Вона відрізняється від абсцесу легень відсутністю демаркаційної лінії.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Ослаблення резистентності організму спричинює розмноження гнійно-гнильної мікрофлори у пневмонічних вогнищах. Під впливом пневмококів, стрептококів, стафілококів та іншої мікрофлори пневмонічні вогнища розплавляються, утворюються каверни, заповнені буро-червоною рідиною і газами. Надалі гнійно-гнильні процеси в легенях прогресують, призводячи до сепсису.

**Симптоми.** Захворювання перебігає швидко й тяжко. Спочатку проявляються симптоми тієї пневмонії, на фоні якої розвивалася гангрена



легень. Потім настає різке погіршення загального стану, посилення задишки, виявляються гнильний запах видихуваного повітря і двостороннє носове витікання буро-сірого кольору з гнильним запахом, який відчувається навіть на відстані від тварини.

Перкусія грудної клітки над кавернами в легенях дає тимпанічний звук, або звук битого горщика. В інших ділянках легень звуки притуплені або тупі.

**Прогноз** при гангрені легень здебільшого несприятливий. Винятком є ті випадки захворювання, коли настає абсцедирування гнійно-некротичних вогнищ з наступною організацією або петрифікацією їх.

**Терапія.** Застосовують протимікробні засоби з найбільш вираженими бактериостатичною і бактерицидною діями. Причому терапевтичний ефект дає тільки внутрішньотрахеальне введення лікарських засобів. Призначають також серцево-судинні засоби.

**Профілактика** зводиться до запобігання або своєчасного лікування тварини від некротичної пневмонії.



### Контрольні запитання

1. Чим характеризуються загальні симптоми хвороб системи дихання?
2. Чому виникає кашель і яке його діагностичне значення?
3. Які ознаки вдихальної задишки?
4. Які ознаки видихальної задишки?
5. Які є основні причини хвороб верхніх (передніх) дихальних шляхів?
6. Які симптоми риніту?
7. Які симптоми ларингіту?
8. У чому полягають принципи терапії при хворобах верхніх дихальних шляхів?
9. Яке діагностичне значення носової кровотечі?
10. У чому полягають причини й патогенез плевриту?
11. Які симптоми фібринозного плевриту?
12. Які симптоми ексудативного плевриту?
13. У чому полягають терапія і профілактика плевриту?
14. Які причини й патогенез бронхіту?
15. Які симптоми бронхіту?
16. У чому полягають терапія і профілактика бронхіту?
17. Що собою являє альвеолярна емфізема легень, її діагностика і профілактика?
18. Що таке інтерстиціальна емфізема легень і в чому полягає терапія її?
19. Яка етіологія і який патогенез фібринозної (крупозної) пневмонії?
20. Які є стадії розвитку фібринозної пневмонії і патолого-анатомічні зміни при цьому?
21. У чому полягають терапія і профілактика фібринозної пневмонії?
22. Які причини й патогенез катаральної бронхопневмонії?
23. У чому полягають терапія і профілактика катаральної бронхопневмонії?

### §3. Хвороби системи травлення

Хвороби системи травлення у тварин трапляються набагато частіше, ніж інші внутрішні незаразні хвороби. Виникають вони при порушенні якості й режиму годівлі, при несприятливих умовах утримання й експлуатації тварин, при інфекційних та інвазійних хворобах, отруєнні, хворобах інших органів і систем.

Економічні збитки від хвороб системи травлення дуже великі і складаються з падежу тварин, втрати маси тіла, зниження продуктивності, вимушеного забою.

**Загальні симптоми.** До загальних симптомів хвороб системи травлення належать зниження або втрата апетиту, зниження вгодованості (схуднення), зміна перистальтики травного каналу, кольки й розлад дефекації.

**Хвороби ротової порожнини, глотки й стравоходу.** Серед різноманітних хвороб ротової порожнини, глотки і стравоходу найчастіше трапляються стоматит, виразка язика, фарингіт, закупорка стравоходу.

**Стоматит** (stomatitis) — це запалення слизової оболонки ротової порожнини. За властивостями ексудату й характером змін слизової оболонки розрізняють катаральний, серозний, везикулярний, пустульозний, афтозний, дифтеритичний, виразковий, гнійний, гангренозний, некротичний і флегмонозний стоматити. Стоматит може бути дифузний з ураженням слизової оболонки щік, язика, ясен і вогнищевим з ураженням або ясен (гінгівіт), або язика (глосит), або твердого піднебіння (палатит). За перебігом стоматит може бути гострий і хронічний, а за походженням — первинний і вторинний. Первинний стоматит розвивається внаслідок безпосереднього подразнення слизової оболонки, а вторинний виникає як ускладнення інших хвороб.

**Етіологія.** Причинами *первинного стоматиту* можуть бути механічні, термічні, біологічні й хімічні фактори. Особливо часто стоматит викликають дуже грубі, сухі, колючі корми, сіно низької якості, суха солом'яна січка, отруйні речовини, які містяться в рослинах, гарячі й промерзлі корми, а також загострені внаслідок неправильного стирання краї корінних зубів, у поросят — ікла, у коней — вудила.

**Вторинний стоматит** виникає при інфекційних і паразитарних хворобах. Крім того, вторинний стоматит розвивається при фарингіті, катарі верхніх дихальних шляхів, хронічних хворобах передшлунків, гастриті й гепатиті, кровоплямистій хворобі та інших незаразних хворобах.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** При катаральному стоматиті на поверхні слизової оболонки ротової порожнини утворюється безліч маленьких вузликів, заповнених прозорою рідиною.

Слизіві залози розтягуються внаслідок переповнення секретом і виступають на поверхні слизової оболонки у вигляді вузликів. Ці вузлики розпадаються на дрібні поверхневі виразки, які легко гояться.

При специфічному вторинному стоматиті розвиваються характерні зміни — везикули, афти, вогнища некрозу, виразки. Під впливом рефлекторного подразнення посилюється слиновиділення, знижується

вміст у слині лізоциму, що призводить до посилення розмноження в ротовій порожнині сапрофітної, або умовно-патогенної мікрофлори.

Ураження слизової оболонки ротової порожнини призводить до утрудненого приймання корму або навіть до відмови від нього, а також до зниження вгодованості, продуктивності й роботоздатності тварин.

**Симптоми.** На початку хвороби розвиваються гіперемія і набряк слизової оболонки ротової порожнини. Вона стає дуже чутливою до подразнення. У тварини порушуються приймання корму і жування. Різко виражений набряк твердого піднебіння. Потовщені валики твердого піднебіння, особливо ззаду верхніх різців, звисають у ротову порожнину. Інколи спостерігаються незначний набряк язика, а також опухання губ і щік.

У міру розвитку запалення слизова оболонка стає більш вологою, слина збивається в піну або у вигляді тонких ниток витікає з рота.

Відлущений епітелій на спинці язика утворює сіро-білий наліт. Внаслідок мікробного розкладання слизу, слини, кормових частинок і відлущеного епітелію з рота відчувається неприємний солодкуватий запах.

При виразковому й гангренозному стоматитах запах перетворюється на гнильний. Слід мати на увазі, що у коней гнильний запах з рота буває при странгуляціях кишок, закупорках їх каменями і конкрементами.

При первинному стоматиті температура тіла і загальний стан хворих тварин помітно не змінюються, а при вторинному нерідко спостерігаються гарячка та інші специфічні симптоми основної хвороби. Підщелепні лімфатичні вузли збільшені, болючі.

**Перебіг і прогноз.** Гострий первинний катаральний стоматит після усунення причин виліковується протягом 6 – 10 днів. Вторинний стоматит, який розвивається як наслідок основного захворювання, триває 15 – 20 днів. Виліковність його залежить від стану організму, зумовленого характером і тяжкістю основної хвороби. Стоматит з множинними некрозами слизової оболонки і тканин, що лежать глибше (ящур, небактеріоз тощо), характеризується більш затяжним характером.

Ускладнені форми стоматиту у молодяку можуть призводити до загибелі.

Хронічний стоматит перебігає порівняно довго. При цьому проліферативні зміни слизової оболонки ротової порожнини інколи стають необоротні.

Виразковий стоматит може мати такі ускладнення, як глосит, абсцеси, флегмона глотки, сепсис.

Прогноз при своєчасному лікуванні тварин, хворих на первинний стоматит, частіше сприятливий. При вторинному стоматиті прогноз залежить від основної хвороби.

**Діагноз** ставлять на підставі результатів клінічного дослідження тварини з урахуванням анамнезу. За змінами слизових оболонок рота і язика визначають форму стоматиту.

**Терапія.** Хворим тваринам дають м'які або рідкі неподразливі корми (бовтанку з висівок, каші, супи, сінне борошно, свіжу траву, м'яке сіно, силосну пасту). Тварин забезпечують свіжою водою.

У легких випадках захворювання ротову порожнину промивають 2 %-м водним розчином натрію хлориду, 3 %-м водним розчином натрію гідрокарбонату з бурою і натрію хлоридом в однакових частинах.

У тяжких випадках при катаральному стоматиті слизову оболонку ротової порожнини зрощують три-чотири рази на день 0,1 – 0,2 %-м розчином калію перманганату, 0,2 %-м розчином етакридину лактату, 3 %-м розчином борної кислоти, розчином фурациліну 1 : 5000.

При дифтеритичному й виразковому стоматиті ротову порожнину промивають розчинами протимікробних речовин і змазують розчинами йоду з гліцерином (1 : 4), танін-гліцерином, 0,2 %-м розчином срібла нітрату, 0,1 %-м розчином флавакридину гідрохлориду, 1 – 2 %-м розчином міді сульфату.

Для лікування вторинного стоматиту застосовують одночасно методи специфічної терапії основних хвороб.

**Профілактика.** Стежити за станом зубів у тварин. Не допускати згодовування грубих, колючих, вражених плісінню, промерзлих або гарячих кормів. Контролювати якість кормів і підготовку їх до згодовування. Своєчасно проводити лікувально-профілактичні заходи щодо захворювань, які часто супроводяться стоматитом.

**Виразка язика** частіше спостерігається у корів.

**Етіологія.** При поїданні тваринами твердих гострих частинок рослин (остюків, полови, колосків пшениці, жита, ковили, мишію зеленого, рослинних колосків) під час витягування і втягування язика постійно травмується його слизова оболонка. Внаслідок такого травмування виникає виразка, яка найчастіше буває спереду подушки язика, тобто на ділянці переходу подушки язика в його верхівку.

Вважають, що виникненню виразки язика у тварин сприяє зниження резистентності тканин на фоні А-гіповітамінозу й мінеральної недостатності.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.**

Тверді гострі частинки рослин травмують слизову оболонку язика, внаслідок чого виникає виразка. Виразка, що утворилася, інфікується одночасно або пізніше патогенними мікроорганізмами. Це посилює процес і сприяє поширенню виразки вглиб, утворенню і формуванню навколо неї запального валика.



Рис. 24. Виразка язика у корови  
(за С. М. Чевським)

**Симптоми.** Апетит знижений. Тварини в'яло й неохоче приймають і пережовують корм. При огляді ротової порожнини на язиці знаходять різноманітної форми й розмірів виразки (рис. 24).

**Перебіг і прогноз.** Перебіг хронічний. Прогноз — обережний.

**Діагноз** ставлять на основі огляду ротової порожнини з урахуванням анамнезу. При цьому слід мати на увазі гостре запалення язика, яке виникає внаслідок глибокого проникнення хімічних і механічних пошкоджень (сторонні предмети, які проникли у м'язи язика тощо).

**Терапія.** Виразку треба очистити від сторонніх предметів. Потім два рази на день змазувати йодгліцерином (1 : 4), лініментом синтоміцину або стрептоциду.

Тварин забезпечують свіжою водою, дієтичною годівлею. Ротову порожнину рекомендується промивати розчином протимікробних засобів.

**Профілактика.** Треба стежити за підготовкою кормів і не допускати згодовання їх з твердими й гострими частинами рослин. Такі корми треба запарювати. Тварин забезпечувати повноцінною годівлею.

**Фарингіт** (pharyngitis) — це запалення слизової оболонки глотки, м'якого піднебіння, мигдалин, лімфатичних фолікулів глотки, а також підслизової оболонки м'язів і заглоткових лімфатичних вузлів. Запалення мигдаликів, м'якого піднебіння і глоткового кільця прийнято називати *ангіною* (angina).

За характером порушень розрізняють катаральний, крупозний, дифтеритичний, виразковий і флегмонозний фарингіти.

**Етіологія.** Первинний фарингіт найчастіше виникає після загального охолодження або ж після місцевої дії холоду на слизову оболонку глотки. В ряді випадків фарингіт виникає одночасно з стоматитом внаслідок подразнення слизової оболонки глотки грубими, зіпсованими, гарячими або промерзлими кормами, отруйними рослинами й хімічними отрутами (пестицидами). При запаленні носової порожнини, гортані патологічний процес може поширитися на глотку (ринофарингіт, ларингофарингіт).

Вторинний фарингіт виникає при інфекційних хворобах — ящурі, чумі, злоякісній катаральній гарячці, миті, інфлюенці, сибірці, віспі, пастерельозі, стахіботріотоксикозі.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Під впливом етіологічних факторів виникають інфільтрація слизової оболонки глотки, припухлість мигдаликів, а інколи набряки м'язів глотки. Внаслідок цього порушується функція глотки, спостерігаються утруднені ковтання і регургітація. Інколи ковтання унеможливується. Інфільтрація слизової оболонки в ділянці надгортанника і входу в гортань утруднює дихання і викликає інспіраторну задишку. У тварин знижуються вгодованість, продуктивність, робоздатність, спостерігається гарячка.

**Симптоми.** Катаральний фарингіт супроводиться розладом ковтання. Тварина пригнічена, стоїть з витягнутою вперед головою і шиєю. Апетит зберігається. Гарячка слабо виражена, і тільки в більш тяжких випадках температура підвищується на 1 – 2°. Частішають пульс і дихання. У ротовій порожнині багато слини, слизу, помічаються ковтальні

рухи і регургітація. При пальпації ділянка глотки болюча, підщелепні лімфатичні вузли збільшені й болючі. Слизова оболонка ротової порожнини гіперемійована, корінь язика вкритий сіруватим нальотом, з рота відчувається неприємний солодкуватий запах. Дослідження крові показують значний лейкоцитоз із зрушеннями ядра нейтрофілів вліво, лімфоцитоз і еозінопенію.

*Крупозний фарингіт* перебігає з підвищенням температури на 2 – 3°. У тварин розвивається гостра інспіраторна задішка з ознаками асфіксії. Слизові оболонки глотки й зіву сильно гіперемійовані з дифузними набряками. Ковтання утруднене, тварини не приймають корму й води.

*Флегмонозний фарингіт* перебігає дуже тяжко при високій температурі тіла й ускладнюється набряком гортані, метастатичною пневмонією, гнійним плевритом, медіастинітом, сепсисом.

*Хронічний фарингіт* перебігає в'яло, без яскраво виражених симптомів.

**Перебіг і прогноз.** При належному догляді і вчасному лікуванні катаральний фарингіт закінчується видужанням через 7 – 8, рідше через 14 днів. Тяжче хвороба перебігає у поросят і нерідко є причиною їх загибелі.

Флегмонозний, крупозний і дифтеритичний фарингіт перебігають значно тяжче, ніж катаральний. Тварини видужують через 3 – 4 і більше тижнів, нерідко хвороба закінчується загибеллю тварини.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами. При цьому слід мати на увазі, що симптоми фарингіту мало чим відрізняються від симптомів паралічу глотки, закупорки глотки, пухлини глотки, запалення, спазмів, звуження і закупорки стравоходу.

**Терапія.** Тваринам призначають високоякісний силос або силосну пасту, зелену свіжу трав'яну масу або запарене сіно, рідкі бовтанки з висівом, борошна, кашу, супи, молоко, ячмінні й вівсяні відвари в теплому вигляді. Якщо тварина не може ковтати, ректально вводять 5 %-й водний розчин глюкози з розрахунку 0,1 – 0,2 г на 1 кг маси тіла тварини, воду 2 – 3 рази в день — коням і великій рогатій худобі по 10 – 12 л, свиням по 2 – 4 л, поросятям по 0,2 – 1,0 л; розчини цукру, відвари; внутрішньовенно вливають 25 %-й водний розчин глюкози по 300 – 400 мл, 0,85 %-й водний розчин натрію хлориду по 0,5 – 1 л великим тваринам, 0,25 %-й розчин новокаїну по 1 мл на 1 кг маси тіла в поєднанні з антибіотиками.

Рекомендуються тепле обкутування або зігрівальні компреси, припарки, гірчичники, опромінювання лампою Мініна або солюкс, діатермія, УВЧ. Корисні інгаляції лужних розчинів (5 %-й розчин натрію гідрокарбонату), дезінфікуючі засоби (іхтіол, дьоготь, скипидар, відвари м'яти, евкаліпту).

Ефективні іригації порожнини глотки розчинами етакридину лактату або калію перманганату (1 : 1000), фурациліну (1 : 5000), таніну (0,2 : 100), уведення в глотку теплих мазей з іхтіолом, сульфаніламидами, нітрофуранами й антибіотиками. Слизову оболонку змазують йодгліцерином (1 : 4) або 3 %-м водним розчином бури.

Ефективні суміші бензилпеніциліну 20 тис. ОД, сульфазолу і стрептоциду по 1 г; ефедрину гідрохлориду 0,015 г, таніну 1 г, тальку 10 г, коларголу 1 г і молочного цукру 15 г, які наносять на слизову оболонку глотки.

При високій температурі призначають внутрішньом'язово антибіотики: бензилпеніцилін великій рогатій худобі в дозі 5 – 10 тис. ОД, коням 3 – 5, свиням 10 – 20, вівцям 4 – 10 тис. ОД на 1 кг маси тіла, 1 – 4 рази на день (залежно від добавки пролонгатора); біцилін-3 великій рогатій худобі в дозі 10 – 15 тис. ОД, коням 10, свиням і вівцям 10 – 20 тис. ОД на 1 кг маси тіла; повторна ін'єкція внутрішньом'язово через 3 – 7 діб.

Призначають внутрішньовенно і внутрішньом'язово етазол-натрій великій рогатій худобі й коням 5 – 10 г, вівцям 1 г 2 рази на день, 3 – 4 дні підряд, у вигляді 10 – 20 %-х водних розчинів. При вторинному фарингіті хворим тваринам слід призначати специфічне лікування.

**Профілактика.** Забезпечення загальних зоогігієнічних заходів сприяє розвитку у тварин стійкості проти простудних та інфекційних хвороб. Не рекомендується згодовувати тваринам промерзлі й гарячі корми. Грубі корми перед згодовуванням треба запарювати. Обов'язково контролювати якість кормів.

**Закупорка стравоходу** (obstructio s. obturatio oesophagi) — це закриття його просвіту кормовими масами або сторонніми предметами. Закупорка частіше спостерігається у великої рогатої худоби, рідше — у дрібних жуйних і дуже рідко — у коней, свиней, собак і котів. Закупорка стравоходу буває повною і неповною, первинною і вторинною.

**Етіологія.** Хвороба найчастіше трапляється в кінці літа і восени — в період збирання картоплі, буряків, моркви, капусти, кукурудзи. Раптове закриття просвіту цілком здорового стравоходу (первинна закупорка) спричинюється шматками коренебульбоплодів, великими харчовими грудками, сторонніми предметами. Вторинна закупорка спостерігається при парезі, паралічі, звуженні, розширенні і спазмі стравоходу.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** У тому місці, де сталася закупорка, сторонній предмет подразнює нервові закінчення стінки стравоходу, викликаючи біль і спазматичні скорочення передньої (відносно місця закупорки) частини стравоходу. Ці скорочення супроводяться болем і викликають неспокій тварин. Слід зазначити, що в шийній ділянці стравоходу спазми слабкі, а в грудній — сильні й тривалі. Біль рефлекторно спричинює розлад моторної і секреторної функцій передшлунків, шлунка й кишок.

Повне закриття стравоходу у жуйних тварин призводить до тимпанії рубця, підвищує внутрішньочеревний тиск на діафрагму, погіршує роботу серця, газообмін в легенях. При тривалій закупорці стравоходу виникають запалення, набряк і некроз слизової оболонки на місці закупорки.

**Симптоми** хвороби виникають раптово. У тварин помічають занепокоєння, відмову від корму, часті рухи язиком, ковтальні рухи при витягнутій вперед або опущеній голові. Відригування й жуйка відсутні. У тварин спостерігаються жуйні рухи, з рота тече піняста слина, в очах переляк (рис. 25). У міру розвитку тимпанії рубця тварина нервує, б'є

тазовими кінцівками. Спостерігається задишка, грудний тип дихання, ціаноз видимих слизових оболонок. Прискорюється пульс і збільшується частота дихання при нормальній температурі тіла.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг закупорки стравоходу залежить від виду тварини та розмірів і компактності стороннього тіла. Інколи закупорка проходить без будь-якої допомоги, коли спазматичними скороченнями стравоходу стороннє тіло проштовхується у шлунок або виштовхується антиперистальтичними рухами і викидається через рот.

Трапляються випадки швидкої загибелі тварин внаслідок асфіксії, яка настає при розвинутій тимпанії рубця.

Прогноз — обережний.

**Діагноз** можна поставити за характерним симптомокомплексом з урахуванням результатів зондування стравоходу і даних анамнезу. Слід мати на увазі хвороби, які супроводяться закупоркою стравоходу (параліч, звуження, розширення і спазм стравоходу).

**Терапія.** Тварин треба лікувати негайно, щоб не допустити розвитку тимпанії рубця і загибелі їх від асфіксії.

У великої рогатої худоби вважається раціональним проштовхування коренебульбоплоду, що застряв у стравоході, в рубець за допомогою зондів Хохлова і Черкасова.

Ефективним є поєднання механічних прийомів з методами фармакотерапії. Спочатку в стравохід треба ввести 100 – 150 г рослинної олії, вазелінового масла або слизового відвару, а спазматичне скорочення стравоходу зняти підшкірною ін'єкцією. Для ін'єкції великим тваринам вводять атропіну сульфат (0,02 – 0,06 г), платифілін (0,01 – 0,07 г) в 0,2 %-му розчині або внутрішньовенно 5 %-й розчин хлоралгідрату (100 – 200 мл). Для великої рогатої худоби ефективним є введення в стравохід 75 – 100 мл 5 %-го розчину новокаїну. Застосовують також внутрішньовенне введення 0,25 %-го розчину новокаїну, виготовленого на ізотонічному розчині натрію хлориду, в дозі 1 мл на 1 кг маси тіла тварини або ромпуну 2 %-го великій рогатій худобі внутрішньом'язово 0,5 мл на 100 кг маси або 2,5 мл на 500 кг маси.

Якщо коренебульбоплід застряв у глотці великої рогатої худоби, його можна вилучити рукою, застосувавши при цьому відповідні зівники, особливо російський зівник для коней.



Рис. 25. Слипотеча і переляк в очах при закупорці стравоходу



Стороннє тіло з шийної ділянки стравоходу рекомендується спочатку спробувати вивести через глотку масажем знизу вгору в ділянці яремного жолоба або доцільно зробити новокаїнову блокаду нижньощелепних нервів (за Вороніним).

За даними І. Бакунаса, ефективним релаксантом при лікуванні закупорки стравоходу у великої рогатої худоби є внутрішньовенне введення аміназину в дозі 1 – 1,2 мг на 1 кг маси тіла (аміназин беруть у 2,5 %-й концентрації з 20 %-м розчином глюкози у співвідношенні 1 : 5 або 1 : 10). Якщо аміназин вводять внутрішньом'язово, його беруть порівняно з 0,25 %-м розчином новокаїну.

Послаблення мускулатури стравоходу у тварин досягається обколуюванням у місці закупорки 0,5 %-м розчином новокаїну в дозі 20 – 30 мл.

При лікуванні великої рогатої худоби, як радить С. І. Смирнов, добрі результати дає внутрішньовенне введення пропазину в дозі 1 – 1,2 мг на 1 кг маси тіла в 2,5 %-му розчині з 40 %-м розчином глюкози в розведенні 1 : 5 або 1 : 10.

Ефективним при усуненні закупорки стравоходу є застосування тугих зондів з нагнітанням води або повітря.

В гострих випадках з обережністю можна внутрішньовенно вводити настойку чемериці в дозі 1 – 2 мл.

Свинам вводять під шкіру апоморфіну гідрохлорид у дозі 0,01 – 0,02 г. При розвитку вторинної тимпанії рубця з загрозою асфіксії роблять прокол рубця (руменоцентез).

Якщо методи лікування не дають бажаних результатів, стороннє тіло із стравоходу видаляють оперативним методом.

**Профілактика.** Тваринам згодують коренебульбоплоди в подрібненому вигляді після згодовування об'ємистих грубих кормів. Контролюють випасання тварин після збирання картоплі, буряків, капуста, турнепсу, попередньо згодувавши невелику кількість грубих кормів.

**Звуження стравоходу** (stenosis oesophagi) у тварин може бути функціональним, компресивним або обтураційним.

**Етіологія.** Функціональне звуження стравоходу є наслідком стійких спазмів м'язів кардіальної частини стравоходу, які часто повторюються. **Компресивне звуження стравоходу** виникає внаслідок здавлювання його пухлинами, збільшеними середостінними лімфатичними вузлами, печінкою. **Обтураційне звуження стравоходу** з'являється як наслідок потовщення слизової оболонки, новоутворень у стінці стравоходу, розвитку абсцесів.

**Патогенез.** Звуження стравоходу призводить до порушення приймання корму і викликає виснаження організму, що нерідко ускладнюється аспіраційною пневмонією, гастроентеритом та іншими хворобами.

**Симптоми.** Функціональне звуження стравоходу виникає раптово і супроводжується сильними спазмами стравоходу. Компресивне і обтураційне звуження стравоходу розвиваються поступово. Спочатку це проявляється утрудненим проходженнями кормової грудки із грубого корму, а надалі починає затримуватися м'який корм і навіть рідина. Може настати повна непрохідність стравоходу. При затримці корму в

стравоході тварина непокоїться, витягує шию, стогне. Кормова грудка, яка застрягла в стравоході, або ж продавлюється через звуження, або викидається назад антиперистальтикою стравоходу. Після такого звільнення просвіту стан тварини поліпшується, і вона знову приймає корм.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг хвороби залежить від виду тварини і тяжкості стенозу. При функціональному звуженні стравоходу прогноз обережний, а при компресивному і обтураційному — несприятливий.

**Діагноз** можна поставити за даними анамнезу і симптомів. Введенням зонда в стравохід визначають місце звуження та його ступінь. Необхідно виключити фарингіт, езофагіт і дивертикули стравоходу.

**Терапія.** При функціональному звуженні стравоходу призначають препарати, що знімають спазм: внутрішньовенно вводять 10 %-й розчин хлоралгідрату (великим тваринам 100 – 200 мл), або 10 %-й розчин магнею сульфату (великим тваринам 100 – 200 мл). Підшкірно — атропіну сульфат 0,02 – 0,05 г, платифіліну бітарtrat 0,015 – 0,04 г на одну тварину. Застосовують УВЧ, СВЧ, гальванізацію, іонофорез. При компресивному або обтураційному звуженні стравоходу використовують зонди збільшених діаметрів для кількарізних зондувань. Якщо така маніпуляція не дає ефекту, тварину вибраковують.

**Профілактика** звуження стравоходу полягає в дотриманні гігієнічних норм годівлі та утримання тварин.

**Розширення стравоходу** (dilatatio oesophagi) трапляється частіше у коней і буває в двох формах: рівномірне розширення стравоходу по всіх напрямках (ectasia oesophagi) або ж одностороннє випинання стінки стравоходу в одному місці (diverticulum oesophagi).

**Етіологія.** Ектазія стравоходу виникає у старих тварин при загальній слабкості стравоходу або ж при стенозі чи тривалій закупорці його. **Дивертикул стравоходу** розвивається при тривалому відтягуванні стінки стравоходу внаслідок зростання з прилеглими тканинами або ж при розшаруванні чи розриві м'язових волокон внаслідок травми.

**Симптоми.** У тварини спостерігають після з'їдання кормів пусті ковтальні рухи і судороги шийних м'язів. Зліва в ділянці яремного жолоба помітне випинання тігсуватої консистенції, яке зменшується або ж зникає після масажу його. Тривала затримка корму в дивертикулі стравоходу може викликати утруднене дихання або регургітацію, яка ускладнюється аспіраційною бронхопневмонією.

**Діагноз** ставлять за даними анамнезу і симптомів, використовуючи зондування стравоходу.

**Терапія.** Можливе оперативне втручання, але така операція часто призводить до утворення стійкого стенозу внаслідок стягування при рубцюванні. Тому доцільне своєчасне вибракування хворої тварини.

**Хвороби передшлунків і сичуга.** Шлунок у жуйних тварин чотирикамерний. Три перших його відділи (рубець, сітка, книжка) являють собою передшлунки, в яких немає залоз. Четвертий відділ (сичуг) — це справжній шлунок, у якому є залози. У жуйних багатокамерний шлунок виконує складну функцію травлення.

Завдяки наявності в рубці численної мікрофлори й інфузорій корм піддається складній механічній, ферментативній і синтетичній обробці.

Хвороби передшлунків спостерігаються частіше у великої рогатої худоби, рідше — у дрібної рогатої худоби і завдають значних економічних збитків. Провідним фактором виникнення хвороб передшлунків є порушення моторної й мікробіальної функції передшлунків.

За порушенням сили скорочення рубця розрізняють гіпотонію, гіпотонію та атонію. Якщо скорочення рубця посилене, це називають *гіпертонією*, послаблене (але відчувається) — *гіпотонією*, а якщо настільки слабе, що не відчувається, — *атонією*.

Ці порушення (дистонія), як правило, супроводяться зміщенням рН вмісту рубця в бік кислої (рН нижче 6,0) або в бік лужної (рН вище 7,0) реакції, що дало основу деяким дослідникам називати такі хвороби відповідно *ацидоз* і *алкалоз рубця*. Нормальні показники рН вмісту рубця становлять 6,0 – 7,0.

**Гіпотонія та атонія передшлунків** (hypotonia et atonia ruminis, reticuli et omasi) — це хвороби, які характеризуються переважним розладом моторної діяльності рубця, сітки, книжки. Частіше хворіє велика, рідше — дрібна рогата худоба, особливо в стійловий період утримання. За перебігом хвороба може бути гостра й хронічна, а за походженням — первинна і вторинна.

**Етіологія.** Основною причиною гіпотонії та атонії передшлунків є порушення умов годівлі й утримання тварин.

**Первинна гостра гіпотонія або атонія передшлунків** настає після раптової зміни корму (соковитого на грубий, сухий або навпаки). Хвороба може статися внаслідок поїдання твариною великої кількості корму, особливо відходів зерна, полови.

**Вторинна гостра гіпотонія або атонія передшлунків** виникає під впливом рефлексорних імпульсів з інших органів (переповнення сичуга м'якими кислими кормами) при маститі, ушкодженні блукаючого нерва тощо, а також при інфекційних, інвазійних і незаразних хворобах.

**Хронічна гіпотонія або атонія передшлунків** розвивається з гострої або спричинюється одноманітним за типом і низьким за поживністю раціоном (при тривалій годівлі сухою соломом, солом'яною січкою, половию, недоброякісним силосом), а також недостатністю моціону.

**Вторинна хронічна гіпотонія або атонія передшлунків** частіше проявляється при порушенні обміну речовин (внаслідок білкової, мінеральної і вітамінної нестачі), внаслідок запалення травного каналу, наявності хвороб печінки (цироз, абсцеси), нирок, при туберкульозі, паратуберкульозі, монієзіїзі.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Численні етіологічні фактори зменшують збудливість і скорочення передшлунків, порушують переміщення та евакуацію кормових мас, знижують всмоктування та інтенсивність ферментативних процесів. Це завжди призводить до зміни складу мікрофлори, а також до зниження рН вмісту рубця.

Метаболіти, що утворилися, всмоктуються і токсично діють на організм. В організмі порушуються кислотно-лужна рівновага (зростає аци-

доз), секреторна діяльність травних залоз, моторика травного каналу, знижується травлення, посилюються бродильно-гнильні процеси і виникає аутоінтоксикація.

Склад інфузорій змінюється або вони гинуть. У передшлунках порушується утворення вітамінів групи В.

При *гострій гіпотонії або атонії передшлунків* рубець наповнений кашоподібним або сухим вмістом з кислим неприємним запахом, а в книжці виявляють велику кількість щільних сухих кормових мас. Іноді знаходять почервоніння і цяткові крововиливи на слизових оболонках рубця, книжки і сичуга.

При *хронічній гіпотонії та атонії передшлунків* вміст рубця напіврідкий або щільний, твердий з рідким неприємним запахом, а вміст книжки сухий. Листки книжки місцями червонуваті з вогнищами некрозу. Іноді знаходять спайки органів червоної порожнини, дегенеративні зміни в печінці, нирках, серці.

**Симптоми.** Спочатку в тварин помічаються погіршення, спотворення або повна відсутність апетиту, розлад жуйки й відригування. Відригуються гази неприємного запаху. Тварина пригнічена, довго лежить, неохоче встає (інколи її не можна навіть примусити встати). Нерідко помічається фібрилярне тремтіння скелетних м'язів. Температура тіла і частота пульсу залишаються в межах фізіологічних коливань або трохи підвищені, дихання частішає. Шерстний покрив тьмяніє і кошлатиться.

При гіпотонії передшлунків частота скорочення рубця зменшується, скорочення стають слабкими, а при атонії припиняються.

Порушується перистальтика травного каналу. Пальпація ділянок рубця і книжки у деяких тварин викликає больові відчуття, збудження. Спостерігається розлад дефекації (вона стає рідкою, запор змінюється проносом тощо). Інтоксикація організму посилюється. Тварини худнуть, різко знижується молочна продуктивність їх. При вторинних гіпотонії або атонії передшлунків виявляються симптоми основної хвороби.

**Перебіг і прогноз.** Хвороби перебігають гостро, підгостро або хронічно. У тварин гостра гіпотонія або атонія передшлунків у легких випадках при наданні лікувальної допомоги та усуненні причини триває 3 – 5 днів, у тяжких випадках хвороба затягується до 10 – 15 днів. Хронічна гіпотонія або атонія передшлунків триває 2 – 3 тижні, інколи — до двох місяців. Особливо затяжними бувають вторинні гіпотонії і атонії передшлунків.

Прогноз — обережний.

**Діагноз.** Симптоми, анамнестичні дані, візуальне визначення якості кормів, умови утримання дають підстави для достатнього уявлення про хворобу. При встановленні діагнозу слід мати на увазі травматичний ретикуліт і ретикулоперитоніт, засмічення книжки, вторинні гіпотонії й атонії, які доповнюються симптомами основної хвороби.

**Терапія.** Спочатку призначають голодну дієту, потім легкозасвоєвані доброякісні корми — моркву, буряки, сіне борошно, пшеничні висівки, м'яке сіно. Одночасно показаний масаж рубця по 10 – 15 хв 3 – 4

рази на день. Високий ефект дає промивання рубця 1 %-м розчином натрію сульфату або гідрокарбонату за допомогою зонда Черкасова. Показані паранефральна й епіплевральна новокаїнові блокади.

З лікарських речовин призначають настоянку чемериці всередину в дозах 10 – 15 мл великій рогатій худобі, 3 – 5 мл дрібній рогатій худобі. Настоянку чемериці великій рогатій худобі можна вводити підшкірно в дозі 4 – 5 мл (бугаєм 7 – 8 мл). З успіхом застосовують внутрішньовенне введення 5 – 10 %-го водного розчину натрію хлориду в дозі 0,05 – 0,1 г на 1 кг маси тіла тварини.

Дають сольові проносні засоби — сульфат натрію або магнію (великій рогатій худобі 400 – 700 г, дрібній рогатій худобі 40 – 80 г в 5 %-му водному розчині), а при запаленні слизових оболонок шлунка й кишок — 400 – 600 г соняшникової або іншої рослинної олії з антибіотиками. Застосовують всередину фталазол по 10 – 20 г великій рогатій худобі і по 2 – 5 г дрібній рогатій худобі, іхтіол (відповідно по 10 – 20 і 1 – 5 г).

Показано внутрішньовенне введення глюкози великій рогатій худобі по 30 – 150 г, а дрібній рогатій худобі по 10 – 50 г у вигляді 20 – 40 %-го розчину.

Дієтичний раціон доповнюють дачею всередину 10 – 40 мл 0,5 %-ї оцтової кислоти з двома літрами води і 500 г цукру, 1 – 2 л свіжого вмісту рубця від здорової корови. Ефективне застосування суміші С. І. Смирнова із 50 г спирту, 100 г дріжджів, 200 г цукру й 1 л води.

**Профілактика** гіпотонії або атонії передшлунків полягає в додержанні всіх гігієнічних норм годівлі та утримання тварин. Не слід згодувати великої кількості зернових відходів, дробини, барди, жому. Не можна згодувати промерзлі й зіпсовані корми. Переводити худобу з одного раціону на інший треба поступово. Забезпечувати повноцінну годівлю і систематичні щоденні вигулювання тварин.

**Переповнення рубця, парез рубця від переповнення** (paresis ruminis ab ingestis) — це тяжка хвороба, зумовлена порушенням ферментативних процесів, частковим або повним припиненням моторної функції передшлунків.

Найчастіше хвороба спостерігається у високопродуктивних корів, рідше хворіють вівці.

**Етіологія.** Хвороба може виникати внаслідок згодовування тваринам великої кількості концентрованих кормів без відповідної підготовки їх (ячмінь, жито, овес, пшениця, зерно кукурудзи тощо), відходів промислового виробництва (жом, барда, меляса), а також коренебульбоплодів. Довготривала годівля соломкою, половою, очеретом у сухому вигляді, випасання тварин на кукурудзяному полі, на буйному травостой після бідного пасовиська теж можуть бути причиною переповнення рубця.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Розтягнення стінок рубця великою кількістю з'їденого корму призводить іноді до спазматичних скорочень його з больовими явищами. Вміст рубця набуває і розтягує його стінки, внаслідок чого скорочення рубця зменшуються і настає парез його. Молочнокисле бродіння несприятливо відбивається на житте-

діяльності мікробів та інфузорій. Крім того, в патогенезі хвороби беруть участь нервово-рефлекторні механізми й процеси інтоксикації внаслідок переподразнення рецепторів та утворення в передшлунках токсичних речовин. Всі ці зміни рефлекторно гальмують травний центр, внаслідок чого зменшується апетит, припиняються жуйка й моторна функція рубця. Корм, який залежується в передшлунках, ущільнюється, розкладається, викликаючи тим самим запальну реакцію й інтоксикацію організму.

Збільшений, розтягнутий рубець здавлює прилеглі органи черевної порожнини і діафрагму, у зв'язку з чим утруднює дихання і кровообіг, розвивається кисневе голодування і серцева недостатність. Порушується діурез, у тяжких випадках настає анурія.

Рубець і книжка переповнені кормами, вони ущільнені, мають кислий запах. Слизова оболонка рубця на ділянці сосочків і слизова оболонка листків книжки місцями запалені, некротизовані.

**Симптоми** проявляються через 4–8 год після поїдання твариною корму. Спостерігається неспокій тварини, вона не бере корму. Потім розвивається симптомокомплекс колюк — тварина поглядає на черево, обмахується хвостом, б'є по череву тазовими кінцівками, горбить спину, то лягає, то встає, занепокоєно мукає, стогне.

Ліва голодна ямка вирівнюється до рівня маклаків. Вміст рубця густої консистенції (при натисканні на ділянку голодної ямки утворюється повільно зникаюча ямка). У тварин припиняється жуйка і відригування, помічається слинотеча, інколи блювання. Скорочення рубця сильно послаблюється, а потім припиняється. Інколи виявляють болючість його. Послаблюються шуми книжки, перистальтика сичуга й кишок. Порушуються дефекація і діурез. У тварин погіршується загальний стан, виникають задишка, ціаноз, фібрилярне м'язове тремтіння, хитання під час руху, настає сопорозний стан. Температура тіла в окремих тварин підвищується, при сопорозному стані знижується.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг гострий. У легких випадках при своєчасній лікувальній допомозі настає поліпшення загального стану на 2–4-й день. Відновлюється продуктивність.

У тяжких випадках, особливо при масовому переогодовуванні й несвоєчасній лікувальній допомозі, хвороба затягується й закінчується загибеллю тварини. Прогноз обережний.

**Діагноз** можна поставити за характерними симптомами з урахуванням даних анамнезу. При цьому слід мати на увазі подібні захворювання: гостра тимпанія рубця, гіпотонія або атонія передшлунків, травматичний ретикуліт.

**Терапія.** Тваринам необхідно надати першу лікувальну допомогу. При цьому рекомендується за допомогою зонда промити рубець. Для збудження скорочень рубця роблять масаж протягом 20–25 хв 3–5 разів на добу.

Для відновлення жуйки й моторної функції рубця призначають настійку чемериці всередину (великій рогатій худобі по 5–12 мл, вівцям і козам по 2–4 мл).

Для підшкірної ін'єкції застосовують великій рогатій худобі пілокарпіну гідрохлорид 0,1 – 0,6 г; прозерин 0,02 – 0,04 г. Великій рогатій худобі призначають внутрішньовенно 10 %-й розчин натрію хлориду по 200 – 400 мл.

У тяжких випадках і загальному занепаді сил призначають 30 %-й етиловий спирт (250 – 300 мл великій рогатій худобі), кофеїн-бензоат натрію, кардіамін.

Після надання першої лікувальної допомоги призначають голодну дієту на одну-дві доби. Воду дають невеликими порціями 4 – 6 разів на добу. Після цього призначають невеликі порції легкоперетравних кормів (м'яке сіно, силос, буряки, борошняні бовтанки).

Якщо зазначені засоби лікування не дають надійних результатів, вдаються до оперативного втручання — роблять руменотомію для виведення вмісту рубця.

**Профілактика.** Тварин треба поступово привчати до концентрованих кормів, не допускаючи перегодовування. Стежити за зберіганням зерна й інших кормів і не допускати в ці місця тварин.

Грубі й малопоживні корми треба подрібнювати, запарювати, дріжджувати, здобрювати перед згодовуванням тваринам.

**Тимпанія рубця** ( tympania ruminis) характеризується порушенням скорочувальної функції рубця і накопиченням газів у ньому. Частіше трапляється у великій рогатій худобі.

За походженням розрізняють первинну й вторинну, за перебігом — гостру й хронічну, за проявом — просту (газову) й змішану (пінясту) тимпанії рубця.

**Проста тимпанія рубця** характеризується накопиченням великої кількості газів у дорсальному мішку рубця, тоді яку нижня частина дорсального й увесь вентральний мішок зайняті кормовими масами.

**Піняста тимпанія рубця** характеризується утворенням дрібних бульбашок газу, які з вмістом рубця утворюють зелену або буру піну. Вона заповнює порожнини обох мішків.

**Етіологія.** Гостра первинна тимпанія рубця виникає при поїданні тваринами великої кількості змочених росюю або дощем кормів, які легко бродять. Особливо небезпечні соковиті зелені корми до цвітіння, а також конюшина, вика, люцерна, сходи озимини, листя капусти, буряків тощо, які в процесі травлення швидко утворюють велику кількість газів.

Причиною можуть бути згодовування недоброякісних і зіпсованих кормів, промерзлих, а також тих, які зігрілися в купах, великої кількості коренеплодів, концентратів, барди, дробини.

Вторинна гостра тимпанія рубця виникає при різних, особливо інфекційних, хворобах і отруєннях тварин, а в жуйних — також при закорочці стравоходу.

Хронічна тимпанія рубця частіше виявляється як вторинна. Причиною її є ослаблення моторної функції при хронічній гіпотонії або атонії передшлунків, травматичному ретикуліті, засміченні книжки, хворобах сичуга. Трапляється хронічна тимпанія у телят, овець і кіз при переході

з молочного раціону на рослинний, при мінерально-вітамінній нестачі, при повній або частковій закупорці фітопілобозоарами пілоруса або дванадцятипалої кишки (періодична тимпанія рубця молодняка).

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** При наявності в рубці великої кількості кормів, які легко бродять, утворюється багато газів. Гази накопичуються у верхньому мішку рубця або фіксуються дрібними частинками корму і плавають у рідкому вмісті рубця, збільшуючи його об'єм, або ж збираються у великі бульбашки, спінуючи кормові маси.

Причиною виникнення пінястої тимпанії рубця деякі автори вважають сапонін бобових рослин і цитоплазматичний протеїн корму. Рідкі пінясті маси є слабкими подразниками рефлекторних зон слизової оболонки рубця і не викликають відповідної скорочувальної реакції його м'язів, а отже, й відригування. Гази швидко накопичуються, розтягують рубець.

Подразнення рецепторів розтягуванням стінки посилює скорочення рубця аж до спазмів з больовими відчуттями. Після цього настає парез. Об'єм рубця поступово збільшується, що утруднює рух діафрагми і приплив крові до серця. Спостерігаються задишка, тахікардія, ціаноз.

При розтині рубця, січуга, кишок в них виявляють рідкий пінястий вміст з газом неприємного запаху. Всі ці органи переповнені кров'ю.

При хронічній тимпанії знаходять дегенеративні зміни в печінці, запалення слизової оболонки січуга й кишок, цяткові крововиливи на ній.

**Симптоми.** Гостра тимпанія рубця розвивається швидко. Тварини не приймають корму. У них помічається збільшення об'єму живота, особливо лівої половини, випинання лівої голодної ямки і тимпанічний звук при перкусії цієї ділянки. Тварини проявляють наростаючий неспокій, оглядаються на живіт, б'ють по ньому тазовими кінцівками. Температура тіла нормальна. Дихання частішає і набуває грудного типу. Тони серця посилені, пульс жорсткий. Дефекація й перистальтика кишок порушені.

Основний симптом хронічної тимпанії — періодичне здуття рубця, особливо після годівлі.

**Перебіг і прогноз.** Проста тимпанія перебігає гостро, протягом однієї-двох годин (інколи 10 – 15 год) і вважається небезпечною хворобою, якщо вона розвивається швидко і одночасно у великій кількості тварин, коли важко надати одночасно всім лікувальну допомогу.

Піняста тимпанія перебігає повільно (2 – 5 днів), нерідко ускладнюється запаленням січуга.

При своєчасному наданні лікувальної допомоги тварини в більшості випадків швидко видужують.

**Діагноз.** Правильно поставити діагноз дають змогу характерні симптоми, особливості перебігу хвороби і дані анамнезу. Слід враховувати також тимпанію рубця, яка розвивається при закупорці стравоходу.

**Терапія.** При *гострій тимпанії рубця* необхідне негайне лікування, щоб не допустити асфіксії і загибелі тварини. За допомогою зонда з руб-



ця видаляють гази, проводять його масаж і дають протибродильні і адсорбуючі лікарські речовини. Тваринам вводять усередину свіжонадое-не молоко (до 2 л), магнію оксид і деревне вугілля по 20 – 50 г. Призначають усередину іхтіол по 20 – 30 г (великій рогатій худобі) у вигляді 2 %-го водного розчину; молочну кислоту великій рогатій худобі по 8 – 15 г, вівцям і козам по 0,5 – 3,0 г; оцтову кислоту великій рогатій худобі по 10 – 14 г і дрібній рогатій худобі по 5 – 10 г, тимпанол по 0,4 – 0,5 мл на 1 кг маси тіла — великій рогатій худобі і по 0,5 – 1,0 мл на 1 кг маси тіла — вівцям і козам в розведенні з водою 1 : 10 – 1 : 15.

Ефективно вводити всередину 15 – 30 мл формаліну з 0,5 л води або відвар лляного насіння.

Великі утруднення виникають при лікуванні тварин, хворих на *пінясту тимпанію рубця*. У цьому випадку найкраще вводити всередину великій рогатій худобі суміш, запропоновану С. І. Смирновим, до складу якої входять 25 г іхтіолу, 100 г 70 %-го етилового спирту і 500 г води. Ефективно вводити всередину або безпосередньо в рубець за допомогою троакара або ін'єкційної голки тимпанол.

Якщо перелічені методи лікування не дають позитивних результатів, роблять руменоцентез — прокол рубця за допомогою троакара. Слід мати на увазі, що цей метод протипоказаний при пінястій тимпанії.

При хронічній тимпанії рубця для ліквідації основного страждання і відновлення функцій системи травлення слід забезпечити дієтичну повноцінну годівлю.

При періодичній тимпанії рубця молодняку рекомендується тимчасово зменшити наполовину кількість випоюваного молока, замінивши його ізотонічним розчином натрію хлориду.

Ефективно всередину давати штучний шлунковий сік (телятам 30 – 50 мл, ягнятам 5 – 10 мл), розбавлений однаковою за об'ємом кількістю кип'яченої води, а також ацидофільно-бульйонну культуру (АБК): телятам до 30 днів 50 – 70 мл, до 60 днів — 80 мл; ягнятам до 10 днів 30 – 35 мл, старше 10 днів 35 – 45 мл; пропіоново-ацидофільно-бульйонну культуру (ПАБК): телятам до 10 днів 40 – 50 мл, до 20 днів 50 – 60 мл, до 30 днів 60 – 80 мл, старше 30 днів 100 мл.

**Профілактика.** У профілактиці тимпанії рубця особливе значення має роз'яснювальна робота серед працівників тваринництва. Треба контролювати правильність згодовування кормів, які легко піддаються бродінню, організацію випасання і водопою, переведення тварин з од-ного раціону на інший.

Забезпечувати гігієнічні умови утримання й годівлі тварин.

**Патологічний комплекс румініт — абсцеси печінки.** Комплекс становить запалення передшлунків, в якому патологія рубця є первинною хворобою, і осередкову інфекцію печінки. Хворіє велика рогата худоба при промисловій відгодівлі.

**Етіологія.** Патологічний комплекс румініт — абсцеси печінки має специфічну етіологію. Румініт викликають такі фактори, як швидка заміна раціону з грубих кормів раціоном з великим вмістом концентратів; відгодівля тварин на раціоні з вмістом концентратів понад 75 %;

травмування стінки рубця сторонніми тілами; потрапляння та укорінення бактерій, у тому числі *bact. necrophorum*, які є причиною абсцесів печінки.

**Патогенез.** В умовах швидкої заміни раціонів з грубих кормів на раціони з концентрованих кормів мікроорганізми рубця виробляють надмірну кількість молочної кислоти та інших подразних речовин.

Ферментація концентратів мікроорганізмами рубця знижує рН його вмісту і є причиною тривалої дії на тканини рубця підвищеної кислотності. Довготривала безперервна або періодична дія підвищеної кислотності призводить до епітеліального акантозу (виросту епітелію слизової оболонки з подовженням міжсосочкових відростків), гіперкератозу (надмірного ороговіння) і паракератозу (ороговіння з дегенеративними процесами) епітелію слизової оболонки рубця. В ділянці сосочків слизової оболонки стає потовщеною, грубою, що призводить до злипання сосочків. Надалі всі ці подразники викликають некротичні явища в епітелії, а в деяких випадках й у власне слизовій оболонці. У ділянках з некротизованою тканиною виникають крововиливи й атрофія уражених сосочків. Такі патологічні процеси частіше помічаються в передній ділянці вентрального мішка рубця.

При недостатній кількості грубих і об'ємистих кормів у раціоні в тварин розвивається спотворення смаку, що призводить до поїдання різноманітних сторонніх предметів, які, потрапивши в рубець, травмують його стінку. При скороченні рубця вони поступово укорінюються в слизову оболонку. Бактерії, в тому числі *bact. necrophorum*, сприяють розвитку румініту. *Bact. necrophorum* розвиваються в травному каналі, особливо в рубці, й дуже поширені в гної відгодівельних господарств. Вони потрапляють у печінку з травного каналу по воротній вені і викликають абсцеси печінки. Бувають випадки, коли бактерії проходять через печінку і заносяться течією крові в легені, де також можуть викликати абсцеси.

**Симптоми й патолого-анатомічні зміни.** Специфічних симптомів цієї складної хвороби немає, але завжди при цьому помічаються симптоми розладу функцій передшлунків, травного каналу й печінки.

Макроскопічно знаходять у вогнищах гострого румініту ділянки некрозу, набряк, крововиливи. Інколи в стінці рубця виявляються порожнини, наповнені газом.

При хронічному румініті спостерігаються відпадання сосочків, виразки, вузлики грануляційної тканини, епітеліальні вузликові потовщення і рубці. У печінці знаходять поодинокі, частіше — велику кількість абсцесів, рубців.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг — хронічний. Заходи, вжиті в ранньому періоді захворювання, приводять до видужання, але при цьому затримується ріст і знижуються прирости живої маси. Таких тварин здебільшого вибраковують як економічно нерентабельних для відгодівлі.

Прогноз — обережний.

**Діагноз** ставлять на основі анамнезу з урахуванням складу кормового раціону, симптомів і особливо патолого-анатомічних змін.

**Терапія і профілактика.** Необхідно стежити за якістю приготування кормів, не допускати засмічування їх сторонніми (гострими) предметами. На концентровані корми відгодівельних тварин переводити поступово протягом двох-трьох тижнів. Концентрати у раціоні мають становити не більш як 75 %.

З метою попередження високої кислотності передшлунків, особливо в початкових стадіях відгодівлі, в раціон уводять натрію гідрокарбонат в кількості 7,5 % від маси концентратів. Для часткової профілактики абсцесів печінки рекомендується згодовувати тваринам хлортетрацикліну гідрохлорид у дозі 70 мл на одну тварину на день.

**Травматичний ретикуліт і ретикулоперитоніт** (reticulitis et reticuloperitonitis traumatica) являють собою перфорацію сітки гострим стороннім тілом з наступним запаленням травмованих органів. Хвороби частіше трапляються у дорослої великої рогатої худоби. За перебігом розрізняють гострий і хронічний ретикуліт і ретикулоперитоніт.

**Етіологія.** Безпосередньою причиною хвороби є гості металеві предмети, які потрапляють у передшлунки з кормом при порушенні правил заготівлі, зберігання і підготовки його до згодовування, а також при засміченні металевими предметами території тваринницьких ферм, лук, пасовищ.

Важливою причиною, яка призводить до проковтування таких предметів, є порушення мінерально-вітамінного обміну у тварин.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Гострі металеві предмети, які потрапили в передшлунки жуйних, під впливом сильних скорочень сітки проникають у слизову оболонку, а інколи перфорує всю товщу стінки. Під впливом дальших скорочень сітки сторонній предмет залежно від напрямлення травмує діафрагму, серцеву сорочку, легені, інколи — печінку. Підвищення внутрішньочеревного тиску сприяє прониканню сторонніх предметів із сітки в черевну порожнину та в інші органи. Одночасно сторонні предмети заносять інфекцію, яка викликає гнійно-гнильний запальний процес.

Механічна травма сітки (особливо очеревини) та спайки сітки й очеревини зумовлюють больову реакцію тварини.

Продукти запалення й токсини викликають інтоксикацію організму, підвищення температури тіла, порушення функції системи травлення та інших систем організму.

У передшлунках, особливо в сітці, знаходять вільно лежачі і встромлені в стінку сторонні предмети. У місці травми помітні вогнища запалень (пристінковий ретикуліт).

При перфоративному ретикулоперитоніті в ділянці травми знаходять почервонілий, набряклий, з фібринозно-гнійним накладанням серозний листок очеревини, а при травмі діафрагми та інших органів — фібринозно-септичне запалення, склеювання або зрощення їх із сіткою. За ходом стороннього тіла виявляють свищ, сполучнотканинний тяж або інкапсульований абсцес.

**Симптоми.** На початку захворювання у тварин помічають раптове зменшення апетиту, зниження молочної продуктивності, симптоми гі-

потоніи та атоніи передшлунків. Такі тварини стогнуть, особливо під час лежання або вставання, під час руху з гори, в момент відригування харчової грудки (жуйки). Вони часто переступають кінцівками, нерідко б'ють ними по животі.

Рефлекс холки у них підвищений. Тварина при цьому вгинає спину, падає на зап'ястні суглоби і стогне. Перкусія грудної стінки по лінії прикріплення діафрагми та балотуюча пальпація ділянки мечоподібного хряща викликають больову реакцію (неспокій, стогін). Температури тіла підвищена. Частота пульсу і дихання збільшена.

Помічається фібрилярне тремтіння скелетних м'язів на ділянках анконеусів і стегон.

У крові знаходять виражений нейтрофільний лейкоцитоз, а в сечі — білок і підвищений вміст індикану.

Характерними симптомами хронічного травматичного ретикуліту й ретикулоперитоніту є: малорухливість і в'язість тварини, періодична зміна апетиту, ригідність тулуба й кінцівок, нерегулярна жуйка, слабо виражений больовий симптомокомплекс, різке зниження надою. Особливо типові симптоми хронічної гіпотонії та атонії передшлунків. Спостерігається хронічна тимпанія рубця, нейтрофільний лейкоцитоз.

**Перебіг і прогноз.** Найчастіше хвороба має підгострий або хронічний перебіг і дуже рідко характеризується гострим перебігом. Ускладнений ретикуліт перебігає гостріше й швидше. Прогноз — частіше несприятливий.

**Діагноз** ставлять на основі характерного симптомокомплексу. Певне значення має виявлення феромагнітних тіл у сітці за допомогою магнітних зондів Меліксетяна, Телятнікова, Коробова, металошукача Велесте, а також рентгенографією ділянки сітки (за І. І. Мартиновським).

**Терапія.** Радикальним методом терапії є оперативне лікування. Вільно лежачі в сітці феромагнітні тіла можна вибрати магнітним зондом Меліксетяна, а встромлені — більш потужнішими і зручними для введення зондами Телятнікова і Коробова.

Проводять консервативне лікування. Тварин витримують на голодній дієті одну-дві доби і призначають слизові та обволікаючі засоби — відвари льняного насіння, вівсяний суп, іхтіол (15 – 20 г на одне введення) у вигляді 2 %-го розчину протягом 3 – 5 днів.

Призначають болезаспокійливі засоби — всередину 15 – 30 г натрію броміду, а також підшкірно 3 – 10 г анальгіну, внутрішньовенно — 250 – 350 мл 25 %-го алкоголю.

У деяких випадках позитивний результат дає внутрішньочеревне введення бензилпеніциліну і стрептоміцину по 3 – 4 млн ОД у вигляді емульсії на стерильній рослинній олії (120 г олії і 10 г води) або в 0,5 %-му розчині новокаїну. Цю емульсію вводять у ділянку правої голодної ямки. Вводять підшкірно 2 – 5 г кофеїн-бензоату натрію, а внутрішньовенно — 30 – 40 %-й розчин глюкози 300 – 400 мл.

**Профілактика.** Треба проводити роз'яснювальну роботу серед тваринників. Не допускати потрапляння в корми металевих предметів, стежити за знешкодженням і підготовкою кормів до згодовування.

У господарствах, де часто спостерігається хвороба, тваринам доцільно вводити в сітку магнітне кільце з наступним періодичним витягуванням його за допомогою магнітного зонда.

Ефективне профілактичне значення має періодичне застосування в неблагополучних господарствах магнітних зондів Телятнікова, Коробова. Не допускати порушень мінерально-вітамінного обміну у тварин.

**Закупорка книжки** (obstructio omasi) характеризується переповненням міжлисткових ніш твердими частками корму або піском. Частіше хворіє велика рогата худоба.

**Етіологія.** Хвороба може виникнути при тривалій годівлі половою, дрібно порізаною соломою, не очищеними від землі і піску коренебульбоплодами, зерновими кормами, при мінеральному голодуванні.

Як вторинна хвороба закупорка книжки трапляється при атонії і переповненні рубця, травматичному ретикуліті, гострому катарі кишок, різноманітних інтоксикаціях та отруєннях.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Корми й пісок, що потрапляють у міжлисткові ніші, дуже подразнюють барорецептори, викликають запалення, інколи некроз листків книжки. Скрочення книжки слабшають або зникають, порушується перистальтика сичуга й кишок. Посилюються гнильні процеси в рубці з утворенням токсинів і зниження рН його вмісту.

При розтині книжка збільшена, ущільнена. Кормові маси сухі, ущільнені. На окремих листках книжки виявляють запалення і некрози.

**Симптоми.** У тварин помічають пригнічення, втрату апетиту, жуйки, стогін, різке зниження або втрату молочної продуктивності. Перистальтика сичуга й кишок послаблена, помічаються ознаки запору. Температура тіла нормальна або трохи підвищена, частота пульсу і дихання збільшена. При глибокій перкусії посилюються больові відчуття в ділянці книжки. Розвивається стійкий нейтрофільний лейкоцитоз, виявляються індикури, уробілінури. Виникають судороги, після яких настає коматозний стан.

**Перебіг і прогноз.** Хвороба частіше перебігає гостро. В легких випадках після усунення причини і надання лікувальної допомоги тварини видужують. У тяжких випадках хвороба затягується і закінчується загибеллю тварини. Прогноз — обережний.

**Діагноз** ґрунтується на характерному симптомокомплексі. При цьому слід враховувати також дані анамнезу.

**Терапія.** Виключають корми, що викликали хворобу, і тварину переводять на зелений або соковитий корм. Дають багато води. Всередину призначають натрію сульфат (300 – 500 г у 10 – 12 л води), відвари лляного насіння, кореня алтеї (по 5 л два рази на добу), рослинну олію. Внутрішньовенно вводять 5 – 10 %-й розчин натрію хлориду 200 – 300 мл з додаванням кофеїну (1 – 2 г).

Рекомендується після промивання рубця підшкірно ввести карбахолін в таких самих дозах, як і при лікуванні гіпотонії або атонії передшлунків.

Ефективне введення 500 мл 15–20 %-го розчину натрію сульфату безпосередньо в книжку за допомогою тонкого троакара або кровопускальної голки (за П. А. Оганесяном). Голку вводять на глибину 6–7 см в ділянку 9-го міжребер'я (по передньому краю 10-го ребра), справа на рівні лінії плечового суглоба або трохи нижче цієї лінії. Правильність введення голки (троакара) можна перевіряти, відсмоктавши через неї вміст книжки. У книжку можна ввести також по 200–500 мл рослинної олії.

Якщо консервативні засоби лікування не дають бажаного ефекту, вдаються до хірургічного лікування.

**Профілактика.** Тваринам дають соковиті корми, мінеральні речовини, контролюють підготовку кормів, їх очищення від піску й землі, призначають активний регулярний моціон.

**Запалення сичуга, абомазит** (abomasitis) характеризується порушенням функції сичуга й запальними процесами в ньому. Частіше трапляється у телят і ягнят, рідше — у дорослих тварин.

Розрізняють первинний і вторинний, гострий і хронічний катаральний, серозний і геморагічний абомазити.

**Етіологія.** Причиною хвороби є згодовування запліснявілих, гнилих, промерзлих, скислих кормів, забруднення землею і піском коренебульбоплодів. Особливо небезпечні в цьому відношенні забруднені й промерзлі буряки, картопля, капуста, а також одноманітна годівля з переважанням у раціоні водянистих і малопоживних кормів (барда, жом, дробина). Причиною хвороби може бути травма стінки сичуга сторонніми предметами, швидке переведення з одного виду корму на інший, порушення режимів годівлі, утримання та експлуатації.

Вторинний абомазит розвивається при інфекційних, інвазійних хворобах і мікотоксикозах.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Етіологічні фактори викликають подразнення і запалення слизової оболонки сичуга.

При розтині слизова оболонка сичуга геморагічно запалена, набрякла, має темно-вишневий колір, місцями виявляються фібринозні накладки у вигляді тонких тяжів, а також некротичні ділянки.

**Симптоми.** При гострому абомазиті помічають стійке зниження апетиту, посилену спрагу, відсутність жуйки, відрижки, загальне пригнічення, скрегіт зубами, збільшення саливації. Температура тіла нормальна або трохи підвищена. Зменшується частота випорожнення. У калі багато слизу й неперетравлених частинок корму.

У тяжких випадках хвороби сичуг болючий. Пульс і дихання стають частішими. Помічаються гіпотонія, атонія або тимпанія рубця. Перистальтика кишок знижена.

**Перебіг і прогноз.** Хвороба перебігає гостро й хронічно. Абомазит, який розвивається на основі порушень годівлі, при усуненні причини і своєчасному лікуванні закінчується видужуванням тварини протягом 5–10 днів. Прогноз — обережний.

**Діагноз** ґрунтується на даних клінічних досліджень і анамнезу. В диференціальному відношенні виключають травматичний ретикуліт, виразкову хворобу сичуга й отруєння.

**Терапія.** Хворим тваринам призначають напівголодну дієту, промивання рубця. Для молодняку корисне повноцінне свіже молоко, норму якого знижують протягом кількох днів наполовину. При проносі знижену норму молока доповнюють однаковою кількістю перевареної води, фізіологічного розчину натрію хлориду або ацидофільного кислого молока.

Молодняку підсисного віку призначають натуральний або штучний шлунковий сік (телятам 30 – 50 мл).

Для дорослих жуйних як дієтичні засоби призначають доброякісні сіно, силос, силосну пасту, моркву, зелену траву. Призначають відвари з кореня алтеї, лляного насіння, глауберову сіль, іхтіол у 2 %-му водному розчині або фталазол у формі кашки або водної суспензії. При інтоксикації внутрішньовенно вводять 40 %-й розчин глюкози (300 – 500 мл разом з 30 – 40 мл спирту для великої рогатої худоби). Рекомендуються внутрішньовенно вводити 0,25 %-й розчин новокаїну в дозі 200 – 300 мл один раз на день протягом трьох днів (для великої рогатої худоби).

**Профілактика** має бути спрямована на недопущення згодовування недоброякісних або зіпсованих кормів, на нормалізацію годівлі та утримання тварин і забезпечення комплексу спеціальних лікувальних і профілактичних заходів, спрямованих на усунення основного захворювання (наприклад, дегельмінтизація тощо).

**Ацидоз рубця** (acidosis ruminis) характеризується накопиченням в рубці молочної кислоти, зниження рН вмісту рубця, порушенням травлення і ацидотичним станом організму.

**Етіологія.** Ацидоз рубця виникає при поїданні тваринами великої кількості буряків, зернових злакових комбікормів, кукурудзи в стадії молочно-воскової стиглості, картоплі та інших кормів, які містять багато цукру і крохмалю.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** При поїданні тваринами великої кількості кормів, багатих на легкобродильні вуглеводи, утворюється молочна кислота, яка не встигає перетворюватись в пропіонову, накопичується і всмоктується в кров, викликаючи зрушення кислотно-лужної рівноваги в кислий бік. Внаслідок утворення великої кількості молочної кислоти знижується рН рубцевого вмісту. Це призводить до пригнічення життєдіяльності бактерій та інфузорій рубця, знижується їх чисельність, змінюється видовий склад їх і порушується синтез ЛЖК. Моторика рубця та інших передшлунків уповільнюється. Накопичуються шкідливі протеїногенні аміни (гістамін, тірамін, кадаверін та ін.), які, потрапляючи в кров, викликають різні патологічні реакції в організмі.

При патолого-анатомічному дослідженні відмічають зміни епітелію слизової оболонки рубця, внаслідок чого сосочки стають набряклими, геморагічними, некротизованими. В нирках, печінці, серці виявляють дистрофічні зміни.

**Симптоми.** Гострий ацидоз рубця характеризується різким пригніченням тварини, зниженням апетиту або анорексією, гіпотонією чи атонією рубця, тахікардією, прискореним диханням. Тварини скрегочуть зубами, лежать, піднімаються з утрудненням, рухи сковані, боліс-

ні. Носове дзеркало сухе, слизові оболонки бліді. Відмічають спрагу, порушення діурезу і дефекації, гіперплазію сосочків язика, м'язове тремтіння, судороги. При хронічному ацидозі рубця відмічають пригнічення тварини, ослаблену реакцію на зовнішні подразники, порушення апетиту, анемічність видимих слизових оболонок, пронос, ознаки ламініту.

**Перебіг і прогноз.** Ацидоз рубця перебігає в гострій і хронічній формі. Тяжкий перебіг хвороби може закінчитись летально в перші 1 – 2 доби; при середній і легкій тяжкості хвороби настає видужання після відповідного лікування.

**Діагноз** ставлять на основі анамнезу, симптомів і патолого-анатомічних змін. Ацидоз рубця слід диференціювати від алкалозу рубця, первинної атонії і гіпотонії передшлунків, субклінічного кетозу і патологічного комплексу румініт — абсцеси печінки.

**Терапія.** З раціону виключають корми, багаті на вуглеводи. Рекомендують видалити вміст рубця і промити його. Ввести вміст рубця від здорових тварин в кількості 1 – 2 л. Всередину і внутрішньовенно вводять натрію гідрокарбонат. Застосовують різні сольові розчини та сольові суміші з метою усунення зневоднення організму і нормалізації діурезу.

І. П. Кондрахін (1985) запропонував ферментний препарат мацеробіцилін. Його дають з кормом один раз на добу протягом 3 – 5 днів. Застосовують вітаміни В<sub>1</sub> і В<sub>6</sub>, аципрогентин, симптоматичні засоби.

**Профілактика.** В раціоні повинна бути достатня кількість клітковини за рахунок сіна та інших грубих кормів. Не допускають безконтрольного поїдання у великих кількостях кормів, багатих на цукор і крохмаль.

**Алкалоз рубця** (alcolosis ruminis) характеризується зрушенням рН рубцевого вмісту в лужний бік, порушенням рубцевого травлення, функцій печінки та інших органів.

**Етіологія.** Хвороба розвивається при поїданні великої кількості бобових трав, зеленої вико-вівсяної чи горохово-вівсяної суміші, сої, гороху, арахісу, при тривалій відсутності в раціоні кухонної солі або вмісту в раціоні великої кількості карбаміду.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Ненормоване згодовування тваринам кормів, багатих на білок або азотовмісні небілкові речовини, призводить до того, що в рубці утворюється велика кількість аміаку, який викликає зрушення рН рубцевого вмісту в лужний бік. Це супроводжується пригніченням життєдіяльності інфузорій і призводить до їх загибелі, порушенням рубцевого травлення, зміною співвідношення ЛЖК в бік збільшення концентрації масляної кислоти і зменшення пропіонової та оцтової. Аміак токсично діє на нервову систему, ендокринні, паренхіматозні та інші органи. В печінці розвиваються жирова інфільтрація і дистрофія. При патолого-анатомічному дослідженні в – рубці знаходять корми, які стали причиною хвороби, відмічають гіперемію і набряк легень, геморагічне запалення слизової оболонки травного каналу, дистрофію печінки, нирок, серця.



**Симптоми.** У хворих тварин спостерігають пригнічення, сонливість, зниження апетиту, потім анорексію, відсутність жуйки. Скорочення рубця уповільнені або їх зовсім немає. Слизові оболонки гіперемовані. Носове дзеркало сухе. Із ротової порожнини відчувається неприємний гнильний запах. Якщо алкалоз рубця викликаний карбамідом, то він супроводжується симптомами отруєння ним: через 10 – 15 хв після поїдання великих доз карбаміду у тварин відмічають неспокій, який переходить в пригнічення, сопорозний і коматозний стан. Виникають слинотеча, тимпанія рубця, тремор скелетних м'язів, тетанічні судороги, підсилений діурез. У сироватці крові виявляють підвищений вміст загального білка, зниження альбумінів, підвищення глобулінів і резервної лужності. Підвищена рН сечі.

**Перебіг і прогноз.** Алкалоз рубця розвивається поступово, сповільнено, коли причиною хвороби є надлишок високобілкових кормів. Перебіг хвороби триває 7 – 8 днів і при своєчасному лікуванні тварина видужує. Якщо причиною хвороби є передозування карбаміду, то алкалоз рубця перебігає гостро.

**Діагноз** ставлять на основі анамнезу, симптомів, дослідження вмісту рубця, сироватки крові і сечі.

**Терапія.** З раціону виключають корми, які викликали хворобу, припиняють дачу карбаміду. Всередину вводять 2 рази на добу 2 – 2,5 л 1 %-го розчину оцтової кислоти. Якщо хвороба спричинена передозуванням карбаміду, то кількість розчину оцтової кислоти збільшують. Тваринам всередину дають 100 г глютамінової кислоти, розведеної в теплій воді, або 40 – 60 мл формаліну, розчиненого в 200 мл води (Г. О. Хмельницький, 1982 р.), чи 0,5 – 2 л 0,2 %-ї хлороводневої кислоти, 1 – 5 л кислого молока, а також 0,5 – 1 кг цукру, розчиненого в 1 л води. Застосовують глюкозотерапію, вітамінотерапію, жовчогінні засоби.

**Профілактика** спрямована на контроль згодовування бобових та інших високобілкових кормів. Не допускають передозування карбаміду й інших азотовмісних небілкових речовин у раціоні.

**Хвороби шлунка й кишок.** Найбільш поширеними хворобами шлунка й кишок є гастрит, виразкова хвороба шлунка, гастроентерит.

**Гастрит** (gastritis) — це запалення шлунка. У сільськогосподарських тварин частіше трапляється катаральний гастрит.

**Етіологія.** *Гострий первинний катаральний гастрит* виникає при порушенні гігієнічних норм годівлі тварин, при нерегулярній годівлі й перегодовуванні тварин, згодовуванні недоброякісних, важкоперетравних кормів.

*Хронічний первинний катаральний гастрит* викликають в основному ті самі причини, але за умови менш інтенсивної і більш тривалої дії їх. Виникненню і розвитку захворювання сприяють хвороби ротової порожнини, зубів і патологія обміну речовин.

*Вторинний гастрит* розвивається при хворобах серцево-судинної системи, печінки, нирок, легень, кишок, кровотворної системи, а також при ряді інфекційних та інвазійних хвороб.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Етіологічні фактори викликають запалення слизової оболонки шлунка, яке перебігає з пониженою або підвищеною кислотністю шлункового соку.

При низькій кислотності шлункового соку послаблюються його бактерицидні властивості, порушується шлункове травлення. Це призводить до розслаблення пілоруса, прискорення евакуації вмісту з шлунка в кишки і посиленого розвитку в тонкій кишці бактеріальної флори, властивої флорі, що є в товстій кишці. При цьому створюються умови для інтенсивного розвитку бродильних і гнильних процесів у товстих і тонких кишках з утворенням токсинів. Вони, всмоктуючись у кров, потрапляють у печінку і порушують її функції.

При гастриті з підвищеною кислотністю може настати затримка евакуації вмісту шлунка в кишки, що супроводиться запорами і гнильними процесами.

Подразнення слизової оболонки шлунка збуджує центр блювання тварини, і вона починає блювати.

При розтині слизова оболонка шлунка вкрита тягучим, прозорим або слизово-гнійним ексудатом, інколи містить домішки крові, епітеліальні клітини. Вона набрякла, розпушена, з дрібними зморшками, вкрита різноманітної форми і різними за розмірами геморагіями.

При хронічному гастриті, внаслідок розростання сполучної тканини, слизова оболонка потовщується в 2–3 рази порівняно з нормальною, стає щільною і хрустить під час розрізування.

**Симптоми.** У тварин помічають зниження або втрату апетиту, пригнічення, зниження продуктивності, робоздатності. Температура тіла нормальна або трохи підвищена. Частота пульсу і дихання збільшена. Пізніше у тварин спостерігаються спотворення смаку і схуднення. Слизова оболонка ротової порожнини покрита в'язкою, тягучою слиною, на язиці — сірий наліт. Перистальтика посилена або ослаблена. Хвороба частіше супроводиться блюванням, проносом, рідше — легким запором.

**Перебіг і прогноз.** Гастрит перебігає гостро або хронічно. Після усунення причини й надання лікувальної допомоги гострий первинний гастрит закінчується видужуванням тварини протягом 8–14 днів. Прогноз — сприятливий. Хронічний гастрит триває місяцями й навіть роками.

**Діагноз.** Підставою для встановлення діагнозу є результати клінічного дослідження з урахуванням даних анамнезу й дослідження шлункового вмісту. Необхідно виключити гельмінтози.

**Терапія.** Слід усунути причини, які викликали хворобу. Тваринам призначають голодну або напівголодну діету на 1–2 доби, після цього — щадну діету, організують дієтичну годівлю. При складанні лікувальних раціонів враховують кислотність шлункового вмісту. На початку захворювання дають слизові відвари з висівок, вівсяного, ячмінного та іншого борошна з додаванням 1–2 курячих яєць, ПАБК, АБК.

При тяжких формах гастриту з метою виведення токсичних речовин шлунок промивають теплою водою, 1–2 %-м розчином натрію гідрокарбонату або іхтіолу. Свиням призначають ртуті монохлорид (каломель) по 0,02–0,03 г на 1 кг маси тіла, підшкірно — апоморфін по 0,01–0,2 г.

При тривалому проносі призначають танін і танальбін в таких дозах: коням 10 – 20 г, свиням 1 – 2 г. При запорах вводять усередину з великою кількістю води натрію або магнію сульфат: коням 300 – 500 г, свиням 25 – 50 г; олію рицинову: коням 250 – 500 мл, свиням 20 – 100 мл.

Для пригнічення патогенної мікрофлори застосовують антибіотики: синтоміцин або левоміцетин усередину на 1 кг маси поросятям 25 – 35 мг; біоветин усередину на 1 кг маси тварини: коням 0,03 – 0,05 г, свиням дорослим 0,06 – 0,12, поросятям 0,05 – 0,1 г; неоміцину сульфат усередину на 1 кг маси поросятям 5 – 10 тис. ОД.

Призначають також сульфаніламідні препарати — сульгін усередину: коням 10 – 20 г, свиням 1 – 5 г; фталазол усередину: коням 10 – 15 г, свиням 1 – 3; етазол усередину: коням 5 – 15 г, свиням 1 – 2 г.

Призначають усередину поросятям фуразолідон по 3 – 4 мг на 1 кг маси тіла; фурацилін по 0,05 г. Ефективні ентеросептол та інтестопан (по 0,1 – 0,2 г поросятям).

Великим тваринам дають хлороводневу кислоту по 10 – 20 мл, дрібним — по 1 – 2 мл з водою для пиття у вигляді 0,1 – 0,4 %-го розчину (краще з пепсином).

**Профілактика.** Треба суворо дотримувати гігієнічних умов годівлі, утримання та експлуатації тварин, контролювати технологію підготовки кормів до згодовування, не допускати згодовування недоброякісних кормів. Забезпечувати щоденні прогулянки тварин, стежити за станом зубів у них.

**Виразкова хвороба шлунка** характеризується утворенням виразок двох видів: пептичних, які мають округлу форму з потовщеними краями і погано гранулюють, та непептичних, які мають неправильну форму, добре гранулюють, швидко гояться.

**Етіологія.** *Непептичні виразки* виникають внаслідок сильних механічних подразнень або uszkodжень слизової оболонки шлунка. Виразки супроводяться глибоким запаленням слизової оболонки, крововиливами. У овець виразки сичуга виникають при гельмінтозах (гемонхоз, трихостронгілідоз), а виразки шлунка у коней — при габронемозі.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** В основі патогенезу хвороби лежать підвищення кислотності шлункового соку та різноманітні ураження слизової оболонки.

До розвитку *пептичної виразки* призводять порушення слизового бар'єра. Слиз, завдяки своїй непроникності, протистоїть дії хлороводневої кислоти й пепсину. Проте ділянки слизової оболонки шлунка, де слиз не забезпечує захисту їх, під дією пепсину й хлороводневої кислоти самоперетравлюються. При розтині знаходять пептичні виразки (рис. 26). Вони в шлунку мають різні розміри, а непептичні — ще й різноманітну форму. Непептичні виразки після загоєння залишають сліди у вигляді рубців. Глибокі виразки викликають злипливий, а проривні — септичний (перфорований) перитоніт.

**Симптоми.** Виразкова хвороба шлунка у тварин на відгодівлі не завжди супроводиться характерними симптомами. У великої рогатої

худоби спостерігають симптомокомплекс, характерний для гіпотонії і атонії передшлунків і періодичної тимпанії рубця. Температура тіла у всіх видів тварин — в межах фізіологічних коливань. Апетит і продуктивність знижені. Помічаються прогресуюче схуднення, блювання і порушення дефекації.

У дрібних тварин при дослідженні знаходять болючі точки в ділянці шлунка.

У калі виявляють приховану кров. Помічають симптоми постгеморагічної анемії. При ускладненні шлунковою кровотечею фекалії забарвлені в чорний колір, а блювотні маси мають вигляд кофейної гущі.

**Перебіг і прогноз.** Виразкова хвороба шлунка перебігає приховано, довготривало з періодичними погіршеннями й поліпшеннями стану хворої тварини. Нерідко вона ускладнюється перфорацією шлунка, перитонітом і загибеллю тварини. Прогноз — обережний.

**Діагноз** ставлять з урахуванням анамнезу, симптомів, лабораторних досліджень шлункового вмісту і фекалій. У діагностиці хвороби велике значення має рентгенологічне дослідження із застосуванням барію сульфату, а також гастроскопія (у дрібних тварин).

**Терапія.** Хворим тваринам призначають часту й регулярну дієтичну годівлю, спокій. Дають слизові відвари, молоко й молочні продукти, бовтанки, комплекс вітамінів.

Для зниження кислотності вмісту шлунка й сичуга призначають натрію гідрокарбонат усередину: коням 20 – 75 г, великій рогатій худобі 25 – 100, дрібній рогатій худобі 5 – 15, свиням 2 – 6 г. Вводять підшкірно атропіну сульфат: коням 0,02 – 0,08 г, великій рогатій худобі 0,01 – 0,06, дрібній рогатій худобі і свиням 0,005 – 0,05 г. Призначають усередину беладону, папаверин, вісмуту нітрат основний або вісмуту саліцилат основний: коням 5 – 15 г, великій рогатій худобі 10 – 25, вівцям 3 – 8, свиням 2 – 5 г.

**Профілактика.** Необхідно суворо додержувати зоогігієнічних вимог годівлі та підготовки кормів до згодовування.

**Ентерит** (enteritis) — запалення кишок — буває гострий і хронічний, первинний і вторинний. У сільськогосподарських тварин частіше трапляється катаральний ентерит.

**Етіологія.** *Первинний гострий катаральний ентерит* виникає внаслідок різноманітних порушень годівлі (згодовування важкоперетравних, промерзлих, недоброякісних, зіпсованих кормів; швидкі та різкі

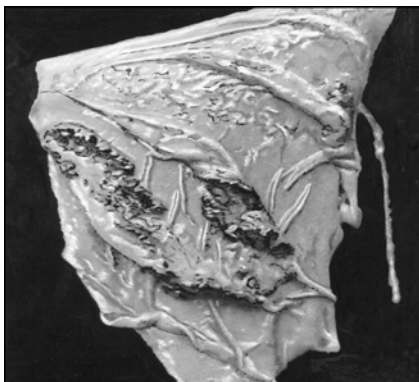


Рис. 26. Виразки сичуга у теляти  
(за С. М. Чевським)

заміни кормів). Причинами хвороби можуть бути механічні подразнення слизової оболонки піском, землею, сторонніми тілами, кишковими каменями, фітобестоарами, гелмінтами.

*Вторинний гострий катаральний ентерит* виникає при гастриті, перитоніті та інфекційних або інвазійних хворобах (чума, паратиф, колібактеріоз, дизентерія, кокцидіоз, піроплазмоз).

*Первинний хронічний катаральний ентерит* розвивається з гострого ентериту, а також тоді, коли причини діють слабо протягом тривалого часу.

*Вторинний хронічний катаральний ентерит* виникає при порушеннях обміну речовин, при хронічних хворобах серцево-судинної системи, передшлунків, печінки, нирок.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Недоброякісний корм, потрапивши в кишки, порушує їх функції і викликає запальні процеси. Внаслідок функціонального розладу кишок і запальної ексудації у просвіт кишки виділяється велика кількість білка, послаблюється активність ферментів, розвивається дисбактеріоз, посилюється утворення слизу, змінюються фізико-хімічні властивості хімусу. Створюються сприятливі умови для інтенсивного розвитку мікрофлори, яка посилює процеси бродіння і гниття. Послаблення процесів усмоктування, порушення процесів ексудації і трансудації рідини в просвіт кишки є причинами проносу.

При розтині слизова оболонка кишок на окремих ділянках запалена, набрякла, мутна, розпушена, поверхня її вкрита тягучим прозорим слизом, місцями спостерігаються цяткові крововиливи, ерозії.

**Симптоми.** Гострий катаральний ентерит супроводиться різноманітними симптомами. Залежно від інтенсивності процесів гниття або бродіння реакція калових мас може бути кисла або лужна. Ці процеси зумовлюють також клінічні форми ентериту — «кислий» або «лужний» катар кишок. При запаленні тонких кишок у калових масах знаходять багато кормових залишків, калові маси перемішані із слизом, а при запаленні товстих кишок калові маси вкриті слизом і часто мають сліди крові.

Хворі тварини пригнічені. Вони часто приймають позу для випорожнення, натужуються. У таких тварин живіт втягнутий, червні стінки напружені, іноді болючі. Перистальтика посилена й нерідко чутна на відстані.

У коней часто бувають кольки, які є причиною сильного неспокою хворої тварини.

Корови стонуть, мукають, часто б'ють тазовими кінцівками по животі. Температура тіла нормальна або трохи підвищена.

**Перебіг і прогноз.** Гострий ентерит триває один-два тижні. Хронічний ентерит часто ускладнюється гастритом, гепатитом, а інколи закінчується летально. Прогноз — обережний.

**Діагноз** ставлять за симптомами та за даними досліджень калових мас.

**Терапія.** Тварин утримують на голодній дієті (одну-дві доби), після чого призначають дієтичну годівлю. Якщо ентерит перебігає з перева-

жанням бродильних процесів, призначають корми з великим вмістом білків, а якщо з переважанням гнильних процесів, дають корми з великим вмістом вуглеводів. Кількість води при напуванні не обмежують.

Для очищення кишок призначають проносні препарати: при «кисломому» катарі кишок вводять усередину натрію або магнію сульфат: великій рогатій худобі по 400 – 800 г, вівцям і козам 40 – 100, коням 200 – 500, свиням по 25 – 50 г у великій кількості води; при «лужному» катарі дають рослинну олію, ртуті монохлорид усередину в дозі: коням 2,5 – 5 г, свиням 0,5 – 1,5 г.

Після проносних дають препарати, які запобігають розвитку кишкової інфекції: бензонафтол усередину коням по 5 – 10 г, великій рогатій худобі 5 – 15, дрібній рогатій худобі 2 – 5, свиням 1 – 3 г, фенілсаліцилат усередину в дозах: коням і великій рогатій худобі 15 – 25 г, дрібній рогатій худобі 2 – 10, свиням 2 – 5 г по два-три рази на добу; іхтіол, перманганат калію.

Застосовують антибіотики й сульфаніламідні препарати (див. терапію при гастриті).

При тривалому, стійкому проносі призначають в'язучі засоби і засоби, які сповільнюють перистальтику, — дубову кору у вигляді відвару (1 : 10) усередину: коням і великій рогатій худобі по 25 – 50 г, вівцям і свиням 5 – 10 по три рази на добу; танін, танальбін усередину у дозах: коням і великій рогатій худобі по 10 – 20 г, вівцям 2 – 5, свиням 1 – 2 г по два-три рази на добу; всередину в слизовому відварі вісмуту нітрат основний у дозах: коням 5 – 15 г, великій рогатій худобі 10 – 25, вівцям 3 – 8, свиням 2 – 5 г. На практиці ефективно призначають при комплексному лікуванні апралан (порошок) всередину з водою або молоком свиням 10 мг на 1 кг маси протягом 7 днів, телятам 20 – 40 мг на 1 кг маси (для профілактики 10 мг на 1 кг маси) протягом 5 днів, птиці 40 – 80 мг на 1 кг маси протягом 5 днів; байтрил 5 %-й телятам підшкірно та свиням внутрішньом'язово по 1 мл на 20 кг маси протягом 5 днів; енроксил 10 %-й великій рогатій худобі підшкірно, свиням внутрішньом'язово по 2,5 мл на 100 кг маси один раз на добу протягом 3 днів; егоцин П. Д. великій рогатій худобі, козам, вівцям, свиням внутрішньом'язово 1 мл на 10 кг маси; ветрим коням, великій рогатій худобі, козам, вівцям 1 мл на 14 кг маси один раз на день протягом 5 днів, свиням 1,5 на 14 кг маси один раз на день протягом 5 днів, собакам 2 мл на 10 кг маси один раз на день протягом 7 днів; кламоксил коням, великій рогатій худобі, козам, вівцям, собакам підшкірно та внутрішньом'язово 1 мл на 10 кг маси одноразово; гентаміцин 4 %-й внутрішньом'язово великій рогатій худобі 0,5 – 1,25 мл на 10 кг маси кожні 8 – 12 год протягом 3 днів, коням 0,50 – 1,0 мл на 10 кг маси кожні 8 год протягом 3 днів, свиням 0,50 – 1,0 мл на тварину кожні 8 – 12 год протягом 3 днів, собакам і котам 1,25 мл на 10 кг маси кожні 12 год протягом 4 днів.

**Профілактика** включає повноцінну годівлю, правильне утримання і помірну експлуатацію тварин. Треба стежити за поступовим переведенням на годівлю іншими кормами, не допускати згодовування недоб-

роякісних кормів у раціонах. Молодняку в раціон вводять АБК, ПАБК, вітамінні препарати, мікроелементи.

**Гастроентерит** (gastroenteritis) характеризується одночасним запаленням шлунка й кишок.

**Етіологія.** Гастроентерит виникає при годівлі тварин недоброякісними, зіпсованими кормами (запліснявленими соломою, сіном, макухою, зернозлаками), напуванні їх недоброякісною водою.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Зіпсовані корми, подразнюючі слизові оболонки шлунка й кишок, рефлекторно порушують секреторну й моторну функції їх. При запаленні у просвіт шлунка й кишок надходить багатий на білок ексудат, що зумовлює сприятливе середовище для розвитку мікрофлори. Внаслідок мікробного розкладання кишкового вмісту утворюються отруйні речовини (індол, фенол, крезол тощо). Під впливом кишкових токсинів порушується діяльність печінки, нервової та серцево-судинної систем, настає токсикоз і зневоднення організму, згущення крові, депресія, сопорозний або коматозний стан.

При розтині окремі ділянки слизової оболонки шлунка й кишок набряклі, різко гіперемовані, забарвлені у вишневий або темно-червоний колір з крововиливами різноманітних форм і розмірів.

**Симптоми.** У тварин помічають пригнічення, зникнення апетиту і жуйки, спрагу. Шерстний покрив тьмяний, знижений тургор шкіри, живіт втягнутий. Знижується продуктивність і роботоздатність. Температура тіла підвищується до 40 – 41 °С, пульс і частота дихання частішають. Часто виникають помірної сили кольки. Тварини стогнуть, непокояться, оглядаються на живіт, б'ють по ньому тазовими кінцівками, обмахуються хвостом. Перистальтика кишок різко посилена. Помічається часта дефекація. Калові маси рідкі з неприємним запахом, в'язкі за консистенцією, з великим вмістом слизу й неперетравленого корму.

**Перебіг і прогноз.** Гострий і тяжкий перебіг гастроентериту нерідко призводить до загибелі тварини. Часто хвороба затягується на один-два тижні. Інколи захворювання ускладнюється гепатитом, нефрозонефритом, міокардитом і перебігає у дуже тяжкій формі. Нерідко гострий гастроентерит переходить у хронічний. Хронічний гастроентерит може затягтися на кілька тижнів або місяців. Прогноз — обережний.

**Діагноз** ставлять за найхарактернішими симптомами, даними коп-рологічних досліджень, з урахуванням анамнезу.

**Терапія.** Тваринам призначають голодну й напівголодну дієту на один-два дні. Після голодної дієти встановлюють щадний режим годівлі. Якщо виникає гастроентерит з переважанням бродильних процесів, раціон збагачують білковими кормами, а якщо з переважанням гнильних процесів — вуглеводами. Травоїдним згодують високоякісне сіно, моркву, свіжу траву, високоякісний кукурудзяний силос, осолоджений зерновий корм, буряки, січне борошно. Призначають мінеральну підгодівлю. Свиням дають варені вівсяні та ячмінні каші, дріжджований корм, кормовий вітамін В<sub>12</sub>, ПАБК, АБК, собакам — м'ясний фарш, бульйон, вівсянку, молоко, вітаміни В<sub>1</sub>, В<sub>12</sub>. Кількість води не обмежують.

Для запобігання розвитку кишкової інфекції застосовують сульфаніламід, антибіотики, похідні нітрофурану (див. терапію при гастриті).

Призначають штучний або натуральний шлунковий сік коней, гіркоти, штучну карловарську сіль (при підвищеній кислотності шлунка). Про проносі застосовують в'язучі засоби.

На практиці ефективно зарекомендували себе в комплексному лікуванні байо-н-окс (премікс) всередину з кормом молодняку свиней 0,5 – 1 кг на 1 т корму; атаветрин великій рогатій худобі, свиням 1 мл на 15 кг маси внутрішньом'язово одноразово; байтрил (таблетки) по 15, 20, 150 мг всередину собакам і котам по 5 мг на 1 кг маси; байтрил 5 %-й телятам підшкірно та свиням внутрішньом'язово по 1 мл на 20 кг маси протягом 5 днів; енроксил 10 %-й великій рогатій худобі підшкірно, свиням внутрішньом'язово по 2,5 мл на 100 кг маси один раз на добу протягом 3 днів; егоцин П. Д. великій рогатій худобі, козам, вівцям, свиням внутрішньом'язово 1 мл на 10 кг маси; ветрим коням, великій рогатій худобі, козам, вівцям 1 мл на 14 кг маси один раз на день протягом 5 днів, свиням 1,5 мл на 14 кг маси один раз на день протягом 5 днів, собакам 2 мл на 10 кг маси один раз на день протягом 7 днів; гентаміцин 4 %-й внутрішньом'язово великій рогатій худобі 0,5 – 1,25 мл на 10 кг маси кожні 8 – 12 год протягом 3 днів, коням 0,50 – 1,0 мл на 10 кг маси кожні 8 год протягом 3 днів, свиням 0,50 – 1,0 мл на тварину кожні 8 – 12 год протягом 3 днів, собакам і котам 1,25 мл на 10 кг маси кожні 12 год протягом 4 днів; катозал внутрішньовенно, внутрішньом'язово, підшкірно коням та великій рогатій худобі 10 – 25 мл, свиням 2,5 – 10 мл, хутровим звірям 0,5 – 2,5 мл, собакам 0,5 – 5 мл; вітамін AD<sub>3</sub>E (розчин для ін'єкцій) внутрішньом'язово або підшкірно коням та великій рогатій худобі 10 – 20 мл на одну голову, свиням 5 – 8 мл на одну голову, собакам та котам 2 – 4 мл на одну голову.

Для ослаблення больових відчуттів прикладають грілки, застосовують тепле обкутування, всередину дають настойку беладони або підшкірно вводять анальгін.

**Профілактика.** Треба суворо дотримуватися технології підготовки кормів до згодовування, не допускати згодовування недоброякісних кормів, забезпечувати тварин якісною питною водою.

**Хвороби шлунка й кишок з явищами кольок.** Кольки (від латинського слова *colica* — біль) — це складний симптомокомплекс (синдром), зумовлений дією болю при хворобах шлунка й кишок.

Больові подразники рефлекторно порушують моторно-секреторну та інші функції шлунка й кишок, що призводить до спазму сфінктерів (спастичні болі), до застою вмісту, посилення бродильно-гнильних процесів, утворення газів, подразнення інтерорецепторів (дистенсійні болі), больових відчуттів у брижі (брижові болі) внаслідок натягування її і здавлювання при зміщенні кишкових петель, до подразнень рецепторів очеревини (перитонеальні болі).

Виявлення больових відчуттів у тварин зумовлено різноманітними факторами. Так, *спастичні болі* виникають при посиленій перистальтиці травного каналу, при судорожному скороченні шлунка, кишок. Ко-



льки при клонічних судорогах мають характер приступів з паузами різної тривалості та різної сили. Тонічні судороги м'язів кишок тривають годинами, навіть днями, тому й кольки перебігають в'яло, без різких рухів тіла тварини, з великими проміжками між приступами. Частіше їх спостерігають при копростазі, обтурації.

*Дистенсійні болі* виникають від роздування шлунка й кишок газами. Приступи кольок при дистенсійних болях перебігають спочатку з короткими паузами, а потім при більшому розтягненні стінок шлунка й кишок вони стають постійними.

*Перитонеальні болі* виникають при перитоніті. Клінічно болі проявляються зміною поведження тварини: вона стає обережною в рухах, більше стоїть, лягає з великою обережністю. Коли тварина стоїть, вона підводить кінцівки під живіт, горбить спину, відкидає голову і шию назад, стогне.

*Болі від натягування брижі* інтенсивні і мають постійний характер. Тварини уникають різких рухів, підводять кінцівки під живіт, лягають на бік, трохи піднімають по черзі тазові кінцівки. Ці болі виникають частіше при кольках, які супроводяться зміщенням кишок. При спазмах кровососних судин болі настають з перервами різної тривалості. При тромбоемболії болі мають постійний характер внаслідок розвитку метеоризму й перитоніту.

Хвороби травного каналу з явищами кольок найчастіше трапляються у коней, рідше — у великої рогатої худоби, свиней та інших тварин.

Розрізняють кольки *істинні*, які виникають при хворобах травного каналу, і *симптоматичні* — при хворобах печінки, нирок, матки тощо.

**Гостре розширення шлунка** (*dilatatio ventriculi acuta*) — це хвороба, зумовлена спазмом пілоруса, інколи й кардіального сфінктера, супроводиться збільшенням об'єму шлунка з наступним порушенням його моторно-секреторної функції.

**Етіологія.** Причинами первинного гострого розширення шлунка є різні порушення годівлі й приймання корму (швидка зміна раціонів, велика кількість зернофуражу, згодовування забрудненого або зіпсованого корму), порушення утримання та експлуатації тварин.

Вторинне гостре розширення шлунка розвивається як ускладнення механічної непрохідності й метеоризму кишок.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Незвичайні подразники діють на нервовий апарат шлунка, подразнюючи слизову оболонку і розтягуючи стінки, а також посилюючи скорочення шлунка до спазмів і викликаючи біль. Ці больові імпульси формують вогнища збудження в корі головного мозку, збуджується симпатична нервова система, настає стійкий спазм пілоруса.

Оскільки коні не можуть блювати, їхній шлунок перетворюється в закриту камеру, виникають антиперистальтичні рухи його, гальмується перистальтика кишок. Шлунок розтягується кормовими масами і газами, натискує на діафрагму, порушує дихання і серцеву діяльність.

При розтині шлунок збільшений від переповнення газами. Вміст шлунка має рідку або напіврідку консистенцію кислої реакції, інколи з

домішками крові. Трапляються прижиттєві і посмертні розриви шлунка й діафрагми.

**Симптоми.** Хвороба розвивається швидко під час годівлі або через кілька годин після неї. Спочатку помічається періодичний неспокій тварин, потім кольки посилюються й не припиняються (виникають дистенсійні болі) (рис. 27). Тварина потіє, змінює пози. У тяжких випадках стає у позу сидячого собаки. Загальний стан швидко погіршується, температура тіла, пульс і частота дихання підвищуються, виникає ціаноз і гіперемія видимих слизових оболонок. Інколи спостерігають відригивання, блювання. Кишкові шуми слабкі, чуються зрідка або й зовсім не виявляються. Дефекація порушена, кал рідкий. Настає зневоднення організму, тому при дослідженні крові виявляють підвищення кількості еритроцитів, лейкоцитів і вмісту гемоглобіну. Знижується лужний резерв крові, помічається нейтрофілія і еозинопенія. ШОЕ — сповільнена.

Прижиттєвий розрив діафрагми у тварин призводить до різко вираженої змішаної задишки, серцевої недостатності, ціанозу слизових оболонок. Розрив шлунка супроводжується раптовим заспокоєнням, а потім розвивається колапс: очі западають, на тілі виступає холодний піт, кінцівки, вуха і ніс холодніють.

**Перебіг і прогноз.** Захворювання перебігає гостро. При своєчасному лікуванні і легких випадках тварина швидко видужує, а якщо хвороба ускладнюється розривом діафрагми або шлунка, тварина гине.

**Діагноз** ставлять за результатами клінічного дослідження (особливо за даними зондування) з урахуванням анамнезу. При первинному гострому розширенні шлунка з нього через зонд видаляються гази і рідкий вміст з кислим запахом.

**Терапія.** Тваринам призначають знеболюючі лікарські засоби: внутрішньовенно — 10 %-й розчин анальгін по 30 – 50 мл, 25 %-й розчин

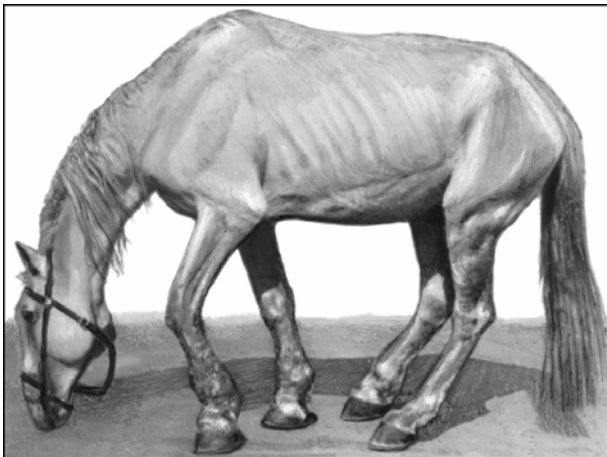


Рис. 27. Істинна колька у коня. Дистенсійний біль

алкоголю — по 200 – 300 мл (коням), 10 %-й розчин хлоралгідрату по 0,1 г на 1 кг маси тіла тварини. Всередину коням дають магнію сульфат по 10 – 20 г у вигляді 5 – 10 %-го водного розчину, підшкірно вводять аміназин по 1 – 2 мг на 1 кг маси тіла тварини; внутрішньом'язово — 50 %-й розчин анальгіну великим тваринам (по 6 – 10 мл). Показані також глибокі теплі клізми, тепле вктування. Після цього зондують шлунок. За допомогою зонда виводять газу й рідкий вміст та промивають шлунок теплою водою, 1 – 2 %-м розчином іхтіолу або натрію гідрокарбонату. Якщо промити шлунок не вдається (після обгодовування зерном або гранульованим кормом), усередину дають 6 – 12 мл молочної кислоти або 5 мл оцтової кислоти на 500 мл води. Внутрішньовенно вводять 200 – 300 мл 10 %-го розчину натрію хлориду з 2 – 2,5 г кофеїну-бензоату натрію і 50 – 100 г глюкози. Призначають протибродильні й дезінфікуючі засоби, застосовують симптоматичну терапію.

**Профілактика.** Треба додержувати режимів годівлі, утримання та експлуатації тварин. Не допускати обгодовування і переохолодження тварин, забезпечувати поступове переведення тварин на годівлю іншими кормами, стежити за якістю кормів.

**Гострий метеоризм кишок** (meteorismus intestinorum). Хвороба характеризується метеоризмом кишок внаслідок надмірного утворення і накопичення у них газів. Частіше ця хвороба буває у коней, рідше — у свиней і собак. Розрізняють первинний і вторинний метеоризм.

**Етіологія.** Гострий первинний метеоризм кишок виникає при згодовуванні великої кількості соковитих кормів (конюшина, люцерна, кукурудза, жито, листя капусти, гичка буряків), які можуть легко зброджуватися, при випасанні на росяних соковитих травах або після дощу. Особливо небезпечними є зіпсовані корми (злежані, гнилі, запліснявілі, затхлі), згодовування яких викликає тяжкий метеоризм кишок. Сприяють метеоризму годівля тварин відразу після тяжкої роботи, напування відразу після годівлі, нерегулярна годівля, неправильна експлуатація, отруєння тварин отруйними рослинами.

**Вторинний гострий метеоризм кишок** спостерігається при розлитому перитоніті, при запаленні кишок. Місцевий метеоризм виникає внаслідок непрохідності якої-небудь петлі кишки.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Провідним фактором у розвитку метеоризму кишок є бурхливе бродіння кормових мас у кишках з утворенням великої кількості газів (водню, вуглекислого газу, азоту, метану, сірководню).

В міру розтягування кишок газами перистальтика поступово знижується, а потім припиняється, настає парез їх. Різке роздування кишок є причиною зміщення кишкових петель, натягування брижі (брижові болі), підвищення внутрішньочеревного тиску, зміщення діафрагми, здавлення кровоносних судин, інших органів. Порушуються функції легень, серця та інших органів.

При розтині живіт роздутий, черевна стінка розтягнута, напружена. Під час розрізування черевної стінки з черевної порожнини витискуються переповнені газом кишки. Виражена застійна гіперемія внутрі-

шніх органів, виявляються ознаки асфіксії, кров не зсідається. Трапляється прижиттєвий і посмертний розрив кишок.

**Симптоми.** У тварин одразу після годівлі виникають кольки. Вони на початку захворювання мають характер окремих періодичних приступів, а згодом стають постійними і поступово посилюються з розвитком хвороби. Тварина сильно непокоїться, часто падає на землю, перекачується через спину, знову встає, стає на заг'ястя, стає у позу сидячого собаки, потіє. Температура тіла підвищується. Живіт швидко збільшується, здухвини й анус випинаються.

Перистальтика кишок на початку захворювання посилена, гучна, а згодом слабшає, стає ослабленою, рідкою, дзвінкою (звук краплі) і зовсім зникає. Дефекація і виведення газів відбуваються рідко і зовсім припиняються. Слизові оболонки гіперемовані, ціанотичні. Спостерігаються змішана задишка, ціаноз, стукаючий серцевий поштовх. Неспокій досягає найвищого ступеня.

**Перебіг і прогноз.** Хвороба розвивається дуже швидко й закінчується протягом доби. При своєчасному й раціональному лікуванні прогноз може бути сприятливий. Загибель тварини настає від розриву кишок і діафрагми, асфіксії, перитоніту.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами, даними ректально-го дослідження та анамнезу.

**Терапія.** Головне в лікуванні — швидко зняти приступи кольок і вивести гази з кишок, відновити нормальну перистальтику їх. Для цього великим тваринам вводять внутрішньовенно 10 %-й розчин магнію сульфату 100–200 мл, 10 %-й розчин хлоралгідрату 100–200 мл або підшкірно 5–10 г анальгіну. Внутрішньом'язово вводять аміназин 1–2 мг на 1 кг маси тіла тварини (водний розчин). Проводять зондування, глибокі теплі клізми, масаж живота. З метою збудження перистальтики кишок внутрішньовенно вводять 5–10 %-й водний розчин натрію хлориду в дозах 200–500 мл великим тваринам. Корисно призначати глауберову сіль 300–500 г, іхтіол 10–30 г в 1 л води для коней. Здійснюють симптоматичну терапію. Тваринам призначають діету, спокій.

**Профілактика.** Не допускати згодовування великої кількості кормів, які зброджуються, не пасти тварин після дощу та на росяній траві. Контролювати режим годівлі тварин, якість кормів, умови утримання та експлуатації тварин.

**Ентералгія** (enteralgia) характеризується періодичним спазматичним скороченням кишок, супроводиться болем і трапляється частіше у коней та в жуйних тварин і свиней.

**Етіологія.** Ентералгія виникає внаслідок охолодження організму тварини (особливо розгарячених коней, стрижених овець), при утриманні тварин на холоді, на протягах, під холодним дощем. Хворобу можуть викликати зіпсовані, промерзлі, запліснявілі корми.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** За характером ентералгія — це сенсорно-руховий невроз, який перебігає з розладом моторної функції кишок і приступами в зв'язку з порушенням функцій вегетативної

нервової системи і нервово-м'язового апарата кишок. Це проявляється у вигляді дистонії кишок внаслідок підвищеної збудливості блукаючого нерва.

Інколи ентералгія ускладнюється защемленням, заворотом, вузловутворенням та інвагінацією кишок.

При розтині змін не знаходять, якщо не було ускладнень або супутніх хвороб.

**Симптоми.** Захворювання починається приступами кольок. Вони тривають 3–10 хв і змінюються тимчасовими періодами спокою. Тварини б'ють кінцівками по підлозі, шкребуть ними, оглядаються на живіт, намагаються лягти, інколи валяються, часто стають у позу для сечовипускання або дефекації, потіють. Калові маси напіврідкі, з кислим неприємним запахом, з неперетравленими частинками корму, слизом. Пульс і частота дихання трохи частішають, температура тіла нормальна. Характерним симптомом вважають різке посилення перистальтичних шумів з металічним відтінком.

**Перебіг і прогноз.** Хвороба триває від півгодини до кількох годин і перебігає у вигляді больових приступів. При відсутності ускладнень прогноз сприятливий.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами з урахуванням даних анамнезу. Слід виключити гостре розширення шлунка й загальний метеоризм кишок.

**Терапія.** Для усунення спазму кишок застосовують атропіну сульфат підшкірно: коням по 0,02–0,08 г, великій рогатій худобі 0,01–0,06, дрібній рогатій худобі і свиням 0,005–0,05 г. Після введення ліків кольки через 5–15 хв припиняються.

Рекомендують усередину ефірно-валеріанову настойку: коням 10–30 г, великій рогатій худобі 15–40, дрібній рогатій худобі 3–10, свиням 2–5 г; внутрішньовенно коням і великій рогатій худобі 3–6 г анальгін у вигляді 10 %-го розчину; новокаїн в 0,25 %-му розчині коням і великій рогатій худобі по 2 г, дрібним жуйним тваринам і свиням по 0,5 г. Інколи позитивних результатів досягають без застосування лікарських засобів, а використовуючи тільки теплі вктування черевної стінки, теплі глибокі клізми, масаж живота та інші теплові процедури.

**Профілактика.** Слід додержувати гігієни годівлі, утримання, використання та експлуатації тварин. Після роботи їх треба оберігати від холоду, протягів, вітру.

**Хімостаз** (chymostasis) — це застій вмісту в тонких кишках, що супроводиться приступами кольок.

**Етіологія.** Хімостаз виникає у тварин при тривалій годівлі борошнистими кормами, дрібною солом'яною січкою, відходами з току, малопоживними кормами (полова, вівсяна або бавовняна лузга тощо). Захворюванню сприяють мінеральна й вітамінна нестачі, відсутність моціону.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Етіологічні фактори порушують травлення, перистальтику кишок і викликають застій їх. Вміст

при застої ущільнюється і висихає, розтягує стінку кишки, подразнює слизову оболонку, викликає біль, запалення її, а потім змертвіння.

При хімостазі (особливо дванадцятипалої кишки) виникає вторинне розширення шлунка. Це призводить до зневоднення організму, гіпохлоремії, азотемії, зниження резервної лужності. Виникає згущення крові, розлад функцій печінки, нервової, серцево-судинної та інших систем.

Хімостаз, на відміну від копростазу, утворюється швидко і характеризується раптовим розвитком симптомів хвороби майже відразу після приймання корму.

Виявляють ділянки тонкої кишки, заповнені щільним хімусом. Верхня кишок гладенька, стінка кишки мало змінена.

**Симптоми.** Найважливіше клінічне значення мають хімостаз дванадцятипалої кишки і хімостаз клубової кишки.

Симптоми *хімостазу дванадцятипалої кишки* настають раптово. Спостерігається різкий неспокій тварин, який наростає внаслідок вторинного гострого розширення шлунка. Помічають різкі приступи колюк, рухоме збудження, вимушені рухи, змішану задишку, тахікардію, відригування, інколи блювання, послаблення перистальтики.

Симптоми *хімостазу клубової кишки* характеризуються повільним наростанням. Коні не приймають корму, часто поглядають на праву здухвину, пробують лягти і швидко встають, часто витягуються, обмахуються хвостом, стають у позу для сечовипускання, переступають тазовими кінцівками, риють землю. Характерним при хімостазі клубової кишки є вимушені положення тварини — витягування тіла, положення спостерігача, положення маятника, який коливається. Жовкнуть склера й слизові оболонки. Перистальтика тонких кишок гучна, з дзвінками шумами, товстих кишок — різко ослаблюється і припиняється. Дефекація затримується і повністю зникає.

**Перебіг і прогноз.** Хімостаз дванадцятипалої кишки перебігає гостро і тяжко. При хімостазі клубової кишки кольки проявляються також тяжко, захворювання характеризується більшою тривалістю. Прогноз — обережний.

**Діагноз** ставлять за найхарактернішими симптомами та за даними ректального дослідження, зондування. Хворобу треба диференціювати від первинного гострого розширення шлунка й копростазу.

**Терапія.** При хімостазі спочатку внутрішньовенно вводять: коням 30 – 50 мл 10 %-го розчину анальгіну, або 50 – 100 мл 10 %-го розчину хлоралгідрату, або 100 – 150 мл 10 %-го розчину магнію сульфату. Ефективна паранефральна новокаїнова блокада (за І. Я. Тихоніним).

Після цього виводять вміст шлунка через носоглотковий зонд, промивають шлунок розчином іхтіолу або натрію гідрокарбонату. При хімостазі дванадцятипалої кишки зондування і промивання шлунка повторюють.

Проводять масаж закупореного відрізка клубової кишки через пряму кишку. Для розм'якшення і полегшення просування вмісту призначають усередину слизові відвари 2 – 5 л, рослинну олію, вазелінове мас-

ло відповідно по 500 – 900 мл, 500 – 600 мл, 400 – 500 мл; дрібними дозами обережно вводять підшкірно пілокарпіну гідрохлорид 0,01 – 0,1 г; прозерину 0,01 – 0,03 г, внутрішньовенно 5 %-й водний розчин натрію хлориду (коням 20 – 30 г) або ізотонічний розчин натрію хлориду 500 – 3000 мл (великим тваринам).

Великим тваринам внутрішньовенно вводять 300 – 500 мл 5 – 10 %-го водного розчину натрію хлориду, 2 – 2,5 г кофеїну-бензоату натрію, 50 – 100 г глюкози або 25 – 40 %-й розчин глюкози (30 – 150 г) з аскорбіною кислотою (0,5 – 1,5 г).

Корисні масаж живота, легкі проводки, зігрівання, діатермія черевної ділянки.

**Профілактика.** Треба стежити за якістю кормів, не допускати тривалої годівлі однотипним кормом, дотримуватися правильної експлуатації тварин, забезпечувати їх достатнім моціоном.

**Копростаз** (coprostitis) — це застій вмісту в товстих кишках.

**Етіологія.** Копростаз виникає при тривалій годівлі однотипним малопоживним об'ємистим кормом, багатим на клітковину (солома, солова, сіно пізнього укосу), або при годівлі концентратами при відсутності чи обмеженій кількості у раціоні грубого корму.

Сприяють хворобі відсутність моціону, перевтомлення, мінеральне голодування, нерегулярне та обмежене напування, катар і атонія кишок.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Етіологічні фактори порушують травлення, перистальтику кишок, викликають застій вмісту, який утворюється повільно протягом кількох днів або тижнів. Вміст поступово втрачає воду, сохне, ущільнюється і перетворюється на тверду компактну масу. Бродильні процеси при копростазі обмежені або й зовсім припиняються внаслідок загибелі мікрофлори й мікрофауни. Переповнення кишки великою кількістю вмісту викликає напруження черевної порожнини і тривалі запори. При копростазі вміст загниває, утворюючи токсини, які легко всмоктуються внаслідок порушення кишкового бар'єра. Токсини, що надходять у печінку, викликають порушення її функцій. Наростають ознаки токсемії. Тиск з боку вмісту, розлад соковиділення призводять до змертвіння епітеліального шару слизової оболонки, а потім — до запалення кишок або до розриву стінки кишки, тобто до перитоніту. Застояний вміст щільний, сухий, має форму і відбиток структури кишки. Слизова оболонка темно-вишневого кольору, легко відділяється, має крововиливи.

**Симптоми.** Копростаз сліпої кишки може починатися легким проносом без кольок, що нагадує симптоми катарального ентериту, або зменшенням апетиту, легким неспокоєм тварини, запором, що змінюється проносом. Кольки мають характер тривалих приступів, що змінюються тривалими паузами спокою.

Копростаз великої ободової кишки часто нагадує шлункоподібне розширення її. Хвороба розвивається повільно. Симптоми нарастають поступово (2 – 5 днів). Вони подібні за клінічними ознаками до копростази сліпої кишки.

*Копростаз тазового вигину великої ободової кишки* утворюється порівняно швидко. Основний симптом — це тупі болі в животі, які зумовлюють приблизно такі самі симптоми, як і при копростази шлункоподібного розширення. Ці болі чергуються з приступами сильного непокоєння тварини.

*Копростаз малої ободової кишки* супроводиться сильним неспокоєм тварин. Вони б'ють кінцівками об землю, раптово падають, качаються, стогнуть, сильно потіють, займають вимушені положення (положення на спині), часто стають у пози для дефекації і сечовипускання.

**Перебіг і прогноз.** Копростаз сліпої і великої ободової кишок розвивається поступово і може тривати 1 – 2 тижні. Копростаз тазового вигину великої ободової і малої ободової кишок перебігає швидше.

Прогноз — обережний. При тяжкому перебігу і відсутності своєчасного лікування тварина може загинути від розриву кишок і перитоніту.

**Діагноз** можна поставити за характерними симптомами й даними ректального дослідження. При цьому слід ураховувати закупорку кишок каменями, конкрементами, а також хімостаз і метеоризм кишок.

**Терапія.** Тваринам з легкою формою копростази і збереженим апетитом дають невеликими порціями соковиті корми (буряки, моркву, траву). Усередину призначають слизові відвари з кореня алтеї або з лляного насіння (2 – 5 л), які періодично дають через 5 – 6 год; натрію або магнію сульфат 250 – 450 г в 8 – 15 л води; проносні засоби (олії, масла) 500 – 1000 мл у вигляді емульсії з водою. Ставлять глибокі теплі очисні клізми, а також клізми з слизових відварів або з вазелінового масла із застосуванням дармтампонаторів.

Доцільно призначати усередину протигнильні і протибродильні засоби (великим тваринам — іхтіолу 10 – 30 г, фенілсаліцилату 10 – 15, тимолу 6 – 15, фталазолу 8 – 15 г). Після розм'якшення щільних мас і при збереженні прохідності рекомендуються засоби, які посилюють перистальтику кишок. Ефективні новокаїнові блокади — паранефральна або епіплевральна. Застосування їх має також велике значення в диференціальній діагностиці хвороб. При механічній непрохідності належного ефекту не буває.

**Профілактика.** Треба стежити за кількістю і якістю кормів у раціоні, їх підготовкою до згодовування. Додержувати правил і режиму годівлі, догляду й утримання тварин, експлуатації їх. Щодня забезпечувати тварин моціоном.

**Засмічення шлунка й кишок піском, піскові кольки** (saburra) виникають внаслідок накопичення в шлунку й кишках піску та землі.

**Етіологія.** Хвороба виникає при поїданні тваринами корму, засміченого піском та землею.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Земля й пісок накопичуються в травному каналі (у коней більше всього в шлункоподібному розширенні, тазовому вигині великої ободової кишки, у верхівці сліпої кишки, у шлунку). Це призводить до гострого, а частіше до хронічного катару, до травмування слизової оболонки, порушення моторної і секреторної функцій шлунка й кишок. Частина піску й землі перемішується з вміс-



том кишок і видаляється в момент дефекації разом з каловими масами, а частина осідає шарами на дні кишкових петель, утворюючи накопичення до кількох кілограмів (кишкові конкременти). Виникають спастичні скорочення і парез окремих петель кишок, спастичні болі.

Слизова оболонка окремих ділянок кишки вкрита шаром піску й землі, має плямисту, смугасту або дифузну гіперемію, крововиливи, а згодом настає глибоке запалення і вогнище некрозу тканин, що нерідко призводить до прориву й розриву кишки.

**Симптоми** виникають пізно (через 4 – 6 тижнів після потраплення піску або землі у травний канал). Спочатку проявляються симптоми хронічного катарального гастроентериту, а потім — періодичні, поступово наростаючі приступи кольок, які за своїх характером нагадують кольки при копростазі.

У калових масах виявляють пісок, слиз, інколи кров.

**Перебіг і прогноз.** Хвороба триває від кількох днів до кількох тижнів. Прогноз — обережний.

**Діагноз** можна поставити за найхарактернішими симптомами, за наявністю великої кількості піску або землі в калових масах з урахуванням анамнезу. Хворобу диференціюють від хронічного гастроентериту, копростазу, ентералгії.

**Терапія.** Виключають корми, забруднені піском, землею. Для виведення піску усередину дають слизові відвари з іхтіолом, фенілсаліцилатом; ставлять глибокі теплі клізми (два-три рази на добу, збільшуючи поступово кількість води).

**Профілактика.** Для профілактики піскових кольок не слід допускати мінерально-вітамінного голодування, підгодовувати тварин профілактичними дозами вітамінів, мікроелементів, мінеральними солями. Не згодовувати немиті й нечищені корми, не кидати корм тваринам на підлогу.

**Внутрішня закупорка кишок** (obturatio intestinorum) — закупорка просвіту кишок кишковими каменями (ентеролітами, конкрементами або безоарами), гельмінтами, випадково проковтнутими предметами.

**Етіологія.** Внутрішню закупорку кишок викликає кишково-кам'яна хвороба, яка характеризується утворенням у кишках *каменів-ентеролітів*. Вони мають рівну сферичну поверхню і шарувату на розпилі будову, виникають внаслідок тривалого згодовування кормів, багатих на фосфор (борошно, висівки тощо), при патології обміну речовин.

Довготривала годівля грубоволокнистими, важкоперетравними і малопоживними кормами сприяє утворенню конкрементів, які називають *фітобезоарами*. Вони легкі, мають нерівну поверхню, бувають великих розмірів. Конкременти, які складаються з щільно спресованих мас волось, називають *пілобезоарами*.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** На місці внутрішньої закупорки кишок внаслідок здавлювання порушується кровообіг, виникає ішемія, а згодом розвивається венозний застій з інфільтрацією здавленої кишки кров'ю. Геморагічний трансудат виділяється у просвіт кишки і в черевну порожнину, викликаючи сильне подразнення рецепторів

в ділянці закупорки, переповнення і застій вмісту в кишках. Набухла стінка стає проникною для мікроорганізмів кишок, розвивається місцевий або розливний перитоніт, ішемічний некроз. Посилюються бродильно-гнильні процеси, розвиваються інтоксикація, вторинне розширення шлунка і метеоризм кишок. Виникає розлад нервової, серцево-судинної, дихальної систем і порушення обміну речовин.

При розтині в кишках виявляють вільно лежачі, частіше защемлені сторонні тіла. На місці защемлення каменя, конкременту та інших сторонніх тіл знаходять глибоке запалення тканин, ішемічний некроз. Кишки вище закупорки розтягнуті хімусом, газами, каловими масами. Можливі розриви стінки кишки від натягування (гельмінтами) або від некрозу внаслідок тиску (кишковими каменями).

**Симптоми.** Хвороба спочатку проявляється періодичним помірним неспокоєм тварини. Пізніше тварина втрачає апетит, посилюється неспокій, підвищується температура тіла, пульс і дихання стають частішими. При повній непрохідності внаслідок внутрішньої закупорки кишок хвороба розвивається швидко й кілька мають винятково тяжкий характер.

Ректальним дослідженням виявляють відсутність калових мас у прямій кишці, щільний нерухомий округлої або овальної форми obturating mass, болочистість кишкової стінки.

З розвитком вторинного розширення шлунка або виявленням перитоніту кілька набувають важкого характеру.

**Перебіг і прогноз.** Залежно від локалізації внутрішньої закупорки кишок та її характеру хвороба триває від одного-двох днів до кількох тижнів. Прогноз — обережний, а при ускладненнях — несприятливий.

**Діагноз** ставлять за симптомами з урахуванням даних ректального дослідження, рентгеноскопії або рентгенографії, анамнезу. Хворобу диференціюють від копростазу.

**Терапія.** Всередину призначають дезінфікуючі засоби, проводять ректальний масаж, глибокі клізми з використанням дармтампонаторів. Призначають засоби, які поліпшують роботу серця, знижують біль (хлоралгідрат, аміназин тощо). Роблять операцію.

**Профілактика** базується на недопущенні тривалого згодовування грубоволокнистого важкоперетравного і малопоживного корму, а також корму, забрудненого землею і піском. Треба стежити, щоб годівля тварин була повноцінна й різноманітна, а експлуатація їх здійснювалась у межах фізіологічної можливості. Контролювати рівень і характер обміну речовин у тварин.

**Внутрішнє защемлення кишок** (incarceratio et strangulatio intestinorum) — це форма кишкової непрохідності, коли кишкові петлі входять у який-небудь природний (пахвинний і стеговий канал, в отвір між листками великого сальника) або патологічно утворений отвір у черевній порожнині (розриви діафрагми і черевних м'язів) і защемляються там (incarceratio) або коли петлі перешнуровуються (strangulatio) яким-небудь сполучнотканинним тяжем (сім'яним канатиком, урахи-

сом, який не розсмоктався) або зв'язкою (печінково-селезінковою, серпоподібною зв'язкою печінки, шлунково-селезінковою).

**Етіологія.** Защемлення кишок виникає при збільшених розмірах природних отворів у черевній порожнині, грижах, при зниженні тонуусу м'язів, при відсутності вмісту в кишці, посиленні її перистальтики. Странгуляція виникає як ускладнення ентералгії кишок, тимпанії, копростазу, під час перевертання тварин через спину, стрибків, при різких поворотах. Защемлення і странгуляція кишкової петлі можуть бути при різкому підвищенні внутрішньочеревного тиску з напруженням черевного преса, при великому тягловому напруженні, стрибках, родових потугах, садці самців, тенезмах, а також при різкому осадженні тварин, крутих розворотах їх, тривалих спусках у горах.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** В ураженій петлі внаслідок здавлювання венозних судин настає венозний застій крові, стінка защемленої петлі сильно інфільтрується, у кишках і черевній порожнині накопичується випіт жовтуватого або червонуватого кольору з пластівцями фібрину. Наростаючий тиск призводить до порушення живлення кишки, а на місці гемостазу — до некрозу. Здавлювання рецепторів кишки, брижі викликає сильний постійний біль.

Хімум, що накопичився в защемленій петлі і вище непрохідності, швидко піддається бродильно-гнильному розпаду. Утворюються гази, токсини, розвиваються метеоризм та інтоксикація. Біль, швидко наростаюча інтоксикація, зневоднення організму призводять до розладу нервової, серцево-судинної та інших систем організму, печінки, порушують обмін речовин, морфологічний і біохімічний склад крові. Підвищуються в'язкість крові, вміст азоту та білірубину в ній, знижується резервна лужність, вміст хлоридів, кількість лейкоцитів.

При розтині уражена ділянка кишки темно- або чорно-червоного кольору, розтягнута газами, з кров'янистою рідиною гнильного запаху. Слизова оболонка чорно-червоного кольору, місцями некротизована. Ділянка здавленої стінки кишки виділяється сіро-білим кільцевим перехватом, анемічна. Вище місця непрохідності кишка сильно розтягнута хімумом рідинної консистенції з домішками крові й газу. Виявляють розрив кишки, розливний перитоніт.

**Симптоми.** На початку захворювання приступи кольок у коней мають періодичний характер. Коні лягають на землю, качаються. Згодом болі стають постійними, коні стають у позу сидячого собаки, стають на зап'ястя, витягують тулуб. Видимі слизові оболонки гіперемовані, очі запалені, температура тіла підвищена, пульс частішає, стає слабким, помічається задишка. Тварини потіють. Перистальтика кишок спочатку посилена, згодом слабшає і зникає. Дефекація припиняється.

**Перебіг і прогноз.** Залежно від ступеня механічної непрохідності й місця локалізації її хвороба перебігає від кількох годин (наприклад, у коней механічна непрохідність тонких кишок триває 18 – 24 год) до кількох днів (у великої рогатої худоби до 5 днів). Дуже швидко перебігає хвороба при діафрагмальних грижах. Прогноз — частіше несприятливий.

**Діагноз.** При встановленні діагнозу враховують характерні симптоми, дані анамнезу й ректального дослідження. Слід враховувати й результати досліджень гризових мішків внутрішніх і зовнішніх гриж, зондування шлунка і пробного проколу живота.

**Терапія.** Для зняття болю внутрішньовенно вводять хлоралгідрат, анальгін, алкоголь. При деяких формах защемлення (у коней при защемленні кишки в пахвинному кільці, печінково-селезінковою зв'язкою, у бичків при внутрішній грижі в сім'яному кільці) можна відновити прохідність кишок, усуваючи защемлення через пряму кишку. Призначають симптоматичну й патогенетичну терапію. При всіх формах защемлення проносні засоби протипоказані.

Якщо консервативна терапія не дає ефекту, вдаються до хірургічного лікування.

**Профілактика** спрямована на вчасне проведення правильної кастрації самців, своєчасну ліквідацію гризових мішків. Слід контролювати умови утримання та експлуатації тварин, своєчасно призначати засоби лікування від хвороб, які ускладнюються внутрішнім защемленням кишок.

**Заворот і перекручування кишок** (torsio et volvulus intestinorum) характеризується швидким закриттям просвіту кишки внаслідок повороту її по поздовжній осі або перетяжки іншими кишковими петлями. Розрізняють заворот кишок, сплутування, перекручування петель навколо брижі і вузлоутворення.

**Етіологія.** Особливості анатомічної будови й топографії кишок у коней сприяють виникненню випадків повороту петель кишок навколо поздовжньої осі. Причиною цих захворювань є різкі зміни внутрішньочеревного тиску, особливо під час стрибків, різких поворотів, повалів, раптова зупинка, сильне тяглове напруження. Виникненню хвороби сприяє метеоризм окремих петель кишок, копростаз, хімостаз, ентералгія, кишкові камені, новоутворення, ентерит тощо.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Патологічний процес розвивається так само, як і при внутрішньому защемленні кишки з порушенням її прохідності, з постійними больовими імпульсами, інтоксикацією та зневодненням організму. На місці завороту, перекручування виявляють стягування кишки, стінка її анемічна, з некрозом.

Непрохідна ділянка кишки сильно розтягнута газами, має темно-червоний колір. Стінка кишки потовщена, інфільтрована, слизова оболонка темно-червоного кольору, пухка, з вогнищами некрозу. Вміст кишки рідинний, з домішками крові. У черевній порожнині знаходять трансудат вишневого або темно-червоного кольору. Вузли і переплутування частіше утворюються між різними петлями тонких кишок. Розрив кишки є причиною обмеженого або розлитого перитоніту.

**Симптоми.** На початку захворювання у тварини з'являються неспокій, потіння, рухливе збудження. З розвитком метеоризму неспокій стає дуже сильний, тварини падають на землю, стають у позу сидячого собаки, лежать на спині з витягнутими кінцівками. Температура тіла підвищується, пульс і дихання стають частими, перистальтика кишок

ослаблена, при метеоризмі чутні шуми з металічним відтінком. Апетит відсутній. Слизові оболонки гіперемовані.

**Перебіг і прогноз.** Непрохідність тонких кишок, ускладнюючись гострим розширенням шлунка, перебігає дуже швидко. Прогноз частіше несприятливий. Непрохідність товстих кишок розвивається у тварин повільно.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами, особливо за даними ректального дослідження з урахуванням даних анамнезу.

Ректальним дослідженням виявляють здуття петель відповідних кишок за топографічним положенням їх у черевній порожнині, напруженням, болочістю, зміщенням.

**Терапія.** На початку захворювання терапія спрямована на усунення болів внутрішньовенним введенням хлоралгідрату, алкоголю, анальгіну. Рекомендують провести зондування шлунка з виведенням вмісту і дачею усередині протибродильних і протигнильних засобів. При заворотах кишок спробувати перевертати тварину в напрямі завороту. Симптоматичне лікування спрямоване на ослаблення болю та регуляцію серцевої діяльності.

При всіх формах завороту, перекручування кишок єдиним радикальним методом лікування є оперативне втручання.

**Профілактика** спрямована на недопущення порушень годівлі, експлуатації та утримання тварин. Слід застосовувати своєчасно профілактичні й лікувальні засоби для запобігання завороту і перекручування кишок у тварин.

**Інвагінація кишок** (invaginatio intestinorum) — це непрохідність кишок, яка розвивається внаслідок проникнення одного сегмента кишки в інший. Розрізняють дві форми інвагінації — *гостру* (розвивається протягом 3 – 10 днів) і *хронічну* (триває кілька тижнів, інколи — кілька місяців). Частіше спостерігається інвагінація тонких кишок, рідше — товстих.

**Етіологія.** Основною причиною інвагінації вважають спазматичні скорочення м'язів окремих петель внаслідок подразнення рецепторів гельмінтами, сторонніми предметами, після напування холодною водою, годівлі холодним кормом, після згодовування недоброякісних і подразних кормів.

Інвагінацію кишок можуть викликати різноманітні зміни кишкової стінки, стрибки, біг, важка робота, тенезми, роди, а також ентералгія, метеоризм кишок, спазми судин їх.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** При порушеннях моторної функції кишок (з підвищеною збудливістю вагуса) перистальтичні хвилі, що швидко йдуть одна за одною, сприяють дальшому проникненню однієї ділянки в іншу й одночасно перешкоджають розпрямленню петлі кишки. Так виникає інвагінація.

У ділянці інвагінації спостерігається стиснення судин, погіршуються кровообіг і живлення, стінка кишки набухає, просвіт її звужується, виникає часткова або повна непрохідність, відбуваються подразнення рецепторів і виникають сильні больові імпульси. Біль, бродильно-гнильні

процеси вмісту кишок, зневоднення викликають глибокі порушення в організмі і швидко призводять до загибелі тварини.

При розтині знаходять різної довжини інвагіновану ділянку кишки — циліндр. Він буває прямий, дугоподібно вигнутий або звивистий, щільної консистенції. Стінка кишки набрякла, темно-фіолетового кольору, інколи некротизована. Вміст її червоного кольору, на серозній і слизовій оболонках — крововиливи. У черевній порожнині виявляють випіт червоного кольору.

**Симптоми.** У коней при неповному закритті просвіту кишки симптоми хвороби нагадують клінічне виявлення гастроентериту. Кольки — періодично повторюються з явищами легкого непокоєння. Перистальтичні шуми посилені, буває пронос. Калові маси — з домішками слизу й крові, мають різкий запах.

При повному порушенні прохідності спостерігаються різко виражені пристрасти кольок, стійкий запор, постійні тенезми, порушення серцевої діяльності, задишка, явища інтоксикації, зневоднення.

У великої рогатої худоби хвороба починається проявом раптового непокоєння. Тварини стоять витягуючись, б'ють тазовими кінцівками по животі, судорожно витягують хвіст, ревуть, падають на землю. Через 5 – 12 год такий неспокій припиняється.

Температура тіла нормальна або підвищена, в деяких випадках нижче норми.

**Перебіг і прогноз.** Тривалість хвороби різна. Так, при повній непрохідності хвороба триває у коней 1 – 3 доби, у великої рогатої худоби 4 – 9 діб, у овець ще довше. Прогноз — частіше несприятливий.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами, даними ректального дослідження, пальпації живота й рентгенологічного дослідження. При цьому враховують, що симптомокомплекс інвагінації при неповній непрохідності кишок нагадує симптомокомплекс гастроентериту, ентералгії, а при повній непрохідності — завороті кишок — внутрішнє защемлення їх.

**Терапія.** Призначають знеболюючі, розслаблюючі кишкову стінку засоби (хлоралгідрат, анальгін, алкоголь, атропіну сульфат, тепло). Корисні зондування, промивання, теплі глибокі клізми, слизові відвари, рослинна олія, протимікробні засоби.

Радикальним і ефективним методом лікування є оперативне втручання.

**Профілактика.** Додержувати правил годівлі, утримання та експлуатації тварин. Не давати холодних, зіпсованих, попередньо не підготовлених кормів. Забезпечувати тварин якісною питною водою і моціоном.

**Тромбоемболічні кольки** (thrombosis et embolia arteriarum mesenterialium) трапляються при закупорці великих артерій кишок тромбами, емболами, які утворюються внаслідок запалення стінки судин. Хворіють коні.

**Етіологія.** Зрідка закупорка судин виникає внаслідок метастазу. Частіше причиною запалення судинної стінки є личинки нематоди *Delafondia vulgaris*, яка проникає в травний канал разом з травною сінною,

водою для пиття. Личинки травмують внутрішню і середню оболонки брижової артерії з наступним запаленням її, утворенням аневризми, тромбів, емболів.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Личинки нематоди, ушкоджуючи стінки артерій, викликають запалення її, порушення живлення, стоншення, утворення аневризми і тромбів. У запальний процес втягується сонячне сплетіння. З моменту тромбозу або емболії однієї або кількох артерій настає розлад кровообігу на відповідній ділянці кишки, починається порушення прохідності кишкового вмісту. Повне припинення притоку артеріальної крові в кишку призводить до ішемічного некрозу.

У зв'язку з порушенням живлення і подразненням нервово-м'язових рецепторів кишки виникає посилене скорочення її стінки, порушуються секреторна і всмоктувальна функції, посилюється бродильно-гнильні процеси, послаблюється, а потім припиняється перистальтика.

При розтині аневризми за розмірами буває як кулак і більша. Ушкоджена кишка надута. Серозна оболонка її вишнево-червоного кольору, слизова — блідо-червоного. Стінка кишки потовщена, інфільтрована з крововиливами. Вміст кишки має колір дьогтю. У черевній порожнині знаходять червонувату або жовтувату рідину.

**Симптоми.** Приступи колюк настають раптово. Тварина або стоїть з опущеною головою в стані різкої депресії, або падає на землю, кацається, стає в позу сидячого собаки, знову встає. Температура тіла підвищена. Кон'юнктива застійна, гіперемована. Зіниці розширені. Пульс і дихання частішають. Перистальтика спочатку посилена, кишкові шуми з металічним відтінком, потім зовсім припиняються. Дефекація на початку захворювання стає частою, згодом спостерігаються запори.

Ректальним дослідженням виявляють пульсуючу аневризму брижової артерії.

**Перебіг і прогноз.** Розрізняють тяжку й легку форми тромбоемболічних колюк. Тяжка форма триває два-три дні. Прогноз несприятливий.

**Діагноз** ставлять в основному за результатами ректального дослідження з урахуванням симптомів і даних анамнезу. Велике значення в уточненні діагнозу має виявлення в калових масах яєць *Delafondia vulgaris*. Для диференціальної діагностики враховують ентералгію, заворот та інвагінацію кишок.

**Терапія.** Призначають камфорну олію підшкірно 20 – 30 мл через три години, кофеїн усередину 3 – 8 г, проводять паранефральну новокаїнову блокаду.

Приступи колюк знімають внутрішньовенним введенням хлоралгідрату в суміші із спиртом 10 – 20 г в ізотонічному розчині натрію хлориду, підшкірним введенням анальгіну.

Призначають протимікробні, протигнильні, дезінфікуючі та дезінтоксикаційні засоби.

**Профілактика.** Дотримання ветеринарно-санітарних вимог у господарстві, систематична дегельмінтизація коней.



## Контрольні запитання

1. Які загальні симптоми хвороб системи травлення?
2. У чому полягають етіологія і симптоми стоматиту?
3. У чому полягає етіологія виразки язика?
4. Які симптоми фарингіту і яке лікування при цьому?
5. У чому полягають етіологія, симптоми і терапія закупорки стравоходу?
6. Які причини і симптоми звуження стравоходу?
7. Які причини і симптоми розширення стравоходу?
8. Які симптоми і терапія атонії і гіпотонії передшлунків?
9. У чому полягають лікування і профілактика парезу рубця від переповнення?
10. Яка етіологія і в чому полягає терапія тимпанії рубця?
11. Які етіологія і патогенез патологічного комплексу румініт — абсцеси печінки?
12. Які симптоми травматичного ретикуліту?
13. Як лікують закупорку книжки?
14. Які причини, терапія і профілактика абомазиту?
15. У чому полягають причини, патогенез і симптоми алкалозу рубця?
16. Яка терапія і профілактика алкалозу рубця?
17. У чому полягають причини, патогенез і симптоми ацидозу рубця?
18. Яка терапія і профілактика ацидозу рубця?
19. Які симптоми і терапія гастриту?
20. У чому полягає профілактика виразкової хвороби шлунка?
21. Яка терапія ентериту?
22. Яка етіологія і терапія гастроентериту?
23. У чому полягає суть симптомокомплексу кольок?
24. Які симптоми й терапія гострого розширення шлунка?
25. Які терапія і профілактика метеоризму кишок?
26. Які симптоми і терапія ентералгії?
27. У чому полягають етіологія і симптоми хімостазу?
28. Які симптоми і терапія копростазу?
29. Які терапія і профілактика піскових кольок?
30. Які етіологія і профілактика внутрішньої закупорки кишок?
31. Які патогенез і симптоми внутрішнього защемлення кишок?
32. У чому полягають етіологія і симптоми завороту й перегручування кишок?
33. Які патогенез і симптоми інвагінації кишок?
34. У чому полягають етіологія і патогенез тромбоемболічних кольок?

## § 4. Хвороби печінки й очеревини

Печінка являє собою центральну хімічну лабораторію організму, основний орган обміну речовин.

Хвороби печінки умовно поділяються на *хвороби печінки* й *хвороби жовчних шляхів*.

**Загальні симптоми хвороб печінки.** **Жовтяниця** (icterus) — це синдром, який характеризується забарвленням у жовтий колір видимих слизових оболонок, підшкірної клітковини й непігментованих ділянок шкіри внаслідок нагромадження в організмі великої кількості жовчного пігменту — білірубину.

Жовтяницю за походженням поділяють на механічну, паренхіматозну й гемолітичну. Походження жовтяниці уточнюють за допомогою



прямої і непрямой реакції Ерліха на білірубін. Пряма реакція виявляє білірубін, проведений через печінку, а непряма виявляє білірубін, не проведений через неї.

*Механічна (білірубінова) жовтяниця* характеризується накопиченням у крові прямого білірубіну і виникає внаслідок часткового або повного припинення відтоку жовчі з печінки, що буває при запаленні слизової оболонки жовчних шляхів, закупорці жовчних проток жовчними каменями, гелмінтами (фасціоли, дикроцелії, аскариди) і здавлюванні жовчних проток пухлинами, ехінококовими пухирями.

Недостатнє або повне припинення надходження жовчі в дванадцятипалу кишку призводить до розладу травлення, порушення обміну речовин, порушення перетравлювання жиру і зменшення асиміляції жиророзчинних вітамінів (А, D, Е, К).

Калові маси стають сіро-жовтими з сильним запахом, тому що в них немає стеркобіліну, який пригальмовує гнильні процеси.

Вміст уробіліну в сечі з наростанням непрохідності знижується, а при повній закупорці він у сечу й зовсім не потрапляє.

*Паренхіматозна (білірубіново-уробілінова) жовтяниця* характеризується накопиченням у крові прямого й непрямого білірубіну, виникає при ураженні печінкових клітин і порушенні ферментативної системи печінки. Ця жовтяниця є супутницею інфекційних і септичних захворювань, кормових і мінеральних отруень, запальних і дистрофічних процесів у печінці. Паренхіматозна жовтяниця супроводиться явищами недостатності печінки, коли порушуються її протитоксична функція, синтез сечовини, білків крові, дезамінування і переамінування амінокислот.

Печінка збільшена. Характерними ознаками є білірубінемія, холемія, білірубінурія і уробілінурія.

*Гемолітична (уробілінова) жовтяниця* виникає при підвищеному гемолізі еритроцитів, зумовленому надходженням в організм гемолітичних отрут, токсинів. Вона характеризується накопиченням у крові непрямого білірубіну, збільшенням кількості стеркобіліну в калових масах, уробілінемією та уробілінурією.

Калові маси, інтенсивно пофарбовані стеркобіліном, мають темно-жовте забарвлення.

*Холемія* — це накопичення в крові жовчних кислот. Вони діють на кров, на нервову й серцево-судинну системи. Інтоксикація жовчними кислотами призводить до сповільнення пульсу, зниження тиску крові, до загальної депресії, збудження блукаючого нерва, до судорог і свербіння шкіри.

*Гепатолієнальний синдром* супроводжується збільшенням селезінки при деяких хворобах печінки, яке виникає внаслідок переповнення кров'ю, гіперплазії та гіпертрофії ретикулоендотеліальної системи, розростання сполучної тканини й дії різноманітних запальних змін.

*Портальна гіпертонія* — це підвищення венозного тиску в портальній системі внаслідок порушень кровообігу в печінці, яке виникає при запальних і дегенеративних змінах її.

Основним симптомом портальної гіпертонії є черевна водянка (асцит).

**Хвороби печінки.** З хвороб печінки у сільськогосподарських тварин найчастіше бувають гострий паренхіматозний гепатит, токсична дистрофія печінки, цироз і амілоїдоз печінки, а також холангіт, холецистит і холелітіаз.

**Гострий паренхіматозний гепатит** (hepatitis parenchymatosa acuta) — це гостре запалення печінки з переважним ураженням паренхіми.

**Етіологія.** Хвороба найчастіше виникає як ускладнення інфекційних хвороб, гельмінтозів, отруєнь, гастроентериту.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Хвороба розвивається внаслідок потрапляння в печінку токсинів, отрут через порталну кровоносну систему, велике коло кровообігу і жовчовивідні шляхи. Запальний процес здебільшого призводить до дистрофічних і некробіотичних змін паренхіми печінки та до порушень її функцій.

У першу чергу порушується властивість печінки синтезувати високодисперсні фракції білків, глікоген. Порушуються пігментоутворювальна функція (спостерігається паренхіматозна жовтяниця), а також протитоксична функція печінки.

При патолого-анатомічному дослідженні виявляють жовтяничність слизових і серозних оболонок. Печінка збільшена, крихкотіла, легко рветься, краї притуплені. Забарвлення її нерівномірне: червоно-брунатне, сіро- і жовтувато-брунатне. На розрізі візерунок часток згладжений, поверхня розрізу тьмяна.

**Симптоми.** У тварин помічаються пригнічення, підвищення температури тіла, розлад апетиту аж до відмови від корму й води, симптоми гастроентериту. Характерним є синдром паренхіматозної жовтяниці.

Ділянка притуплення печінки збільшена, болюча. Серцева діяльність ослаблена, спостерігаються брадикардія і зниження артеріального кров'яного тиску, підвищення частоти дихання, порушення функцій інших органів і систем.

**Перебіг і прогноз.** Хвороба частіше перебігає гостро. Прогноз — обмежений.

**Діагноз** ґрунтується на симптомах, даних лабораторних досліджень крові, сечі, калових мас.

**Терапія.** Головну увагу приділяють основній (первинній) хворобі. Показані дієта (в раціон включають корми, багаті на вуглеводи, — траву, моркву, буряки, турнепс); внутрішньовенне введення 40 %-го розчину глюкози (350 – 400 мл) з аскорбіновою кислотою (0,5 – 1,5 г) великим тваринам; підшкірно введення інсуліну: коням 100 – 200 ОД, великій рогатій худобі 150 – 300, собакам 5 – 20 ОД; внутрішньом'язове введення вікасолу: великій рогатій худобі 0,1 – 0,3 г, собакам 0,01 – 0,03 г дватри рази на добу. Призначають вітаміни.

Застосовують жовчогінні засоби (всередину): дегідрохолеву кислоту або дехолін великим тваринам 3 – 6 г, вівцям 0,5 – 1,5 г; алохол телятам 0,9 – 1,2 г дватри рази на добу; кукурудзяні приймочки великим тваринам 30 – 60 г, вівцям і свиням 20 – 40 г три-чотири рази на добу; квітки цмину піщаного великим тваринам 20 – 40 г, свиням 2 – 5 г дватри рази на добу; гексаметилентетрамін коням, великій рогатій худобі

10 – 20 г, дрібній рогатій худобі і свиням 2 – 5 г, магнію сульфат великій рогатій худобі 600 г, коням 150 – 250 г.

Для регулювання перистальтики кишок і виведення токсичних речовин призначають проносні засоби. Показані також протимікробні засоби.

При різко вираженій болочості печінки застосовують атропіну сульфат підшкірно коням 0,02 – 0,08 г, великій рогатій худобі 0,01 – 0,06, дрібній рогатій худобі і свиням 0,005 – 0,05 г; екстракт беладони всередину коням 0,5 – 4 г, великій рогатій худобі 1 – 5, дрібній рогатій худобі і свиням 0,1 – 0,5 г два-три рази на добу. Показано тепло на ділянку печінки.

**Профілактика.** Велике профілактичне значення має своєчасне лікування тварин з інфекційними та паразитарними хворобами, гастроентеритом, отруєннями. Профілактика полягає також в недопущенні згодовування тваринам недоброякісних кормів, в додержанні правил годівлі й напування тварин. У раціонах мають бути в необхідній кількості білки, вуглеводи, жири, вітаміни та макро- й мікроелементи.

**Токсична дистрофія печінки** (*dystrophia hepatis toxica*) характеризується жировою дистрофією та некробіозом паренхіми печінки.

**Етіологія.** Токсична дистрофія печінки може розвиватися як первинна або як вторинна хвороба. *Первинна токсична дистрофія печінки* може статися внаслідок годівлі тварин зіпсованими кормами (недоброякісний силос), внаслідок дії отрути рослинного (сапоніни, алкалоїди), мінерального (фосфор, миш'як, ртуть) і тваринного походження, при односторонній білковій годівлі та нестачі в раціоні сірковмісних амінокислот.

*Вторинна токсична дистрофія печінки* розвивається при гострих інфекційних хворобах, гастроентериті, септичних процесах, а також як тяжке ускладнення гострого паренхіматозного гепатиту.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Порушення обміну речовин є основним патогенетичним фактором токсичної дистрофії печінки. В основі патогенезу лежать глибокі дистрофічні й некробіотичні процеси в паренхімі печінки. Виникає жирова декомпозиція — порушення зв'язку між білками й жирами цитоплазми клітин печінки. При глибокому ураженні печінки клітини її можуть ушкоджуватися своїми протеолітичними ферментами, які призводять до розвитку некробіотичних процесів у цих клітинах. Отруйні продукти аутолізу паренхіми печінки, що накопичилися в організмі, призводять до ураження серця, нирок, центральної нервової системи та інших систем організму. Розвивається паренхіматозна жовтяниця, порушується робота органів травлення, спостерігаються крововиливи на слизових і серозних покриттях.

Макроскопічно печінка в ранніх стадіях захворювання зберігає нормальний об'єм, крихкотіла, зморщена, яскраво-жовтого або вохристо-жовтого кольору. При вираженому аутолізі печінка зменшена за розмірами, ущільнена, з загостреними краями, крихкотіла, із значною горбкуватістю поверхні, сіро-глиняного, а потім темно-червоного кольору. Для токсичної дистрофії характерне зникнення глікогену з печінки.

Спостерігають жирове переродження нирок, збільшення і крихкотілість селезінки, катаральні запалення шлунка й кишок.

**Симптоми.** Хвороба характеризується пригніченим станом тварини, сонливістю, зниженням апетиту, хиткою ходюю. Температура тіла спочатку підвищена, а потім знижується аж до субнормальної. Спостерігаються симптоми гастроентериту. Ділянка печінки збільшена або зменшена, болюча.

Характерним є синдром паренхіматозної жовтяниці. Спостерігається олігурія, кількість білірубину та білка в сечі велика.

**Перебіг і прогноз.** Хвороба перебігає гостро або підгостро, рідко — хронічно. Прогноз — обережний.

**Діагноз.** Симптоми, анамнез, результати дослідження сечі, крові є основою для підтвердження діагнозу. Для уточнення діагнозу проводять біопсію печінки з наступним гістологічним дослідженням.

**Терапія** спрямована на дезінтоксикацію організму та на посилення регенеративних процесів у печінці, які ведуть до відновлення її структури і функцій.

Призначають промивання травного каналу за допомогою зондів і клізм, проносні й жовчогінні засоби (див. терапію при гострому паренхіматозному гепатиті). Дають збиране молоко або свіжі молочні відвійки, сир; всередину дають метіонін дрібній рогатій худобі, телятам і свиням 0,5 – 2,5 г, ягнятам і поросяткам 0,05 – 0,2 г по два-три рази на добу; вводять внутрішньом'язово токоферолу ацетат великій рогатій худобі 0,01 – 0,03 г, телятам 0,005 – 0,01 г у вигляді 5, 10, 30 %-го масляного розчину.

Всередину призначають протимікробні засоби, внутрішньовенно — розчин глюкози з аскорбіновою кислотою, під шкіру — інсулін, ретинол. Виведення з організму токсинів прискорюють застосуванням серцевих і сечогінних препаратів.

Раціон складають з легкоперетравних та багатих на білки, вуглеводи й вітаміни корми.

**Профілактика.** Не допускати згодовування тваринам зіпсованих кормів, контролювати відсутність отрут у кормах. Вживати профілактичних і своєчасних лікувальних заходів, спрямованих на усунення гострих інфекційних хвороб, захворювань травного каналу, печінки.

**Амілоїдоз печінки** (amyloidosis hepatis) — це тяжка хвороба печінки, яка здебільшого є наслідком патології обміну речовин.

**Етіологія.** Хвороба частіше проявляється як одна з форм тяжкого гепатозу, викликаного патологією обміну речовин. Амілоїдоз печінки спостерігається також при багатьох тяжких захворюваннях травної і дихальної систем.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Порушення білкового обміну призводить до того, що на стінках судин печінки, нирок, селезінки, кишок випадає білок-амілоїд, який швидко ущільнюється, внаслідок чого погіршується проникність судинних стінок. Це порушує трофіку тканин, органів, викликаючи дистрофію їхньої паренхіми і функціональну недостатність.

На розтині печінка збільшена, гладенька, з заокругленими краями, бурувато-глиняного кольору, тістоподібної консистенції. У коней і птиці вона буває твердою, ламкою. Трапляються розриви печінки з внутрішньою кровотечею і симптомами анемії.

**Симптоми.** У тварин виявляють симптоми основної хвороби. Печінка, нирки, селезінка збільшені. Спостерігаються синдром паренхіматозної жовтяниці, шлунково-кишкові розлади, порушення кровотворення та діурезу. Непоодинокі випадки розриву печінки з наступним перитонітом і загибеллю тварини.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг захворювання хронічний. Прогноз — несприятливий.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами з урахуванням даних анамнезу.

**Терапія.** Основну увагу приділяють лікуванню первинної хвороби.

**Профілактика.** Треба своєчасно лікувати первинну хворобу, яка виникає частіше внаслідок порушення обміну речовин в організмі.

**Цироз печінки** (cirrhosis hepatis) — це хронічна хвороба, яка характеризується деструктивними змінами органа внаслідок заміни паренхіматозних елементів сполучнотканинними.

Розрізняють первинний і вторинний, гіпертрофічний і атрофічний цироз.

**Етіологія.** Первинний цироз виникає при нестачі в кормах і організмі вітамінів (особливо вітамінів В<sub>6</sub> і Е), хронічній інтоксикації та аутоінтоксикації.

Вторинний цироз виникає при інфекційних, інвазійних та інших захворюваннях, а також як ускладнення гепатиту й гепатозу.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** В основі патогенезу лежать атрофія паренхіми і заміщення її сполучною тканиною, поява жовтяниці (паренхіматозної або механічної). При сильному ураженні часток печінки розвивається застій крові в системі ворітної вени, який призводить до виникнення асцити. Одночасно з асцитом розвиваються застійний катар травного каналу, а інколи — запальні й виразкові процеси в ньому. Якщо процес охоплює міжчасткову строму, виникає гіпертрофічний цироз. При загальному ущільненні і зморщенні печінкових часток настає атрофічний цироз. Розвивається анемія, виснаження, печінкова кома.

При *гіпертрофічній формі цирозу* печінка збільшується майже в три рази порівняно з нормою, має щільну або тверду консистенцію, гладенька. Селезінка збільшена. Тканини жовтяничні.

При *атрофічній формі цирозу* печінка зменшена, має тверду консистенцію, на поверхні помічаються вузлуваті утвори. Селезінка збільшена мало. Колір печінки жовтий.

**Симптоми.** Захворювання розвивається поступово. У тварин спостерігаються пригнічення, зниження апетиту, шлунково-кишкові розлади. Ділянка печінки збільшена або зменшена, неболюча. Розвиваються симптоми паренхіматозної, а також механічної жовтяниці.

У хворих тварин видимі слизові оболонки і шкіра жовті або мають жовтуватий відтінок. Сеча набуває інтенсивно-жовтого кольору. Накопичення в крові великої кількості жовчних кислот призводить до інтоксикації організму, яка проявляється холемічним синдромом. Хвороба ускладнюється анемією, асцитом.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг захворювання хронічний. Прогноз — несприятливий.

**Діагноз** ставлять за симптомами, даними анамнезу й лабораторних досліджень.

**Терапія.** Усувають причини захворювання. Призначають дієту з легкоперетравних кормів з вмістом у них необхідної кількості білків і вітамінів. Застосовують жовчогінні засоби. Проводять симптоматичну терапію. Призначають проносні, сечогінні й серцево-судинні засоби.

**Профілактика.** Слід своєчасно виявляти й лікувати тварин з інфекційними, інвазійними та іншими хворобами.

Раціони мають бути збалансовані за вмістом білків, вуглеводів, жирів, вітамінів і мінеральних речовин.

**Запалення жовчних шляхів і жовчного міхура** (cholangitis et cholecystitis). Запалення жовчних шляхів і жовчного міхура (холангіт і холецистит) розвиваються частіше одночасно з переважаючим ураженням в одному разі жовчних шляхів, а в іншому — жовчного міхура.

**Етіологія.** Причиною холангіту й холецистити є патогенна мікрофлора, яка потрапляє в жовчні шляхи й жовчний міхур частіше з дванадцятипалої кишки, рідше — гематогенно й лімфогенно. Хвороба є наслідком тривалого подразнення слизових оболонок жовчного міхура й жовчних шляхів (при застої сечі, ураженні жовчними каменями, гельмінтами, які локалізуються в жовчних шляхах).

Часто захворювання розвивається як ускладнення інфекційних або інвазійних хвороб.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Патогенна мікрофлора потрапляє в жовчні шляхи і жовчний міхур з дванадцятипалої кишки (при запаленні її) або через ворітну вену й печінкову артерію.

Запальний процес спочатку охоплює епітелій слизової оболонки, а згодом — більш глибокі її шари. Оболонка гіперемована. Спостерігаються запальний набряк та інфільтрація слизової оболонки. Жовчні шляхи звужені, в них багато слизу, змішаного з жовчю. Поява жовтяниці пояснюється утрудненим відтоком жовчі через запалені жовчні шляхи (механічна жовтяниця). Жовч у жовчному міхурі змішана з запальним випотом, багатим на слиз і клітинні елементи.

**Симптоми.** Виявляються механічна жовтяниця, болючість ділянки печінки, розлад травлення та дефекації. Калові маси з гнильним запахом. Проноси чергуються з запорами. Сеча темна з високою густиною.

При гнійному холангіті й холециститі помічається переміжна гарячка. Дослідження крові показують нейтрофільний лейкоцитоз. У тяжких випадках (про розрив жовчного міхура або протоки) може бути ускладнення перитонітом.

**Перебіг і прогноз.** Захворювання може перебігати гостро й хронічно. Прогноз — обережний.

**Діагноз** ґрунтується на симптомах, на даних лабораторних досліджень крові, сечі, калових мас та на даних анамнезу. Захворювання слід диференціювати від жовчнокам'яної хвороби.

**Терапія.** Тваринам призначають діету з легкоперетравних кормів, часту й регулярну годівлю малими порціями. Утримують їх у теплих приміщеннях. Показане тепло на ділянку печінки. Застосовують усередину анальгін (коням і великій рогатій худобі по 5 – 10 г, свиням 2 – 5 г) або підшкірно (коням і великій рогатій худобі по 3 – 10 г, свиням на 1 – 3, дрібній рогатій худобі по 1 – 2 г). Вводять хлоралгідрат у вигляді клізм. Призначають протимікробні (сульфаніламіді, антибіотики) та жовчогінні засоби.

**Профілактика.** Основою профілактики є організація регулярної годівлі, моціону і правильної експлуатації тварин, а також своєчасне лікування хвороб, які супроводяться або ускладнюються холангітом, холециститом.

**Жовчнокам'яна хвороба** (cholelithiasis) характеризується утворенням каменів у жовчних протоках або в жовчному міхурі. У тварин хвороба трапляється порівняно рідко.

**Етіологія.** Основними причинами є порушення обміну речовин, запалення жовчних проток, жовчного міхура. Виникненню хвороби сприяють перегодовування, нерегулярна й нечаста годівля, а також гіпокінезія, інфекційні й інвазійні хвороби, що супроводяться запаленням жовчовивідних шляхів.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** У патогенезі каменеутворення можна виявити цілий ряд факторів, які викликають зміну складу жовчі й застій її у жовчному міхурі. Зміна хімічного складу жовчі спричинюється патологією обміну речовин. Патологія обміну речовин часто призводить до розвитку масового холелітіазу у бичків при відгодовлі їх.

Запальні процеси в жовчних протоках і міхурі сприяють випаданню в осад складових частин жовчі, з яких утворюються однорідні або складні камені. Вони можуть бути холестериновими, білірубіновими, білірубіно-вапняними або іншого складу.

Внаслідок подразнення каменями слизової оболонки жовчовивідних шляхів виникають або ускладнюються запальні процеси, які перебігають часто у вигляді приступів. Згодом розвивається механічна жовтяниця внаслідок часткової або повної закупорки жовчної протоки каменем.

При розгині у жовчній протоці або в жовчному міхурі знаходять різних розмірів (діаметром до 10 см), різної форми (кулясті, яйцеподібні, грушоподібні, циліндричні) камені. Вони можуть мати й різну консистенцію (тверду, м'яку, пухку).

**Симптоми.** У клінічному прояві хвороби характерні періодичні приступи різко виражених печінкових кольок. Хвороба перебігає хронічно. У тварин помічають зниження апетиту, стійкий пронос. Ділянка печінки здебільшого болюча. Видимі слизові оболонки й шкіра жовтяничні. Розвивається механічна жовтяниця, яка супроводиться різко вираже-

ним холемічним синдромом. Температура тіла переважно нормальна. Спостерігають хронічну неперетравність жирів.

**Перебіг і прогноз.** Хвороба перебігає хронічно. При закупорці жовчної протоки каменями перебіг хвороби тяжкий, короткочасний. Тварини гинуть від інтоксикації або розриву жовчовивідних ходів з наступним розвитком перитоніту. Прогноз — несприятливий.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами, даними анамнезу, лабораторних досліджень крові, сечі, калових мас та за даними рентгеноскопії.

**Терапія.** Приступи кольок знімають введенням анальгіну, хлоралгідрату, атропіну, дією теплоти на ділянку печінки. Призначають жовчогінні та протимікробні засоби. При защемленні каменя в жовчній протоці (при періодичних приступах неспокою тварини) вдаються до хірургічного лікування.

Хворим тваринам призначають дієту з легкоперетравних кормів. На початку захворювання можуть виявитися ефективними лужні мінеральні води.

**Профілактика.** Головне значення має регулярна, нормована годівля й активний моціон, а також своєчасна діагностика й лікування хвороб, викликаних порушенням обміну речовин, своєчасне лікування холангіту, холециститу.

**Хвороби очеревини** поділяються на запалення очеревини (перитоніт) і захворювання, пов'язані з порушенням резорбції (черевна водянка).

**Перитоніт** (peritonitis) — це запалення очеревини. Воно буває обмеженим і розлитим.

**Етіологія.** Перитоніт розвивається частіше як ускладнення різноманітних захворювань органів черевної і тазової порожнин (травматичний ретикуліт, розрив шлунка або кишок, гострий гастроентерит, тромбоемболічні кольки, завороти й інвагінації кишок, абсцес печінки, прорив матки тощо) або внаслідок механічного ушкодження черевної стінки (поранення, удари), а також після операцій.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Інтерорецептори очеревини підлягають сильному й різкому подразненню вмістом кишок або інфекцією, яка потрапила в очеревину. Больові імпульси безперервно надходять у центральну нервову систему, виснажують її, розладжують нервову регуляцію. Це призводить до посилення ексудації і зменшення резорбції, до порушення функцій судин і серця, моторики органів черевної порожнини. Виникають розширення й гіперемія судин очеревини, розширення лімфатичних судин серозного покриву. Знижується кров'яний тиск.

При розтині при розливному перитоніті виявляють роздуті кишки і шлунок, у черевній порожнині — значну кількість серозно-фібринозного, гнійного або гнильного ексудату, накладання (фібринозні або гнійні) на серозному покриві, крововиливи.

При обмеженому перитоніті запальний процес розвивається в певних ділянках очеревини.



**Симптоми.** Апетит знижений або відсутній, температура тіла значно підвищена, пульс і дихання стають частими. Тварина стогне, горбить спину, потіє. Спочатку перистальтика кишок послаблена, а потім зникає. Можливе блювання (особливо у свиней, собак і котів). Часто змінюється конфігурація живота. Пальпація живота болюча.

При розриві шлунка або кишок перитоніт характеризується різким занепадом сил, зниженням температури тіла і кров'яного тиску, тахікардією з наступним розвитком колапсу.

Перитоніт, зумовлений проривом матки або пораненням черевної стінки, характеризується тим, що ознаки проявляються на другий-четвертий день. При цьому погіршується загальний стан, підвищується температура тіла, пульс і дихання стають частішими, виявляється болючість черевної стінки.

При обмеженому перитоніті у великої рогатої худоби (травматичний ретикулоперитоніт) виявляють больову реакцію в ділянці сітки, по лінії прикріплення діафрагми і симптоми гіпотонії передшлунків.

При перитоніті виявляють виражений нейтрофільний лейкоцитоз і диспротеїнемію.

**Перебіг і прогноз.** Гострий розливний перитоніт триває від двох днів до трьох тижнів. Причому особливо тяжко і швидко він перебігає у коней. У жуйних хвороба може набрати затяжного характеру. При обмеженому перитоніті хвороба триває тижнями й місяцями з утворенням спайок.

Прогноз — обережний, а при розливному перитоніті частіше — несприятливий.

**Діагноз** можна поставити за характерними симптомами, за даними ректального дослідження, дослідження крові і пробної пункції живота. Враховують також дані анамнезу.

При перитоніті в ексудаті, добутому під час пункції живота, виявляють білок (до 5 %), лейкоцити, еритроцити, мікроби, а при асциті — трансудат, який відрізняється від ексудату прозорістю або легкою опалесценцією, малим вмістом білка і формених елементів крові.

**Терапія.** Найбільш ефективно хірургічне лікування, в результаті якого ліквідують головну причину перитоніту. Велике терапевтичне значення має застосування протимікробних засобів, особливо антибіотиків, а також новокаїну. В. В. Мосін рекомендує при перитоніті робити епіплевральну новокаїнову блокаду черевних нервів. Корисна також паранефральна новокаїнова блокада за І. Я. Тихоніним.

У перші години захворювання рекомендується на ділянку живота класти холод, потім тепло. Призначають антибіотики, щадну дієту, повний спокій. Напувають тварину теплою водою.

**Профілактика.** Слід своєчасно лікувати й запобігати різноманітним хворобам органів черевної і тазової порожнин, додержувати правил асептики й антисептики під час операцій на черевній стінці та під час проколу рубця. При післяопераційному перитоніті рекомендується з профілактичною метою робити двосторонню епіплевральну блокаду, яка затримує розвиток запального процесу в очеревині і в органах черевної порожнини.

**Асцит** (ascites) — черевна водянка — це хронічна хвороба, яка характеризується утрудненням резорбції перитонеальної рідини в систему крово- і лімфообігу та накопиченням її у черевній порожнині.

**Етіологія.** Основними причинами хвороби є тяжкі захворювання печінки, серця, які супроводяться застійними явищами в системі ворітної вени.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** В основі патогенезу частіше лежать функціональна недостатність печінки, порушення водно-сольового та білкового обміну, розлад серцево-судинної системи і кровообігу, ураження судинної системи очеревини. Перитоніальна рідина, накопичуючись в черевній порожнині, утруднює роботу органів кровообігу, погіршує моторну діяльність шлунка й кишок, обмежує рух діафрагми.

При розтині в черевній порожнині виявляють велику кількість жовтуватої або червонуватої рідини. Вона містить мало білка (1–2 %) і майже не має формених елементів крові. Очеревина не змінена. Помічаються ураження печінки, серця, нирок та інших органів.

**Симптоми.** Виявляють симетричне двостороннє випинання нижніх і бокових частин тіла, швидку стомлюваність, утруднене дихання, виснаження. Тварини більше лежать або сидять. Температура тіла нормальна, слизова оболонка бліда. При пальпації черевних стінок відчувають флюктуацію. Шуми кишок послаблені або їх зовсім немає.

**Перебіг і прогноз.** Хвороба перебігає хронічно й тяжко. Прогноз — частіше несприятливий.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами й результатами пункції живота. Враховують дані анамнезу. Асцит диференціюють від перитоніту за хронічним перебігом хвороби і наявністю в черевній порожнині трансудату.

**Терапія.** Основну увагу приділяють лікуванню первинного захворювання. Тваринам дають корми, багаті на білки, обмежують кількість води. Призначають серцево-судинні й сечогінні засоби, тканинну терапію.

Тимчасовим заходом є виведення рідини через прокол черевної стінки, який лише на деякий час поліпшує стан тварини.

**Профілактика.** Слід своєчасно лікувати і запобігати хворобам, які ускладнюються або супроводяться асцитом (хвороби печінки, серця, нирок, очеревини, неспроможність кишок тощо).

### Контрольні запитання



1. Які загальні симптоми хвороб печінки і в чому полягає сутність їх?
2. Який патогенез і симптоми гострого паренхіматозного гепатиту?
3. У чому полягає терапія при гострому паренхіматозному гепатиті?
4. Яка етіологія і патогенез токсичної дистрофії печінки?
5. Які патогенез і симптоми амілоїдозу печінки?
6. Які симптоми і профілактика цирозу печінки?
7. У чому полягають етіологія і терапія холангіту й холециститу?
8. Які патогенез, симптоми і профілактика холелітіазу?
9. Що таке перитоніт та які його симптоми й терапія?
10. Що таке асцит і яка його профілактика?

## § 5. Патологія обміну речовин

Хвороб, які виникають у тварин внаслідок порушення обміну речовин в організмі, дуже багато. Особливо часто їх виявляють у великих господарствах, де виникненню цих хвороб сприяють такі стресові фактори, як одноманітна годівля сухими кормами, скученість, гіпокінезія. Слід мати на увазі, що патологія обміну речовин призводить до значного зниження природної резистентності організму тварини і тим самим до розвитку інфекційних захворювань, які часто протікають ензоотично.

Щодо патології обміну речовин у сільськогосподарських тварин тепер найчастіше бувають кетоз, остео дистрофія, пасовищна тетанія, мікроелементози і гіповітамінози. Крім того, спостерігаються міоглобінурія, діабет і канібалізм.

**Кетоз** (ketosis) розвивається внаслідок переважаючого порушення вуглеводного й жирового, а також білкового та мінерального обміну і характеризується накопиченням в організмі кетонових тіл. Частіше буває у молочних корів, кітних вівцематок і поросних свиноматок. Захворювання проявляється масово і завдає значних економічних збитків тваринництву. Кетоз може бути первинний і вторинний.

**Етіологія.** Головною причиною *первинного кетозу* у тварин є неповноцінна годівля. У великої рогатої худоби, особливо у високопродуктивних молочних корів, захворювання частіше виникає при дефіциті в раціоні легкозасвоюваних вуглеводів (розчинних цукрів) і надлишку білків, а також при одноманітній годівлі силосом, жомом, бардою, які містять багато оцтової і масляної кислот. У корів первинний кетоз частіше буває в останні два місяці тільності і в перші три місяці лактації.

У овець первинний кетоз виникає при низькому цукрово-протеїновому співвідношенні раціону, а також при мінерально-вітамінній нестачі. Частіше хворіють кітні вівцематки.

У свиней первинний кетоз виникає у другій половині поросності, а також під час найвищої лактації внаслідок дефіциту легкозасвоюваних вуглеводів і надлишку білків у раціоні або одноманітної годівлі силосом з великою кількістю в ньому оцтової і масляної кислот.

*Вторинний кетоз* розвивається як ускладнення інших захворювань — післяродового парезу, захворювань передшлунків, печінки, після кормових отруень і деяких гінекологічних захворювань.

Сприяють виникненню й розвитку кетозу недостатній моціон та ендокринні розлади, особливо порушення функцій гіпофізарної системи й надниркових залоз, які найчастіше спостерігаються в період вагітності й найвищої лактації тварин.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** В основі патогенезу лежать глибокі порушення проміжного обміну, які призводять до ураження найважливіших органів і систем організму. До кетонових тіл належать ацетооцтова, бета-оксимасляна кислоти та ацетон. Вони утворюються в основному в печінці. У жуйних вони можуть утворюватися в стінках передшлунків і молочної залози.

У здорових тварин кетонів тіла являють собою нормальні метаболіти — джерела енергії. Нестача в раціоні легкозасвоєваних вуглеводів зумовлює підвищене використання жирних кислот, а також глікогенних і кетогенних амінокислот. Це компенсує енергетичні потреби організму. Проте повне згоряння їх можливе, якщо в ході розщеплення глюкози утворюється достатня кількість шавлевооцтової кислоти, яка забезпечує зв'язок вуглеводного й жирового обмінів через трикарбоновий цикл Кребса.

При дефіциті в раціоні легкозасвоєваних вуглеводів відбувається порушення циклу Кребса, що призводить до накопичення в організмі тварини кетонів тіл. Підвищення вмісту їх у крові називається *кетонемією*, в молоці — *кетанолактією*, в сечі — *кетонурією*. Зниження вмісту цукру в крові називається *гіпоглікемією*. Вміст кетонів тіл підвищується в крові до 50–150 мг на 100 мл (при нормі для корів 5–9, вівцематок 3–7, свиноматок 0,5–2,5 мг на 100 мл), в сечі — до 250–300 мг на 100 мл (при нормі для корів, овець, свиней 6–8). Вміст кетонів тіл у молоці також підвищується і перебуває в прямій залежності від ступеня кетонемії. Вміст цукру (глюкози) в крові може знижуватись до 18–15–6 і навіть до 3 мг на 100 мл (при нормі для корів 40–70, вівцематок 35–60, свиноматок 45–75).

Наведені зміни в проміжному обміні у тварин викликають збіднення організму на глюкозу, накопичення в ньому кетонів тіл і розвиток ацидотичного стану. Це призводить до порушення функцій насамперед центральної нервової системи і печінки, а потім серця, нирок та інших органів і систем. Ацидотичний стан часто викликає декальцинацію кістки й розвиток вторинної остеодистрофії, особливо у високопродуктивних молочних корів.

Патолого-анатомічні дослідження при кетозі у корів показують жирову дистрофію печінки. Печінка збільшена, маса її досягає 20 і більше кілограмів замість нормальної середньої маси 9–10 кг. Колір печінки жовто-оранжевий. Дистрофічні й деструктивні зміни знаходять також у серці, нирках, яєчниках та інших органах.

У овець виявляють насамперед жирову дистрофію печінки, а також дистрофічні зміни в центральній нервовій системі. У свиней уражаються печінка, центральна нервова система, серце, нирки, травний канал.

**Симптоми.** При кетозі (кетонемії) у корів спочатку виявляють порушення функцій центральної нервової системи, які проявляються збудженням з явищами деякої агресивності. З розвитком захворювання збудження змінюється пригніченням. Найбільш виражені симптоми виявляються при ураженні печінки, серця і нирок. Знаходять збільшення печінки, інколи болючість у ділянці печінкового притуплення, жовтяничність видимих слизових оболонок і шкіри, прискорення або сповільнення ритму серця, виражене збільшення частоти дихання. Часто помічаються симптоми міокардозу, нефрозу й порушення функцій травного каналу.

Температура тіла при первинному кетозі нормальна або знижена. У тяжких випадках захворювання видихуване повітря має запах ацетону.

Для кетозу характерні також кетонемія, кетонурія, кетонolakтія і гіпоглікемія. У зв'язку з проходженням кетонових тіл через плацентарний бар'єр новонароджені телята від хворих корів захворюють токсичною диспепсією.

Субклінічний кетоз (без помітного клінічного прояву) в корів та в інших тварин характеризується тільки кетонемією, кетонурією, гіпоглікемією і зниженням лужного резерву крові.

Кетоз (кетонурія) вівцематок проявляються нормальною або зниженою температурою тіла, розвитком після короткочасного збудження тяжкого пригнічення аж до коматозному стану, скреготанням зубами, судорогами, різким послабленням зору, симптомами ураження печінки. При тяжкому перебігу хвороби й відсутності своєчасного лікування вівці гинуть до окоту, під час окоту, рідше — на другий-третій день після окоту. Ягнята від таких овець гинуть у перші дні життя.

Кетоз (кетонурія) свиноматок має слабо виражені симптоми ураження центральної нервової системи та інших систем. Він проявляється в основному кетонурією, кетонемією, гіпоглікемією і зниженням лужного резерву крові. Температура тіла нормальна або знижена. Помічають різке прискорення частоти дихання, гіпо- або агалактію. Новонароджені поросята, як правило, захворюють на токсичну диспепсію.

**Перебіг і прогноз.** Первинний кетоз у тварин частіше протікає гостро або підгостро, масово і тяжко. Без своєчасного лікування в багатьох випадках він закінчується летально. Субклінічний кетоз перебігає повільніше і в порівняно легкій формі. Прогноз при ньому більш сприятливий.

**Діагноз** кетозу, що розвинувся, можна поставити за характерними симптомами. Для діагностики субклінічного кетозу, а також початкової стадії клінічного кетозу велике значення мають дані лабораторних досліджень крові, сечі й молока на вміст кетонових тіл і крові на вміст цукру (глюкози). В умовах ферм застосовують експрес-методи дослідження крові, сечі й молока на вміст кетонових тіл.

При вторинному кетозі виявляють симптоми первинного (основного) захворювання.

Кетоз слід диференціювати від післяродового парезу, тяжких захворювань передшлунків, печінки та від деяких кормових отруєнь.

**Терапія.** Необхідно збалансувати раціон за вмістом і співвідношенням основних поживних речовин, вітамінів, макро- й мікроелементів. У раціон включають корми, які містять легкозасвоювані вуглеводи (коренеплоди, траву, сіно тощо). При цьому цукро-протеїнове співвідношення раціону (відношення суми розчинних цукрів до загальної кількості перетравного протеїну) має бути в межах 0,8–1,2. Організують активний моціон та ультрафіолетове опромінювання тварин.

Високий терапевтичний ефект забезпечує внутрішньовенне введення 30–40 %-го розчину глюкози (по 250–500 мл коровам і 25–50 мл

вівцям). До розчину глюкози додають аскорбінову кислоту (по 1 – 2 г коровам і 0,1 – 0,2 г вівцям). При введенні коровам дуже великих доз глюкози (1 – 2 л 30 – 40 %-го розчину) для її засвоєння одночасно потрібно вводити внутрішньом'язово інсулін (по 200 – 300 ОД). При масовому кетозі, особливо субклінічному, тваринам дають мелясу (по 0,5 – 1 кг коровам). Ефективним є додавання до комбікормів попередників глюкози — натрію пропіонату, амонію лактату (по 50 – 70 г коровам, по 10 – 20 вівцям і по 20 – 30 г свиням). Можна призначати всередину запропонований латвійськими вченими пропіленгліколь (коровам по 300 – 500 г на добу, за два прийоми, протягом чотирьох-п'яти днів). У Німеччині користуються осімолом, в 100 г якого міститься натрію пропіонату 90,5 г, кобальту хлориду — 0,01 г, міді сульфату — 0,13 г, марганцю сульфату — 0,28 г і лимонної кислоти — 2,8 г.

Д. Я. Луцьким запропоновано для лікування корів біогенний метаболіт — гамма-аміномасляна кислоти (по 30 г два рази в день з комбікормом). При субклінічному кетозі корів він рекомендує застосовувати препарат урсокетин (по 500 мл за два прийоми з добрим силосом протягом тижня).

Для зняття ацидотичного стану організму призначають всередину (в суміші з кормами) натрію гідрокарбонат (питну соду) по 50 – 150 г коровам, 10 – 20 г вівцям і 20 – 30 г свиням на добу протягом одного-двох тижнів. При поганому апетиті соду у вигляді 5 – 10 %-го розчину можна вводити за допомогою гумової пляшки або зонда. 2 %-й розчин соди на дистильованій воді вводять внутрішньовенно (по 500 мл коровам і по 50 мл вівцям).

За даними С. В. Абдулхамідової, при застосуванні натрію гідрокарбонату доцільно вводити внутрішньом'язово кокарбоксілазу (по 250 – 500 мг один раз на добу протягом 7 – 10 днів).

І. Г. Шарабрін і М. Х. Шайхаманов запропонували при кетозі корів внутрішньовенне введення спеціальних лікарських сумішей (А і Б):

Компоненти	Суміш А	Суміш Б
Натрію хлорид, г	9	9
Натрію гідрокарбонат, г	13	13
Кальцію хлорид, г	0,4	0,5
Калію хлорид, г	0,4	0,5
Глюкоза г	100	140
Новокаїн, г	—	2
Кофеїн-бензоат натрію, г	0,5	0,5
Стрептоміцин, тис. ОД	500	500
Дистильована вода, мл	1000	1000

На початку розвитку кетозу доцільно вводити суміш А, а при вираженій клінічній формі — суміш Б. Голку вводять в ділянку правої голодної ямки в точці, яка розміщується на відстані 10 – 12 см від поперечних відростків поперекових хребців, і на такій самій відстані від горба клубової кістки. Укол голки (довжиною 7,5 см) роблять під кутом

45 – 50°, спрямовуючи її зверху вниз до середини черевної порожнини. Після проколювання очеревини (характеризується відчуттям легкого потрискування) голку вводять ще на 0,5 – 1 см.

При кетозі (особливо субклінічному), крім зазначених лікарських засобів, показано застосовувати гормональні препарати — кортикотропін (АКТГ), кортизон і його похідні.

У випадку порушення функції інших органів і систем проводять симптоматичне лікування.

**Профілактика.** Для запобігання кетозу треба організувати повноцінну годівлю тварин з обов'язковим введенням у раціон кормів, що містять цукри, в такій кількості, щоб цукро-протеїнове співвідношення було оптимальним (0,8 – 1,2). Силос з підвищеним вмістом оцтової і масляної кислот виключають з раціону.

Слід зменшити або навіть усунути дію на організм тварин стресових факторів (гіпокінезії, скупченості, шумів працюючих механізмів, різких порушень мікроклімату, порушень роботи доїльних апаратів тощо). Велике профілактичне значення має регулярний і активний моціон тварин.

Для профілактики кетозу великої рогатої худоби при жомовій відгодівлі доцільно (за пропозицією М. Ф. Гулого, Д. О. Мельничука та ін.) застосовувати карбоксилін, до складу якого входять в основному натрію гідрокарбонат, а також магній, цинк, марганець.

**Остеодистрофія** (osteodystrophia) характеризується в основному порушенням фосфорно-кальцієвого обміну і переважаючим ураженням кісткової тканини. Частіше хворіють молочні корови (особливо високопродуктивні), вівці, кози, рідше — бугаї, коні, свині та інші тварини. Остеодистрофія як масове захворювання звичайно спостерігається в період зимового стійлового утримання, особливо ближче до весни. У зонах з недостатньою кількістю в ґрунтах, рослинах і кормах найважливіших мікроелементів вона буває і в літній період. Захворювання завдає значних економічних збитків тваринництву, особливо молочному скотарству.

**Етіологія.** Первинна (аліментарна) остеодистрофія виникає внаслідок нестачі або неправильного співвідношення в раціоні солей кальцію і фосфору. Виникненню її сприяють гіповітаміноз D, дефіцит у раціоні білків, життєво необхідних мікроелементів (кобальт, марганець, йод тощо), недостатні моціони та ультрафіолетове опромінювання тварин, ацидотичний стан організму їх, хронічні захворювання травної системи, ендокринні розлади.

Вторинна остеодистрофія буває рідше й виникає як ускладнення кетозу, мікроелементозу та ряду інших захворювань, які супроводяться ацидотичним станом або ендокринними розладами.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** В основі патогенезу аліментарної остеодистрофії лежать нестача або неправильне співвідношення солей кальцію і фосфору в організмі, порушення всмоктування їх у травному каналі й відкладання в кістковій тканині. На початку захворювання організм задовольняє свої потреби в цих солях за рахунок демінералізації вторинного опорного кістяка, а пізніше — й первинного. Це

викликає болючість кістяка, зв'язану ходу, кульгавість, а потім — переломи кісток. У кістковій тканині розвиваються процеси остеопору, остеомаліції і остеодистрофії, майже завжди тією або іншою мірою вражається кістковий мозок, що призводить до розвитку анемії. У великих тварин помічають спотворення смаку й появу так званої лизухи, порушення кислотно-лужної рівноваги в організмі і функцій найважливіших його систем.

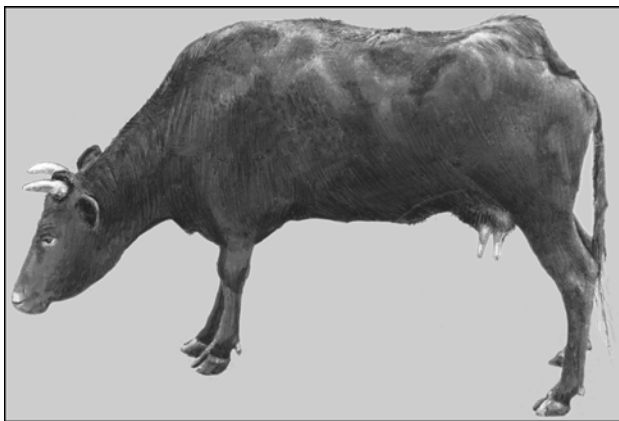
Патолого-анатомічні дослідження показують деформацію, розм'якшення кісток, потоншення кіркового шару трубчастих кісток з розширенням мозкових порожнин, наявність на ребрах овальних потовщень (лоозерівських зон перебудови), переломів кісток з кістковими мозолями. В тяжких випадках захворювання кістку можна легко різати ножом. Місця прикріплення сухожилків потовщені, нерідко бувають обриви сухожилків, на суглобових поверхнях кісток часто знаходять виразки гіалінового хряща. Кістковий мозок може заміщуватись жировою тканиною і набуває драглистої консистенції.

У кіз, свиней і коней спостерігаються симетричні потовщення кісток голови та інших частин скелета за рахунок розростання фіброзної тканини.

У всіх тварин часто виявляють дистрофічні зміни печінки, нирок та інших органів.

**Симптоми.** У першій стадії розвитку захворювання спостерігають зниження продуктивності, апетиту, спотворення смаку у вигляді лизухи та поїдання неїстівних предметів, інколи підвищену збудливість нервової системи. Температура тіла нормальна.

У другій стадії розвитку хвороби помічають більш виражене зниження продуктивності, апетиту, спотворення смаку, зниження вгодованості, пригнічення, утруднення при вставанні, кульгавість під час руху. Під час пальпації і перкусії кістяка спостерігається больова реакція



**Рис. 28. Неправильна постава кінцівок і деформація попереку при тяжкій формі остеодистрофії**





**Рис. 29. Остеодистрофія. Виснаження, неправильна постава кінцівок, надмірне відростання і деформація рога ратиць**

переломи ребер і кісток кінцівок, а в тяжких випадках — кісток таза і хребта. Виявляють також деформацію кісток черепа, викривлення хребта (кіфоз, лордоз, сколіоз). У кіз, рідше — у свиней деформація кісток черепа нерідко призводить до утруднення прийняття корму, жування і навіть дихання. Температура тіла нормальна або знижена.

У сироватці крові тварин, хворих на остеодистрофію, знижений вміст кальцію, фосфору або порушене оптимальне відношення їх, підвищена активність лужної фосфатази. Лужний резерв крові, вміст у ній гемоглобіну і кількість еритроцитів знижені. У сечі підвищений вміст солей кальцію і фосфору. Рентгенографія вторинної опорного кістяка показує виражену демінералізацію кісткової тканини.

При несприятливому перебігу в кінці захворювання тварини більше лежать і гинуть частіше від виснаження.

**Перебіг і прогноз.** Захворювання здебільшого перебігає хронічно. Своєчасна терапія при субклінічній первинній остеодистрофії забезпечує, як правило, сприятливий прогноз. При клінічній первинній остеодистрофії прогноз обережний, а в тяжких випадках може бути несприятливий.

Прогноз при вторинній остеодистрофії залежить насамперед від характеру й тяжкості основного (первинного) захворювання.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами з урахуванням стадії розвитку захворювання, а також даних досліджень крові й сечі та да-

тварини. Під час руху тварини можна чути хрускіт у суглобах, особливо скакальних і вінцевих. Поперечні відростки поперекових хребців прогинаються при натисканні на них пальцями. Знаходять розм'якшення і деформацію останніх хвостових хребців, останньої пари ребер і клубових горбів (рис. 28), рухливість рогових капсул, надмірне відростання і деформацію рога ратиць (рис. 29), виражене хитання різцевих зубів. Нерідко буває залежування корів перед отеленням.

У третій стадії захворювання знаходять ще більш виражене зниження продуктивності і вгодованості. Нерідко настає виснаження. Помічають прогинання, викривлення і переломи кісток від порівняно невеликого зовнішнього впливу або м'язового напруження (при вставанні, повертанні). Частіше бувають



Рис. 30. Рентгенографія хвостових хребців з клином-еталоном

них рентгенологічного дослідження вторинного опорного кістяка (рис. 30, 31). При вторинній остеодистрофії треба мати на увазі симптоми основного захворювання.

Остеодистрофію слід диференціювати від суглобового і м'язового ревматизму, тендовагініту та від інших захворювань, які супроводяться труднощами при вставанні, зв'язаною ходою, кульгавістю під час руху та іншими симптомами, властивими остеодистрофії.

**Терапія.** З раціону слід вилучити кислі корми і ввести в нього сіно або сінаж доброї якості, кореневульбоплоди, макуху лляну, зелений корм. Дачу концентратів обмежити. Раціон має бути збалансований за співвідношенням лужних і кислотних еквівалентів так, щоб лужні еквіваленти переважали над кислотними.

Влітку хворих тварин переводять на пасовищне утримання і випасають спочатку окремою групою. Велику терапевтичну дію має введення мінеральної підгодівлі. При одночасному дефіциті в раціоні й організмі тварин кальцію і фосфору призначають універсальну фосфорно-кальцієву підгодівлю у вигляді кісткового борошна, фосфорину, трикальційфосфату. При вираженому дефіциті фосфору призначають фосфорні

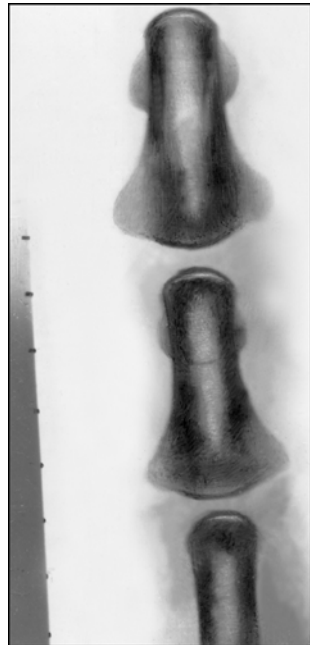


Рис. 31. Рентгенограма п'ятого хвостового хребця і клин-еталон

підгодівлі у вигляді кормових моноамонійфосфату, монатрійфосфату, діамонійфосфату, динатрійфосфату безводного, монокальційфосфату. Ці речовини добавляють до основних кормів у дозах, які визначають за дефіцитом кальцію і фосфору в кормах, раціоні і за потребою в них організму тварин. Наприклад, такі мінеральні добавки дають частіше в дозах від 40 до 80 г на добу. При різкій нестачі в раціоні й організмі кальцію показані кальцієві добавки у вигляді кормової крейди тощо.

При остеодистрофії призначають кухонну сіль, мікроелементи, яких не вистачає в кормах і в раціоні, та хвойне борошно. Слід організувати регулярний активний моціон і ультрафіолетове опромінювання тварин. Внутрішньом'язово вводять концентрат вітаміну D. Ефективне застосування тривітаміну або тривіту, а також тетравіту.

При різко вираженій фосфорній нестачі внутрішньовенно повільно вводять фосфосан — стабілізований розчин фосфору, один літр якого містить 10 г чистого фосфору і 200 г гексаметилентетраміну. Великій рогатій худобі цей препарат вводять в дозі 0,1 – 0,2 мл на 1 кг маси тіла (в підігрітому до 40 °С вигляді до зникнення кристалів) два-три рази з інтервалом 24 – 48 год. В практиці використовують катозал внутрішньовенно, внутрішньом'язово, підшкірно коням та великій рогатій худобі 10 – 25 мл, свиням 2,5 – 10 мл, хутровим звірям 0,5 – 2,5 мл, собакам 0,5 – 5 мл; вітамін AD<sub>3</sub>E (розчин для ін'єкцій) внутрішньом'язово або підшкірно коням та великій рогатій худобі 10 – 20 мл на одну голову, свиням 5 – 8 мл на одну голову, собакам та котам 2 – 4 мл на одну голову.

Для ліквідації ацидотичного стану організму тваринам призначають натрію гідрокарбонат (всередину по 50 – 150 г коровам, 10 – 20 вівцям і козам, 20 – 30 г свиням на добу). Одночасно (за даними С. В. Абдулхамінової) вводять внутрішньом'язово кокарбоксілазу (по 250 – 500 мг коровам на добу протягом 7 – 10 днів).

**Профілактика.** Організують повноцінну годівлю тварин з урахуванням оптимального цукро-протеїнового співвідношення (0,8 – 1,2) і співвідношення лужних і кислотних еквівалентів раціону (1,3 : 1). У раціон вводять мінеральні добавки, головним чином фосфорно-кальцієві. У зонах мікроелементної нестачі треба вести в раціон солі відповідних мікроелементів. Слід організувати систематичний активний моціон й ультрафіолетове опромінювання тварин.

**Пасовищна тетанія** — це захворювання жуйних тварин, яке характеризується гіпомагніємією, гіпокальціємією і порушенням нервово-м'язової збудливості. Захворювання поширене в місцевостях з помірним кліматом, сирю й холодною погодою. Воно виникає звичайно весною, після переведення тварин на пасовищне утримання.

**Етіологія** недостатньо вивчена. Нормальний обмін речовин у жуйних тварин протікає при надходженні в організм 2 – 3 мг магнію на 1 кг маси тіла на добу. Магній у кормах засвоюється жуйними тваринами гірше, ніж тваринами з однокамерним шлунком, у зв'язку з чим жуйні мають більшу потребу в ньому. Потреба в кальції у жуйних також висока.

За даними більшості дослідників, основними причинами захворювання слід вважати: низький вміст магнію і кальцію в пасовищній траві, високий вміст у ґрунті калію, який знижує засвоєння рослинами магнію і натрію; високу концентрацію в траві азоту внаслідок надмірного внесення у ґрунт азотистих добрив, що сприяє швидкому виведенню магнію з організму; надлишок у пасовищній траві сирого протеїну й небілкового азоту, що призводить до підвищення концентрації аміаку в рубці і рН його вмісту, внаслідок чого знижується надходження магнію і кальцію у кров; дефіцит у траві легкозасвоюваних вуглеводів, який призводить до зниження синтезу протеїну, ЛЖК і до підвищення рН вмісту рубця, що утруднює всмоктування у кров магнію і кальцію; низький вміст натрію в траві, обмін якого впливає на обмін магнію.

Сприяють виникненню захворювання такі стресові фактори, як раптове зниження температури повітря, град, транспортування.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Патогенез недостатньо вивчений. В основі його лежить порушення електролітного складу внутрішнього середовища організму тварин і підвищення нервово-м'язового збудження внаслідок зниженого вмісту в крові магнію і кальцію.

Патолого-анатомічним дослідженням виявляють зміни в підшкірній клітковині, перикарді, епікарді, плеврі, очеревині і слизовій оболонці кишок у вигляді кров'янистих екстравазатів.

**Симптоми.** Виявляють підвищеність збудливості, лякливості, хитку ходу, зниження або втрату апетиту та продуктивності. Найбільш типовими симптомами є посилена саливація, прискорення пульсу і дихання, різке підвищення м'язового тону, особливо м'язів голови й шиї, з фібрилярним посмикуванням їх. У тяжких випадках захворювання виявляють тетанічні судороги й конвульсії у вигляді припадків, які можуть призвести до коматозного стану й загибелі тварини.

Захворювання характеризується вираженими гіпомagneмією і гіпокальціємією. Вміст неорганічного магнію в крові корів знижується до 1,7 мг на 100 мл і нижче (при нормі 2 – 3 мг). Сеча має кислу реакцію, містить білок.

**Перебіг і прогноз.** Частіше захворювання перебігає швидко й тяжко. Прогноз — обережний, а в тяжких випадках і при відсутності своєчасного лікування — несприятливий.

**Діагноз** можна поставити за характерними симптомами з урахуванням даних дослідження крові на вміст магнію і кальцію. Захворювання потрібно диференціювати від сказу, кетозу, післяродового парезу.

**Терапія.** Хворих тварин негайно переводять з пасовищ у затемнене сухе приміщення з великою кількістю підстилки. У раціон вводять високоякісне сіно, подрібнений овес, ячмінь і магнієво-кальцієву підгодівлю. Призначають внутрішньовенне введення розчинів солей магнію і кальцію за прописами; 1) магнію сульфату 10 г, глюкози 40 г і дистильованої води до 250 мл; 2) магнію сульфату 15 г, кальцію глюконату 40 г, глюкози 50 г і дистильованої води до 500 мл. Розчини стерилізують і вводять повільно (на одне введення корові). Ефективний кальцію бороглюконат 20 %-й внутрішньовенно, внутрішньом'язово, підшкірно

одноразово в дозі коням та великій рогатій худобі 50 – 200 мл на одну голову, свиням, козам, вівцям 10 – 20 мл на одну голову, собакам 5 – 20 мл на одну голову, котам 0,5 – 2 мл на одну голову. При конвульсіях вводять внутрішньом'язово корові 15 – 20 мл 25 %-го розчину магнію сульфату. Якщо збудження дуже сильне, вводять підшкірно аміназин або внутрішньовенно хлоралгідрат.

**Профілактика.** При переведенні на пасовище тварин протягом 8 – 10 днів забезпечують достатньою кількістю грубих і соковитих кормів. Протягом трьох тижнів до переведення і шести тижнів після переведення на пасовище треба вводити в раціон корів стабілізовані мінеральні підгодівлі, які обов'язково містять магнію оксид (близько 50 г) і магнію карбонат (близько 100 г). Слід суворо контролювати правильність внесення в ґрунт добрив, особливо калійних і азотистих, а також запобігати впливу на організм тварини стресових факторів.

**Мікроелементози** — це захворювання, які частіше виникають внаслідок нестачі, рідше внаслідок надлишку в організмі тварини мікроелементів.

В організмі сільськогосподарських тварин виявлено понад 70 хімічних елементів, серед яких є мікроелементи (становлять тисячні і менші частки відсотка від маси тіла). На відміну від них хімічні елементи, які містяться в організмі в значно більших кількостях, називаються макроелементами (вуглець, кисень, водень, азот, сірка, фосфор, кальцій, магній, калій, натрій тощо). До найбільш вивчених і життєво необхідних мікроелементів належать йод, кобальт, цинк, мідь, марганець, молібден, залізо. У життєдіяльності організму сільськогосподарських тварин мають певне значення фтор, селен та інші мікроелементи.

Життєво важливі мікроелементи в організмі тварин виконують роль біохімічних каталізаторів, входячи до складу гормонів, вітамінів, ферментів або активізуючи їх.

**Йод** входить до складу гормонів щитоподібної залози — тироксину (тетрайодтироніну) і трийодтироніну, які регулюють всі види обміну речовин. При нестачі його в організмі відбуваються затримка росту й розвитку молодняку, порушення обміну речовин, функцій серцево-судинної, кровотворної, статеві систем і печінки, антагоністи йоду — кальцій, марганець, свинець, фтор, бром.

**Кобальт** — складова частина вітаміну В<sub>12</sub>, який стимулює в організмі кровотворення, зокрема еритропоез. Крім того, кобальт регулює білковий, вуглеводний і мінеральний обміни шляхом активації відповідних ферментів. При дефіциті його в організмі виникає анемія, порушується обмін речовин, затримкується ріст і розвиток молодняку. Антагоністи кобальту — марганець, стронцій.

**Цинк** активує статеві гормони, гормони гіпофіза і підшлункової залози. Він регулює багато видів обміну речовин. При дефіциті цинку в організмі тварин порушується відтворна функція, обмін речовин, особливо білковий і вуглеводний, відбувається затримка росту й розвитку молодняку. Антагоніст цинку — кальцій.

*Мідь* бере участь в утворенні гемоглобіну, сприяючи засвоєнню заліза шляхом переведення його з тривалентного в двовалентне, регулює обмін вітаміну С, стимулює функцію щитоподібної залози. Активуючи цілий ряд ферментів, мідь регулює білковий, вуглеводний, пігментний і вітамінний обміни. Нестача її в організмі призводить до порушення кровотворення, обміну речовин і функцій щитоподібної залози. Антагоністами міді є молібден, цинк, марганець, свинець.

*Марганець* входить до складу ферментів, які забезпечують окислювальні процеси в організмі. При дефіциті його відбуваються порушення білкового, вуглеводного і мінерального обміну, функцій кровотворної і статеві систем, затримка росту й розвитку молодняка. Антагоністи марганцю — молібден і йод.

*Молібден*, входячи до складу ряду ферментів, бере участь в регулюванні білкового, ліпідного й мінерально-вітамінного обміну. Крім того, він активує кровотворення. В організмі молібден діє в складному сполученні з міддю, цинком і сіркою. Нестача його призводить до порушення обміну речовин і кровотворення. Антагоністами молібдену є мідь і марганець.

*Залізо* входить до складу гемоглобіну, залізобілкових комплексів, міоглобіну, деяких ферментів і тканин. При дефіциті його в організмі виникає анемія, порушується обмін речовин, затримуються ріст і розвиток молодняка. При одночасному дефіциті в організмі заліза, міді й кобальту розвивається злаякісна анемія.

На життєдіяльність організму тварин, їхню продуктивність впливає не тільки дефіцит, а й надлишок мікроелементів. Наприклад, нестача фтору в організмі спричинює карієс зубів, а надлишок його призводить до флюорозу. Надлишок в організмі нікелю призводить до ураження рогівки очей; надлишок молібдену, бору, свинцю — до отруєнь; берилію — до уражень кісткової тканини.

***Біогеохімічні зони й провінції.*** Дефіцит або надлишок мікроелементів в організмі сільськогосподарських тварин є причиною не тільки зниження продуктивності, а й своєрідних захворювань — мікроелементозів, які найбільш поширені в біогеохімічних зонах і провінціях — місцевостях, ґрунти й водні джерела яких мають дуже низький або дуже високій вміст рухливих (засвоєваних) форм мікроелементів. Такий незвичайний вміст хімічних елементів викликає певну реакцію місцевої флори і фауни, може призводити до захворювань рослин, тварин і людей.

Засновником біогеохімії — науки, яка *вивчає взаємозв'язок всього живого на землі з хімічним складом земної кори*, є видатний вчений академік В. І. Вернадський. На основі його ідей і праць його учнів і послідовників (А. П. Виноградов, В. В. Ковальський, П. А. Власюк та ін.) була складена перша карта біогеохімічних зон і провінцій СРСР.

Значна частина сільськогосподарських тварин біогеохімічних зон і провінцій тією чи іншою мірою пристосовується до дефіциту або надлишку мікроелементів у ґрунтах, водних джерелах, рослинах і кормах. У таких тварин помічають тільки зниження продуктивності. Інша ж

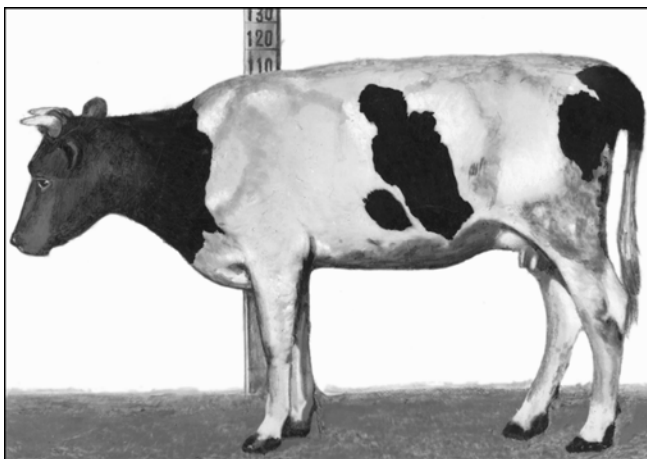
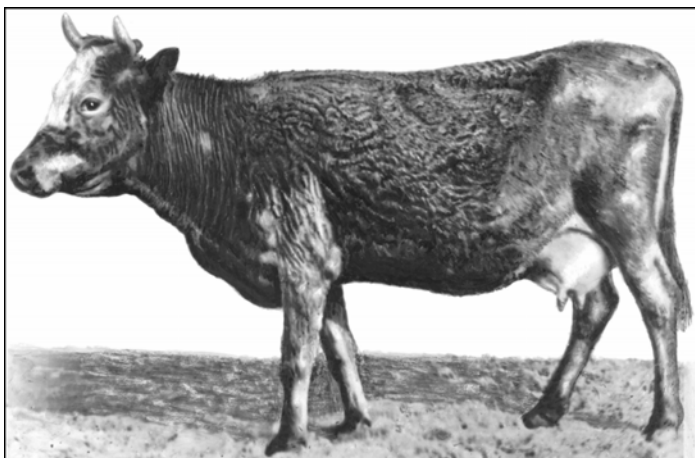


Рис. 32. Низькорослість при йодній недостатності

частина тварин хворіє на ензоотичні (місцеві) захворювання, які, як уже зазначалося, отримали назву мікроелементозів. З'ясування симптомів цих захворювань дає змогу проводити клінічну діагностику їх, а також виявляти біогеохімічні зони й провінції. Так, в Україні виявлено біогеохімічні зони й провінції в основному йодної, кобальтової і цинкової та частково мідної, марганцевої і молібденової недостатності. Найбільш виражені біогеохімічні провінції мікроелементної недостатності виявлено в Поліській і Карпатській геохімічних зонах.

**Симптоми мікроелементозів** своєрідні й не завжди чітко проявляються, що дуже утруднює клінічну діагностику мікроелементозів у сільськогосподарських тварин.

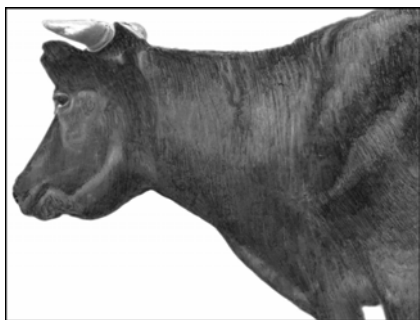
**Йодна недостатність** проявляється здебільшого симптомами, зумовленими гіпотиреозом — зниженою функцією щитоподібної залози. При йодній недостатності помічаються низькорослість дорослих тварин (рис. 32), недорозвиненість молодняка, порушення росту шерсті (рис. 33) у вигляді довгої грубої шерсті в одних місцях і алопецій (ділянок облисіння) в інших. У великої рогатої худоби виростає «грива», спостерігається своєрідна кучерявість, скуйовденість шерсті, алопеції навколо очей. Часто народжуються рідкошерсті або навіть безшерсті тварини, які звичайно гинуть у перші дні життя. Характерним є сухість, підвищена складчастість і гіперкератоз шкіри, западання очей (енофтальм), явища мікседеми у вигляді слизового набряку міжщелепного простору у великої рогатої худоби (рис. 34) і овець та ділянки шиї у поросят (рис. 35). Для йодної недостатності характерні також брадикардія (сповільнення ритму серця), подовження першого і послаблення другого тонів серця. На ЕКГ знижений зубець *P*, подовжений інтервал *PQ*, знижені зубці комплексу *QRS*, знижений і розширений зубець *T*.



**Рис. 33. Порушення росту шерсті при йодній недостатності**

Наведені симптоми йодної недостатності підтверджуються морфологічними змінами щитоподібної залози. Помічаються зменшення, збільшення, ущільнення залози або її часток. Залоза здебільшого має блідо-рожеве забарвлення з сірим або жовтим відтінком. У здорових тварин вона має червоно-фіолетовий колір. Частіше виявляють гіпоплазію, аплазію, рідше гіперплазію щитоподібної залози. Можна спостерігати значне збільшення її у вигляді зоба (рис. 36). Гістоструктура щитоподібної залози у тварин свідчить про гіпофункцію і характерна для макрофолікулярного колоїдного зоба (рис. 37).

При йодній недостатності часто порушуються функції печінки, кровотворної і статеві систем. Гіпотиреоз викликає зниження заплідненості тварин. За даними Є. І. Смирнової, гормони щитоподібної залози підвищують лютеїнізуючу функцію гіпофіза.



**Рис. 34. Явище мікседеми (слизовий набряк міжщелепного простору) й енофтальм при йодній недостатності**

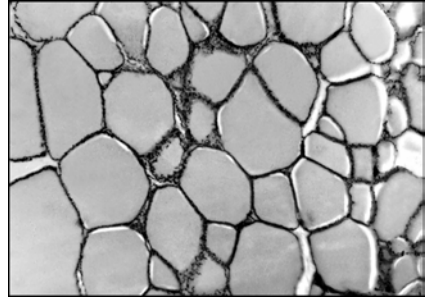


**Рис. 35. Явище мікседеми у двомісячного поросяти при йодній недостатності (слизовий набряк у ділянці шиї)**





**Рис. 36.** Збільшення частки щито-  
подібної залози (зоб) і енофтальм  
при йодній недостатності



**Рис. 37.** Гістоструктура щитоподібної за-  
лози корови. Гіпофункція

*Кобальтова недостатність* (гіпокобальтоз — hypocobaltosis) проявляється порушенням кровотворення, особливо еритропоезу, анемічністю видимих слизових оболонок і шкіри. При цьому розвивається гіперхромна анемія. При гіпокобальтозі помічають також порушення росту шерсті, спотворення апетиту, порушення обміну речовин, схуднення.

*Цинкова недостатність* характеризується порушенням відтворної функції, затримкою росту й розвитку молодняка, розладами обміну речовин і кровотворення. Найбільш типовим симптомом цинкової недостатності у тварин, особливо у свиней, є своєрідне ураження шкіри у вигляді паракератозу. Останній частіше розвивається у поросят 1,5 – 2-місячного віку. Спочатку на шкірі з'являються дрібний висип та ериматозні ділянки кільцеподібної форми з просвітленням у центрі, потім утворюються струпоподібні накладення і тріщини шкіри. Паракератоз перебігає тривало, досягаючи найбільшого розвитку до 3 – 4-місячного віку поросят, супроводиться зниженням апетиту, блюванням, проносом, різким схудненням і загибеллю тварин.

*Мідна недостатність* (гіпокупроз — hypocuprosis) проявляється порушенням кровотворення й розвитком гіпохромної анемії. У тяжких випадках уражається центральна нервова система, особливо мозочок. Відбувається демієлінізація мозкової тканини, що призводить до енцефаломалачії і гідроцефалії, а це, в свою чергу, веде до атаксії, парезів і паралічів. Найчастіше і масово такі ураження центральної нервової системи бувають у ягнят. У таких випадках захворювання називають *ензоотичною атаксією*.

Типовим зовнішнім клінічним проявом мідної недостатності у тварин темної масті є часткова депігментація шерсті. При цьому світлі смуги чергуються з темними, що зумовлює так звану тигроїдну масть.

*Марганцева недостатність* характеризується порушенням фосфорно-кальцієвого обміну. Дуже різко вона проявляється у сільськогосподарської птиці, особливо у курчат та індичат. У них розвивається своєрідне

захворювання — пероз (perosis). При цьому відбувається затримка росту в довжину й деформація трубчастих кісток, деформація суглобів і зміщення сухожилків. Захворювання має образну назву «ковзний суглоб», оскільки сухожилки нібито зісковзують з виростків. Курчата й індицата втрачають здатність рухатися, швидко худнуть і гинуть.

Марганцева недостатність у тварин нерідко проявляється анемією внаслідок порушення кровотворення.

**Профілактика й лікувальні заходи при мікроелементозах.** Найбільш раціональним у профілактиці мікроелементозів слід вважати внесення у ґрунт, збіднений на рухомі форми мікроелементів, відповідних мікродобрив. Однак, у зв'язку з недостатньою кількістю таких мікродобрив і трудностю дозування їх, тепер основним лікувально-профілактичним заходом є підгодівля тварин мікроелементами, яких не вистачає в кормах і раціоні.

Якщо того чи іншого мікроелемента в кормах більше, ніж треба, підгодовують хімічним елементом — антагоністом.

При визначенні профілактичних доз мікроелементів слід враховувати вміст їх у кормах, воді, раціоні й потребу тварини в цих елементах. Слід враховувати також адаптацію організму тварин до конкретного мікроелементного фону навколишнього природного середовища. При вираженому дефіциті мікроелементів у кормах розрахункові дози підгодовілі доцільно зменшити в 1,5 – 2 рази, бо в таких дозах мікроелементи будуть краще засвоюватися і депонуватися. У цьому випадку тварин можна підгодовувати довго, без перерв. При відгодівлі в середніх і максимальних профілактичних дозах необхідно через кожних 1,5 – 2 місяці підгодовілі робити 15-денну перерву.

Терапевтичні дози в два рази більші за профілактичні. Тривалість їх застосування визначає ветеринарний лікар.

На добову потребу тварин в мікроелементах впливають склад і якість раціону. При повноцінному відносно основних поживних речовин раціоні потреба в мікроелементах буде мінімальна. При наявності в раціоні більшої кількості кислих кормів (силосу, жому, барди тощо) або при надлишку в ньому фосфорної і сірчаної кислоти, що буває при висококонцентратному типі годівлі, потреба тварин у мікроелементах збільшується.

Потреба в мікроелементах зумовлюється також віком, продуктивністю і фізіологічним станом тварин. Так, у період інтенсивного росту, високої продуктивності і в другій половині тільності потреба в мікроелементах підвищується в 1,5 – 2 рази.

В організм тварини з кормами надходить комплекс хімічних елементів. Тому при підгодівлі мікроелементами доцільно поєднувати кілька солей їх. Це забезпечить взаєморегуляцію і синергізм їхньої дії. Призначаючи дози мікроелементів для підгодівлі тварин, слід враховувати оптимальний вміст їх і співвідношення в кормах, орієнтуючись на мікроелементний склад пасовищних рослин і кормових культур еталонних (чорноземних) зон.

У зв'язку з можливими коливаннями мікроелементного фону в межах біогеохімічної зони або провінції треба періодично уточнювати дози солей мікроелементів для підгодівлі тварин. Для цього проводять виробничі дослідження, відбираючи невеликі групи тварин-аналогів (по 10 – 20 голів). Тваринам цієї групи до основного раціону додають мікроелементи в профілактичних дозах, визначених раніше. Тваринам другої групи до основного раціону додають мікроелементи в уточнених у поточному році дозах (за даними дослідження кормів нового врожаю). Тваринам третьої (контрольної) групи дають тільки основний раціон. Ефективність доз мікроелементів визначають за продуктивністю, заплідненістю і фізіологічним станом тварин. Враховують також симптоми мікроелементозів, результати лабораторних досліджень, дані вмісту мікроелементів у крові, молоці, сечі, органах і тканинах. Помітні зміни в організмі настають через 30 – 40 днів або 1,5 – 2 місяці після початку підгодівлі мікроелементами.

Найдоцільніше дозувати й додавати до кормів солі мікроелементів на комбікормових заводах певних біогеохімічних зон і провінцій або в кормоцехах господарств. При цьому йод та інші галогени слід додавати після термічної обробки кормів.

**Гіповітамінози** — це захворювання, які виникають внаслідок нестачі або поганого засвоєння провітамінів і вітамінів в організмі. Частіше трапляються і тяжче перебігають вони у молодняку. Авітамінози у сільськогосподарських тварин на відмічаються або бувають дуже рідко, оскільки практично немає таких кормів і раціонів, у яких би не було провітамінів або вітамінів.

Сприяють виникненню гіповітамінозів порушення гігієни утримання, недостатній моціон та ультрафіолетове опромінювання тварин.

Найбільш поширені і завдають значних економічних збитків тваринництву гіповітамінози А, D, E, C, K і групи B. Вони частіше проявляються наприкінці зими і на початку весни, коли в кормах зменшується вміст провітамінів і вітамінів.

Вітаміни являють собою біологічно активні речовини, які входять до складу багатьох ферментів і ферментативних систем, беруть участь в обміні білків, вуглеводів, жирів, мінеральних речовин та в синтезі гормонів.

За етіологією і патогенезом бувають екзогенні (аліментарні), ендогенні й відносні гіповітамінози. *Екзогенний гіповітаміноз* розвивається при нестачі в кормах і раціонах вітамінів або провітамінів. *Ендогенний гіповітаміноз* виникає при поганому засвоєнні вітамінів внаслідок хронічних захворювань травної системи, печінки, підшлункової залози, при мікроелементозах та ендокринних розладах. *Відносний гіповітаміноз* настає при підвищеній потребі організму у вітамінах в період інтенсивного росту тварин, вагітності, посиленої лактації і фізичного навантаження.

**А-гіповітаміноз** (A-hypovitaminosis). За міжнародною номенклатурою вітамін А називається *ретинолом*. Інакше його називають *ксерофтальмом*, *протиксерофтальмічним вітаміном*.

Ретинол регулює окислювальні процеси в організмі, а також білковий, вуглеводний, жировий і мінеральний обмін. Він підвищує резистентність організму, позитивно впливає на розвиток і функціональний стан епітеліальної тканини.

Характеризується цей гіповітаміноз порушенням обміну речовин, затримкою розвитку молодняка, зниженням природної резистентності, продуктивності й робоздатності.

**Етіологія.** Екзогенний А-гіповітаміноз настає при дефіциті в кормах і раціоні каротину — провітаміну А, джерелом якого є для сільськогосподарських тварин рослинні корми. В травному каналі й печінці з каротину синтезується вітамін А (ретинол).

Ендогенний А-гіповітаміноз розвивається при захворюваннях травного каналу, печінки, при йодній недостатності, деяких ендокринних порушеннях.

Відносний А-гіповітаміноз буває у молодняка, який росте, у вагітних і лактуючих тварин та тварин, які піддаються значним фізичним навантаженням.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** При нестачі в організмі вітаміну А відбувається порушення окислювальних процесів, білкового, вуглеводного, жирового й мінерального обмінів речовин. Порушуються функції епітелію слизових оболонок і епідермісу шкіри, виникають нейроендокринні розлади. Настає кератинізація (ороговіння) епітелію слизових оболонок і епідермісу шкіри. В сітківці очей порушується синтез і розпад родопсину (зорового пурпуру). Це призводить до розладу адаптації зору в темноті — гемералопії («курячої сліпоти»). Потім виникають сухість рогівки (ксерофтальмія) і розм'якшення її з розпадом (кератомалаяція). Може настати сліпота, що особливо часто помічається у птиці і свиней (особливо у поросят). Зміни слизових оболонок в інших органах і системах нерідко сприяють виникненню катару верхніх дихальних шляхів, бронхіту, гастриту, ентериту, пієліту, уроциститу, уретриту, ендометриту.

Інтоксикація, яка настає внаслідок порушення обміну речовин, часто призводить до порушення функцій нервової системи і зниження імунологічних властивостей організму.

Патолого-анатомічні дослідження показують схуднення, сухість і гіперкератоз шкіри, блідість слизових оболонок, ороговіння епітелію їх, запальні й дистрофічні процеси у багатьох органах і тканинах.

Гістологічним дослідженням виявляють метаплазію і атрофію епітеліальної тканини з розвитком рогової дистрофії. В нервових клітинах центральної нервової системи виявляють набухання, хроматоліз і вакуолізацію, а в периферичних нервах — дистрофію мієліну й розпад осьових циліндрів.

**Симптоми.** Температура тіла нормальна. Помічають зниження апетиту, продуктивності, робоздатності, втрату блиску й еластичності шерстного покриву, оперення й рогу, сухість і нерідко гіперкератоз шкіри. Внаслідок кератинізації слизової оболонки травного каналу, дихальних, сечовивідних і статевих шляхів спостерігаються симптоми

гастриту, ентериту, катару верхніх дихальних шляхів, бронхіту, пієліту, уроциститу, уретриту, ендометриту. Майже у всіх тварин виявляють гемералопію, ксерофтальмію, кератомалачію. Часто уражаються статеві органи, що призводить до абортів і безплідності.

А-гіповітаміноз, викликаючи порушення обміну й інтоксикацію організму, є причиною народження слабкого потомства й виникнення у новонароджених тварин диспепсії, бронхопневмонії та інших захворювань, у тому числі й інфекційних.

У зв'язку з ураженням нервової системи у хворих на А-гіповітаміноз тварин часто бувають судороги, атаксії, парези й паралічі.

Вміст каротину й вітаміну А в крові значно знижений.

Помічають деякі особливості клінічного прояву хвороби у різних сільськогосподарських тварин. Так, у великої рогатої худоби порушується зір, розвиваються кон'юнктивіт, гіперкератоз шкіри, виникають алопеції, порушуються функції дихальної, травної і нервової систем. У телят характерне різке почервоніння ясен у вигляді обідка навколо шийок зубів.

У свиней порушується зір (рис. 38) і слух, часто бувають судороги, атаксії, парези, паралічі. У овець порушується зір, настають судороги, атаксії. У коней крім порушення зору часто спостерігають в'ялість, спотворення апетиту, зміни копитного рогу з утворенням тріщин і борозен.

**Перебіг і прогноз.** Захворювання частіше розвивається поступово. Прогноз багато в чому залежить від своєчасності лікування. У тяжких випадках захворювання та при ускладненнях його прогноз — обережний або й несприятливий.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами з урахуванням даних досліджень крові й кормів на вміст каротину або вітаміну А. Для



**Рис. 38. Сліпі поросята внаслідок гіповітамінозу-А:**  
ліворуч — анофтальмія; праворуч — макрофтальмія

уточнення діагнозу досліджують печінку на вміст вітаміну А, а також проводять гістологічне дослідження епітеліальної тканини. А-гіповітаміноз слід диференціювати від інших захворювань, які супроводяться ураженням очей і шкіри та порушенням функцій дихальної, травної, сечостатевої і нервової систем.

**Терапія.** У раціони включають траву або трав'яне борошно, добре сіно, сінаж або силос, моркву, гідропонну зелень. Організують активний моціон тварин. При нестачі вітамінних кормів у господарстві хворим тваринам вводять олійні компоненти вітаміну А, які містять в 1 г від 100 до 300 тис. МО вітаміну. Показаний також вітамінізований риб'ячий жир, а 1 г якого міститься 400 – 500 МО вітаміну А. Концентрат вітаміну А вводять підшкірно або внутрішньом'язово в дозах: коровам і коням 100 – 200 тис. МО, вівцям, свиноматкам і молодняку великої рогатої худоби 50 – 100, поросяткам 30 – 40 тис. МО протягом кількох днів. Можна вводити їх один раз на два-три дні.

Риб'ячий жир вводять всередину (краще в суміші з комбікормом) по 200 мл коровам (один-два рази на день), 50 – 100 мл свиноматкам і вівцяматкам (один раз на день протягом 10 – 14 днів).

Застосовують також водорозчинний препарат — рідкий аквіталхіноїн, який містить в 100 мл 2 млн МО вітаміну А. Препарат вводять всередину. Призначають також тривітамін або тривіт — стабілізовані олійні розчини вітамінів А, D<sub>3</sub> і Е, в 1 мл яких міститься відповідно 15 і 30 тис. МО вітаміну А, 20 і 40 тис. МО вітаміну D<sub>3</sub> та 10 і 20 мг вітаміну Е. Тривітамін вводять підшкірно або внутрішньом'язово (по 5 мл великій рогатій худобі і коням), а тривіт — внутрішньом'язово (по 2 – 5 мл великій рогатій худобі і коням, 1,5 телятам і лошатам, 1 вівцям і козам, 0,5 ягнятам і козенятам, 1,5 свиням, 0,5 мл поросяткам).

Останнім часом почали застосовувати вітамінний препарат тетравіт, до складу якого, крім вітамінів А, D<sub>3</sub>, Е, входить ще й вітамін F, який являє собою ненасичені жирні кислоти — лінолеву, ліноленову, арахідонову. Його вводять внутрішньом'язово в таких самих дозах, як і тривіт.

Водорозчинний препарат аевіт містить у 1 мл 100 тис. МО вітаміну А і 100 мг вітаміну Е. Його вводять внутрішньом'язово по 3 – 5 мл телятам, по 1 – 2 мл поросяткам.

При ускладненнях А-гіповітамінозу застосовують відповідне симптоматичне лікування.

**Профілактика.** Організують повноцінну годівлю тварин з урахуванням потреби їх у каротині. При цьому слід мати на увазі, що потреба в каротині вагітних тварин, молодняку, високопродуктивних тварин і тварин, які виконують важку фізичну роботу, збільшується в 1,5 рази. При використанні кукурудзяного силосу як основного корму і джерела каротину норму каротину коровам слід збільшити на 15 – 20 % у зв'язку з тим, що перетворення каротиноїдів цього силосу у вітамін А значно знижене.

Для профілактики А-гіповітамінозу треба створити добрі гігієнічні умови утримання тварин, забезпечити їх систематичним активним мо-

ціоном і проводити своєчасне лікування їх при захворюваннях травної й ендокринної систем та печінки.

**D-гіповітаміноз** (D-hypovitaminosis) помічається здебільшого у молодняку сільськогосподарських тварин і називається ще рахітом (див. хвороби молодняку).

**E-гіповітаміноз** (E-hypovitaminosis) — це захворювання дорослих тварин і молодняку, яке характеризується порушенням окислювально-відновних процесів і відтворної функції. За Міжнародною номенклатурою вітамін E називається *токоферолом*. Він має протиокислювальну дію, сприяє кращому засвоєнню каротину й накопиченню в організмі вітаміну A, регулює еритропоез, жировий, білковий і вуглеводний обмін. Найбільше вітаміну E міститься в зелених кормах і зародках зерен злаків.

**Етіологія.** Захворювання виникає в основному внаслідок дефіциту вітаміну E в кормах і раціоні. Сприяють виникненню захворювання вміст у раціоні великої кількості білків, згріклих жирів, а також дефіцит у раціоні селену, інших найважливіших мікроелементів та деяких амінокислот.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Дефіцит вітаміну E в організмі призводить до порушення окислювально-відновних процесів та обміну речовин з утворенням токсичних продуктів, які викликають дистрофічні й деструктивні зміни в статевих органах (сім'яниках, яєчниках, матці), печінці, серці, нирках і в скелетних м'язах. Порушується відтворна функція, а також функції скелетних м'язів, печінки, серця, нирок.

При патолого-анатомічному дослідженні знаходять насамперед дегенеративні зміни в сім'яниках, яєчниках, матці, у вагітних тварин — крововиливи в ембріональні тканини. Печінка збільшена, переповнена кров'ю, поверхня розрізу строката. Під епікардом та ендокардом знаходять множинні крапчасті і смугасті крововиливи. Серцевий м'яз забарвлений нерівномірно внаслідок дегенерації у вигляді вогнищ. Подібні зміни помічаються у нирках. Скелетні м'язи крихкотілі, бліді.

У серцевій сорочці, грудній і черевній порожнинах виявляють трансудат.

**Симптоми.** Температура тіла нормальна. Зниження апетиту, відставання в рості, розвитку, скованість і кульгавість під час руху, судороги, парези, паралічі. Порушена відтворна функція. Новонароджені тварини часто гинуть через кілька днів. Ураження печінки, серця, нирок супроводиться жовтяничністю, синюшністю видимих слизових оболонок і шкіри, брадикардією або тахікардією, розладами діурезу й дефекації.

**Перебіг і прогноз.** Захворювання частіше протікає хронічно. При своєчасному лікуванні прогноз здебільшого сприятливий. У тяжких випадках захворювання і при ускладненнях прогноз обережний або несприятливий.

**Діагноз** ставлять за найхарактернішими симптомами і патолого-анатомічними змінами з урахуванням вмісту вітаміну E в кормах і раціоні. Для уточнення діагнозу проводять гістологічне дослідження статевих органів, серця, печінки, нирок, скелетних м'язів.

Захворювання слід диференціювати насамперед від білом'язової хвороби, деяких гіповітамінозів групи В, С-гіповітамінозу й ряду інфекційних захворювань, які супроводяться судомогами, парезами, паралічами, а також порушенням функцій печінки, серця, нирок і статевих органів.

**Терапія.** У раціон включають корми, багаті на вітамін Е (зелену траву або трав'яне борошно, добре конюшинне або люцернове сіно, моркву, зародки зерна злаків). Кволим новонародженим тваринам додають у молозиво або в молоко препарат вітаміну Е (телятам і лошатам по 15 мг, ягнятам і поросятам по 10 – 12 мг на добу). Молодняку ці препарати дають з кормом, а дорослим тваринам вводять внутрішньом'язово у дозах з розрахунку 0,01 – 0,03 мг великій рогатій худобі, 0,005 мг вівцям і свиням на 1 кг маси тіла у вигляді 5 – 10 – 30 %-х олійних розчинів. Одночасно призначають водний розчин натрію селеніту — по 0,10 – 0,15 мг на 1 кг маси тіла тварини (через кожні три місяці).

**Профілактика.** Контролюють вміст вітаміну Е в кормах і раціоні. У раціон вводять корми, багаті на вітамін Е. Добру профілактичну дію має пасовищне утримання тварин. У стійловий період доцільно вводити їм внутрішньом'язово два рази на тиждень препарат аевіт: коровам 2 – 3 мл, бугаям-плідникам 4 – 5, свиноматкам, кнурам, вівцематкам 1,5 – 2, телятам 0,5 – 1, ягнятам і поросятам 0,4 – 0,5 мл.

**С-гіповітаміноз** (С-hypovitaminosis) виникає при дефіциті в організмі вітаміну С. За Міжнародною номенклатурою вітамін С називається *аскорбіновою кислотою*. С-гіповітаміноз має інші назви — *скорбут, цинга*. Він проявляється головним чином геморагічним діатезом. Частіше хворіють свині, собаки, хутрові звірі, рідше — коні і рогата худоба. У коней і великої рогатої худоби в основному хворіє молодняк.

**Етіологія.** Основна причина захворювання — нестача вітаміну С в кормах і раціоні. Може розвинутися також при підвищеній потребі організму в цьому вітаміні або при порушенні його засвоєння. Сприяють захворюванню фізичне перенавантаження, тривала дія на організм низької або високої температури навколишнього середовища, порушення гігієни утримання тварин.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** При нестачі вітаміну С в організмі порушується колоїдний стан міжклітинної речовини, підвищується проникність стінок кровоносних судин, порушується цілість шкіри й хрящової тканини, знижується функції ретикулоендотеліальної системи (особливо в печінці), знижується утворення антитіл. Спостерігаються крововиливи й кров'яні інфільтрати в тканинах і органах, ушкодження слизових оболонок, лімфатичних вузлів, шкіри, м'язів, суглобів, паренхіматозних органів, травного каналу, розвивається анемія.

Патолого-анатомічні дослідження виявляють множинні крововиливи й серозно-геморагічні інфільтрати в шкірі, підшкірній клітковині, серозних покриттях, слизовій оболонці травного каналу, в печінці, легенях, серці, селезінці, сечовивідних шляхах, надкiсниці, суглобах. Пізніше можуть виникати виразково-некротичні ураження шкіри, слизової оболонки ротової порожнини й кишок. Ясна набряклі, з крововиливами й виразками. У тяжких випадках ураження ясен призводить до випадання зубів.



**Симптоми.** Температура тіла нормальна, апетит, продуктивність і роботоздатність знижені, спрага, крововиливи в шкірі, підшкірній клітковині. Можуть бути кровотечі з носової порожнини, шлунка, кишок. Помічаються набряклість і кровоточивість ясен (особливо часто у молодняку), яка може ускладнюватись випаданням зубів. На слизових оболонках ясен, щік, язика нерідко знаходять виразки. Характерні також симптоми анемії, що розвинулася.

У поросят помічають затримку розвитку, крововиливи в шкіру, гіперкератоз шкіри, кон'юнктивіт, анемію, а в тяжких випадках — ураження суглобів, виснаження.

У собак спостерігають анемію, виразковий стоматит, болючість м'язів, суглобів, крововиливи з носової порожнини, шлунка, кишок, у тяжких випадках — симптоми остеодинтрофії. У собак і хутрових звірів характерним симптомом С-гіповітамінозу є своєрідне ураження шкіри між пальцями лап у вигляді екземи. У зв'язку з тим що шкіра в цих місцях має червоний колір, симптом називається ще червонолапистію.

**Перебіг і прогноз.** Захворювання частіше перебігає хронічно, рідше — підгостро. Прогноз при своєчасному лікуванні сприятливий, при запущеній хворобі та при ускладненнях обережний або несприятливий.

**Діагноз** можна поставити за характерними симптомами з урахуванням вмісту аскорбінової кислоти в кормах і в раціоні та патолого-анатомічних змін. При цьому захворювання слід диференціювати від інших хвороб, які супроводяться геморагічним діатезом та анемією (К-гіповітаміноз, тромбоцитопенія, інфекційні хвороби, отруєння).

**Терапія.** У раціон вводять корми, багаті на вітамін С (капусту, картоплю, моркву, силос, траву конюшини, люцерни, листя кульбаби, сире молоко). Свиням і собакам дають овочі в сирому подрібненому вигляді. В них крім вітаміну С міститься вітамін Р (цитрин), який сприяє накопиченню вітаміну С в організмі і зміцненню стінок кровоносних капілярів. М'ясоїдним тваринам дають м'ясо (особливо печінку) і сире молоко. Поросятям дають настої хвої ялинової, сосни, ялівцю.

Всередину призначають аскорбінову кислоту в дозах: великій рогатій худобі 0,7–4 г, коням 0,5–3, дрібній рогатій худобі 0,2–0,5, свиням 0,1–0,5, собакам, лисицям і псам 0,03–0,1 г. Можна вводити її внутрішньовенно з глюкозою в дозах: великій рогатій худобі 0,5–2 г, коням 0,5–1,5, собакам 0,02–0,05 г. При ускладненнях проводять симптоматичне лікування.

**Профілактика.** Тварин забезпечують повноцінною годівлею з необхідним вмістом у раціоні вітаміну С. У раціон включають коренебульбоплоди, траву, силос, хвойне борошно. Свиням, собакам, хутровим звірям дають частину овочів у сирому вигляді.

**К-гіповітаміноз** (К-hypovitaminosis) виникає внаслідок дефіциту в організмі вітаміну К. Найбільш активна речовина у складі цього вітаміну — філохінон (вітамін К<sub>1</sub>), який засвоюється в організмі тільки в присутності жовчі. Вітамін К є протигеморагічним фактором. Захворювання частіше буває у великої рогатої худоби і птиці.

**Етіологія.** Нестача в організмі вітаміну К або погане засвоєння його спостерігаються при хворобах печінки, травного каналу, тривалому застосуванні антибіотиків, сульфаніламідів, саліцилатів.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Дефіцит вітаміну К в організмі призводить до порушення синтезу протромбіну, тромботропіну і фактора VII, необхідних для нормального функціонування системи зсідання крові.

При патолого-анатомічному дослідженні виявляють множинні крововиливи під шкірою, в міжм'язових просторах і внутрішніх органах.

**Симптоми.** Температура тіла нормальна, апетит і вгодованість знижені. Помічаються кволість, множинні крововиливи під шкірою. У крові знижені кількість еритроцитів і вміст гемоглобіну. Значно збільшений протромбінний час і час зсідання крові. Внаслідок анемії, що розвинулася, спостерігаються симптоми порушення функцій багатьох органів і систем.

**Перебіг і прогноз.** Захворювання частіше характеризується підгострим або хронічним перебігом. Прогноз обережний, а в тяжких випадках (при крововиливах в мозок і серце) — несприятливий.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами з урахуванням патолого-анатомічних змін і результатів дослідження крові, особливо системи її зсідання. К-гіповітаміноз слід диференціювати від С-гіповітамінозу, тромбоцитопенії та інших захворювань, які супроводяться геморагічним діатезом.

**Терапія.** Слід забезпечити тварин зеленими кормами і підтримувати нормальні функції печінки, травного каналу. Призначені великі дози антибіотиків, сульфаніламідів або саліцилових препаратів для лікування інших захворювань слід негайно відмінити, бо ці речовини пригнічують життєздатність корисної кишкової мікрофлори, внаслідок чого різко порушується або припиняється засвоєння вітаміну К.

Хворим тваринам призначають препарати вітаміну К — вікасол і метинон. Вікасол вводять внутрішньом'язово по 100 – 300 мг великим тваринам у вигляді 0,3 %-го або 1 %-го водних розчинів. Його можна призначати і всередину, наприклад дрібним тваринам по 5 – 30 мг. Препарат вводять два-три рази на день.

**Профілактика.** Тварин забезпечують кормами, багатими на вітамін К (коношинне або люцернове сіно, зелена трава або трав'яне борошно, морква тощо). Слід оберегати тварин від захворювань печінки, травного каналу, а також правильно застосовувати сульфаніламіди, антибіотики, саліцилові препарати.

**Гіповітамінози групи В** проявляються порушенням обміну речовин, анемією, виснаженням, порушенням функцій шкіри, серцево-судинної, нервової і ендокринної систем. До складу групи В входять вітаміни В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>3</sub>, В<sub>4</sub>, В<sub>5</sub> (або РР), В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, В<sub>13</sub>, В<sub>15</sub> та ін. Потреба у вітамінах групи В у тварин різна. Так, у жуйних тварин, особливо дорослих, вони синтезуються в передшлунках, у зв'язку з чим у великої рогатої худоби гіповітамінози цієї групи трапляються значно рідше, ніж у інших тварин. У тварин з однокамерним шлунком (коні та інші однокопитні, свині, собаки), а також у новонароджених телят, ягнят і козенят потреба органі-

зму у вітамінах групи В задовольняється тільки частково за рахунок мікробного синтезу їх у кишках. У цих тварин гіповітамінози групи В трапляються частіше.

*Вітамін В<sub>1</sub> (тіамін)* запобігає захворюванню тварин поліневритом.

*Вітамін В<sub>2</sub> (рибофлавін)* входить до складу ферментів, які сприяють засвоєнню білків і жирів, при нестачі цього вітаміну в організмі виникають ураження шкіри (дерматит), порушення росту шерсті (алопеція), запалення губ, язика, кишок, світлобоязнь, припухання повік, виснаження. Гіповітаміноз В<sub>2</sub> частіше буває у свиней.

*Вітамін В<sub>3</sub> (пантотенова кислота)* запобігає порушенню вуглеводного, жирового, білкового обмінів речовин у тварин, ушкодженню шкіри, розладам травної і нервової систем.

*Вітамін В<sub>4</sub> (холін)* регулює в основному обмін жирів і запобігає розвитку жирової дистрофії печінки.

*Вітамін В<sub>5</sub> (РР, нікотинова кислота, нікотинамід, ніацин)* регулює вуглеводний і білковий обмін, стимулює функції травних залоз. Нестача його в організмі тварин викликає порушення обміну речовин, функцій травної і нервової систем, ураження шкіри.

*Вітамін В<sub>6</sub> (піридоксин)* бере участь в обміні речовин, запобігає ураженню шкіри, порушенню функцій нервової системи, кровотворних органів, печінки.

*Вітамін Н (біотин)* запобігає порушенню обміну речовин, функцій травної і нервової систем, ураженню шкіри.

*Фоліева кислота (вітамін В<sub>9</sub>, птероїлмоноглутамінова кислота)* регулює кістково-мозкове кровотворення, запобігає анемії, випаданню шерсті, ураженню печінки й нервової системи.

*Вітамін В<sub>12</sub> (ціанкобаламін)* регулює еритропоез та обмін речовин, запобігає розвитку анемії, порушенню обміну речовин і функцій системи травлення.

*Вітамін В<sub>13</sub> (оротова кислота)* регулює обмін речовин, запобігає відставанню в розвитку молодяку, порушенню кровотворення, обміну речовин, функцій печінки.

*Вітамін В<sub>15</sub> (пангамова кислота)* регулює тканинне дихання, сприяючи повнішому використанню кисню тканинами, має протитоксичну дію.

Клінічна діагностика гіповітамінозів групи В, особливо диференціальна діагностика, утруднена, бо гіповітамінози цієї групи характеризуються багатьма загальними симптомами й часто проявляються у вигляді полігіповітамінозу. Найчіткіше клінічно проявляються гіповітамінози В<sub>1</sub>, В<sub>5</sub> (РР), В<sub>6</sub> та В<sub>12</sub>.

**В<sub>1</sub>-гіповітаміноз** (В<sub>1</sub>-hypovitaminosis) здебільшого характеризується ураженням нервової системи.

**Етіологія.** Захворювання виникає при дефіциті вітаміну В<sub>1</sub> (тіаміну) в кормах, при порушенні синтезу його в травному каналі, а також внаслідок руйнування цього вітаміну природним антивітаміном — ферментом тіаміназою, який міститься в деяких кормах (папороть, орляк, хвощ польовий, хвощ болотний, сира риба тощо).

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Вітамін В<sub>1</sub> входить до складу ферменту кокарбоксилази, який сприяє розщепленню піровиноградної кислоти на СО<sub>2</sub> й оцтовий альдегід. При нестачі в організмі цього вітаміну накопичується піровиноградна кислота в крові і тканинах, яка діє токсично насамперед на центральну нервову систему, а також на серцево-судинну систему. При цьому відбувається порушення усіх видів обміну речовин.

При патолого-анатомічному дослідженні виявляють гіперемію і крововиливи, а також дегенеративні зміни в головному мозку, серці, печінці та інших органах.

**Симптоми.** Температура тіла нормальна або знижена. Помічаються симптоми ураження нервової системи — спастичні й паралітичні явища, нервові припадки, які проявляються раптовим падінням тварини і закиданням голови назад, мимовільними жувальними й плавальними рухами. При цьому м'язи ший, особливо потиличні, напружені, дихання прискорене.

Часто спостерігаються ністагм (тремтіння очного яблука), симптоми порушення серцевої діяльності, функцій травної системи, анемія і схуднення.

**Перебіг і прогноз.** В<sub>1</sub>-гіповітаміноз частіше перебігає підгостро або хронічно. Прогноз при своєчасному лікуванні звичайно сприятливий, а в тяжких випадках (при паралічах) — несприятливий.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами, з урахуванням вмісту вітаміну В<sub>1</sub> в кормах і раціоні, а також даних патолого-анатомічного дослідження і результатів дослідження крові й сечі на вміст піровиноградної і молочної кислот. Захворювання потрібно диференціювати від менінгоенцефаліту, правця, ботулізму, хвороби Ауескі, лістеріозу.

**Терапія.** Включають у раціон корми, багаті на вітамін В<sub>1</sub> (висівки, моркву, траву, добре сіно й особливо дріжджі); організують регулярний моціон. Призначають, крім того, підшкірне введення вітаміну В<sub>1</sub> у вигляді 5 %-го розчину в дозах: великій рогатій худобі й коням по 30 – 50 мл, телятам по 10, ягнятам і поросяткам по 2 – 5 мл щодня протягом тижня. Курчатам розчин вітаміну В<sub>1</sub> додають у корм по 0,3 – 0,5 мл.

Добру терапевтичну дію справляють кормові або гідролізні дріжджі, які додають до кормів по 10 – 20 г телятам, по 1 – 2 г ягнятам і поросяткам (один-два рази на день протягом 7 – 10 днів).

**Профілактика.** Раціони тварин мають бути повноцінними за вмістом в співвідношенням основних поживних речовин, за вмістом мінеральних речовин і вітамінів, особливо групи В. Велике профілактичне значення має введення в раціон кормових або гідролізних дріжджів. Тваринам створюють сприятливі гігієнічні умови утримання.

**В<sub>5</sub>-гіповітаміноз** (В<sub>5</sub>-hypovitaminosis) інакше називається РР-гіповітамінозом, пелагрою і частіше буває у свиней, собак та птиці.

**Етіологія.** Захворювання розвивається при тривалій годівлі тварин вареними кормами, одноманітній годівлі зерном кукурудзи та її качанами, в яких мало вітаміну В<sub>5</sub> і до того ж міститься антивітамін. Нестача вітаміну В<sub>5</sub> сприяє порушенню функцій системи травлення.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Вітамін В<sub>5</sub> (нікотинова кислота, нікотинамід, РР, ніацин) входить до складу ферментів, які регулюють тканинне дихання й життєдіяльність корисної мікрофлори кишкової групи, беруть участь у процесах гліколізу, протеолізу й синтезу хлороводневої кислоти залозами шлунка. При дефіциті вітаміну В<sub>5</sub> у кормах і неповноцінності амінокислотного складу раціону в організмі тварин порушується утворення коферментів, що призводить до розладу тканинного дихання і проміжного обміну, порушення функцій різних органів, систем і своєрідного ураження шкіри.

Патолого-анатомічні дослідження показують гіперемію, набряк і потовщення шкіри, покритої коричневими кірочками й струпами. Виявляють атрофічні, некротичні й запальні процеси в кишках, збільшення лімфатичних вузлів, ураження центральної нервової системи, скелетних м'язів, міокарда, печінки, а у собак, крім того, язика й стравоходу, слизової оболонки яких набувають темно-червоного кольору.

**Симптоми.** Температура тіла нормальна. Характерне ушкодження шкіри. Спочатку спостерігають набряк, згодом — дерматит, висипи, пустули, виразки. Через два-три тижні настає лущення шкіри. Вона стає товстою, зморщеною, вкривається струпами. Невипадково цей гіповітаміноз названо пелагрою, що в перекладі з італійської мови означає «шершава шкіра». Помічають також симптоми ураження травної й нервової систем, анемію, у собак часто буває своєрідне запалення язика з появою виразок («чорний язик»).

**Перебіг і прогноз.** Гіповітаміноз В<sub>5</sub> частіше протікає гостро або підгостро. При своєчасному лікуванні прогноз сприятливий, а в запущених випадках — обережний.

**Діагноз** можна поставити за найхарактернішими симптомами з урахуванням даних патолого-анатомічного дослідження і дослідження сечі на вміст продуктів нікотинової кислоти. Захворювання слід диференціювати від корости, екземи, дерматиту, паракератозу та інших захворювань, які супроводяться подібними ураженнями шкіри.

**Терапія.** У раціон включають корми, багаті на нікотинову кислоту (сінне борошно з конюшини або люцерни, зелень, соковиті корми, кормові або гідролізовані дріжджі). Призначають нікотинову кислоту всередину по 0,05 – 1 г свинням, 0,005 – 0,05 г собакам по 3 рази на день протягом 10 – 15 днів. При груповій терапії її призначають на 1 кг корму у таких дозах: по 0,2 – 0,5 г великій рогатій худобі, по 0,1 – 0,4 коням, по 0,03 – 0,08 свинням і по 0,04 – 0,08 г курам. Нікотинову кислоту вводять і внутрішньом'язово у вигляді 1 %-го розчину по 1 – 3 мл свинням, по 0,5 – 1 мл собакам по 1 ін'єкції на день протягом 10 – 15 днів.

**Профілактика.** У раціоні мають бути повноцінні білкові корми, вітаміни групи В, у тому числі нікотинова кислота. Слід організувати регулярний активний моціон тварин.

**В<sub>6</sub>-гіповітаміноз** (В<sub>6</sub>-hypovitaminosis) проявляється здебільшого порушенням обміну речовин, анемією, порушенням функцій нервової системи та ураженням шкіри. Частіше буває у поросят, телят, собак, котів, хутрових звірів, птиці.

**Етіологія.** Захворювання виникає при тривалій годівлі тварин вареними кормами, бідними на вітамін В<sub>6</sub> (піридоксин), а також внаслідок захворювань травного каналу й порушення синтезу цього вітаміну. Захворювання може виникнути і при надходженні в організм з деякими кормами природних антагоністів піридоксину (є, наприклад, у лляному насінні).

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Дефіцит піридоксину в організмі викликає порушення дії ферментних систем і патологію обміну речовин, кровотворення, травлення. Порушуються також функції нервової системи й печінки та розвиваються ураження шкіри. Нерідко уражаються статеві органи.

Патолого-анатомічні дослідження показують дерматит, дегенеративні зміни в печінці, селезінці, нирках, нервовій системі, статевих органах. Часто виявляють водянку серцевої сорочки.

**Симптоми.** Температура тіла нормальна. Апетит знижений, смак нерідко спотворений. Помічають блювання, пронос, відставання в розвитку, своєрідне ураження шкіри (крустозний дерматит) у вигляді симетричних округлих рожевих тілець. Спостерігають також атаксію, клоніко-тонічні судороги у вигляді припадків, які трапляються частіше під час годівлі. При дослідженні крові виявляють мікроцитарну гіпохромну анемію. Нерідко помічають симптоми ураження печінки, серця, статевих органів. У собак знаходять некроз кінчика хвоста.

**Перебіг і прогноз.** Захворювання частіше протікає хронічно. Прогноз при своєчасному лікуванні сприятливий, а при тяжких ушкодженнях нервової системи, печінки та інших органів — несприятливий.

**Діагноз** можна поставити за найхарактернішими симптомами з урахуванням даних патолого-анатомічних досліджень й аналізу раціону на вміст піридоксину. Захворювання треба диференціювати від інших гіповітамінозів групи В, гіпокальцієвої тетанії і захворювань, які супроводяться подібними ураженнями шкіри.

**Терапія.** Включають у раціон корми, багаті на піридоксин (зерно хлібних злаків і кукурудзи, пшеничні висівки, кормові дріжджі, трав'яне борошно, молоко, відходи боєнь). Призначають піридоксину гідрохлорид всередину або внутрішньом'язово у дозах: свиням 0,05 – 0,1 г, телятам 0,05 – 0,4, собакам 0,02 – 0,08 г протягом 10 – 12 днів. Доцільно одночасно застосовувати й інші вітаміни групи В. При ускладненнях вдаються до симптоматичного лікування.

**Профілактика.** Забезпечують повноцінну годівлю тварин із введенням у раціон кормів, які містять піридоксин та інші вітаміни групи В. Створюють добрі гігієнічні умови утримання тварин.

**В<sub>12</sub>-гіповітаміноз** (В<sub>12</sub>-hypovitaminosis) характеризується порушенням обміну речовин, анемією, затримкою розвитку молодняку. Частіше буває у свиней і птиці.

**Етіологія.** До складу вітаміну В<sub>12</sub> (ціанкобаламіну) входять мікроелемент кобальт, ціанова група та білок. Він синтезується мікроорганізмами передшлунків жуйних і товстих кишок у інших тварин. Захворювання ви-

никає при дефіциті цього вітаміну в кормах і раціоні, при кобальтовій недостатності (гіпокобальтозі) та білковому голодуванні тварин.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** При нестачі вітаміну В<sub>12</sub> в організмі порушується проміжний обмін білків, вуглеводів, жирів, спостерігаються анемія, порушення функцій печінки, травної і нервової систем, залоз внутрішньої секреції, затримка розвитку молодняка, знижуються імунобіологічні властивості організму.

Патолого-анатомічним дослідженням виявляють блідість слизових оболонок, екзему, дегенеративні зміни в центральній нервовій системі, печінці та інших паренхіматозних органах, атрофію яєчників і недорозвинення сім'яників.

**Симптоми.** Помічають симптоми анемії, частіше гіперхромної, порушень обміну речовин, функцій травної і нервової систем, відставання в розвитку молодняка, екзему, порушення відтворної функції.

**Перебіг і прогноз.** Гіповітаміноз В<sub>12</sub> протікає частіше хронічно. Прогноз при своєчасному лікуванні сприятливий, а в запущених випадках — обережний або несприятливий.

**Діагноз** ставлять за клінічним проявом, вмістом ціанкобаламіну в раціоні та за даними патолого-анатомічного дослідження. Захворювання диференціюють від інших гіповітамінозів групи В, гіпокобальтозу.

**Терапія.** До раціону вводять корми, багаті на ціанкобаламін (молоко, сир, рибне, м'ясне та м'ясо-кісткове борошно, відходи боєнь). Внутрішньом'язово вводять вітамін В<sub>12</sub> у дозах: свиноматкам 500 – 1000 мкг, поросятм-відлученцям 50 – 100, поросятм-сисунам 25 – 30 мкг протягом 10 – 14 днів. Призначають також вітогепат, який складається з ціанкобаламіну, фолієвої і нікотинової кислот. Його вводять внутрішньом'язово: підсвинкам по 1 – 1,5 мл, поросятм-сисунам по 0,5 мл протягом 12 – 16 днів. При ускладненнях вдаються до симптоматичного лікування.

**Профілактика.** Забезпечують повноцінну годівлю тварин з введенням у раціон кормів, багатих на вітамін В<sub>12</sub>, а також створюють сприятливі гігієнічні умови утримання.

**Міоглобінурія** (myoglobinuria) трапляється у коней внаслідок порушення обміну речовин і характеризується ураженням скелетних м'язів і найважливіших внутрішніх хвороб. У сечі виявляють барвну речовину м'язів — міоглобін, що зумовлює назву хвороби. Коні хворіють частіше у віці від трьох до дванадцяти років, найбільш вгодовані, особливо ваговози. Захворювання виникає звичайно в зимово-весняну пору року, під час посиленої роботи після тривалого відпочинку. Не випадково це захворювання має народну назву — «післясвяткова» хвороба коней.

**Етіологія.** Більшість клініцистів головною причиною захворювання вважають нерівномірну експлуатацію коней при багатій, але одноманітній годівлі їх. Поштовхом початку захворювання є різкий перехід до інтенсивної роботи після тривалої бездіяльності.

Ряд дослідників до етіологічних факторів відносять дефіцит у раціоні білка, вітамінів А, В, С, Е, кальцію, фосфору, натрію, калію та мікроелементів (кобальту, міді, йоду, марганцю).

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Захворювання перебігає в дві стадії, причому початкова — латентна — стадія раптово переходить у клінічну. На думку більшості дослідників, при різкому переході коней від тривалого відпочинку до напруженої роботи у м'язах відбувається швидкий та інтенсивний розпад глікогену з утворенням великої кількості молочної кислоти та інших кислих метаболітів. Це викликає зсідання м'язину та заціпеніння (затвердіння) м'язів. Відбувається переродження їх і розчинення барвної речовини — міоглобіну, який виділяється із сечею і забарвлює її в червоно-брунатний колір. Розвиваються деструктивні зміни і функціональні розлади нервової системи, печінки, серця, нирок. Ураження спинного мозку і скелетних м'язів викликає парез або параліч переважно тазових кінцівок.

За даними С. З. Гжицького, ураження м'язів відбувається внаслідок патологічного перебігу гліколітичного процесу при багатій, але одноманітній годівлі й великому м'язовому напруженні коней після тривалого відпочинку. При цьому настає гіпофункція острівкового апарату підшлункової залози. Недостатнє виділення залозою інсуліну підвищує вміст цукру й креатиніну в крові, прискорює розпад фосфогену й глікогену. Різко порушується або припиняється ресинтез глікогену.

За даними А. П. Онегова, в основі патогенезу хвороби лежать порушення трофіки, які викликають розлад обміну речовин і накопичення в тканинах, зокрема в м'язах та інших органах, кислих продуктів. Це призводить до ацидозу й токсемії. У м'язах порушуються глікогенез і фосфогенез.

У тяжких випадках захворювання внаслідок пролежнів розвивається сепсис.

Патолого-анатомічні зміни знаходять насамперед у скелетних м'язах, міокарді, головному і спинному мозку, печінці та нирках. М'язи в ділянці крупа, спини, масетери, триголовий м'яз плеча та інші м'язи, а також міокард набувають кольору вареного м'яса. У центральній нервовій системі, паренхіматозних органах помічають дегенеративні зміни. Підшкірна клітковина в ділянці підгруддя і живота набрякла, інфільтрована. Слизів оболонки з синюшним відтінком. Виявляють крововиливи в серці (на епікарді, ендокарді і в міокарді), у селезінці (під капсулою), у нирках та в інших органах, а також виражену гіперемію головного й спинного мозку.

**Симптоми.** Латентна стадія хвороби триває від кількох тижнів до кількох місяців. Помічаються швидка стомлюваність під час роботи, підвищена пітливість, м'язове тремтіння, тахікардія. Клінічна стадія виникає раптово і триває здебільшого від кількох годин (2 – 5) до 15 днів. Частіше вона триває 3 – 7 днів.

Першим вираженням клінічним проявом є зв'язаність рухів, хиткість заду, набухання і затвердіння м'язів крупа, спини, стегон, плечей, губ, а також масетерів. Больова чутливість м'язів спочатку різко знижена, потім підвищується. Коні в перші години (інколи в перші дні) захворювання постійно роблять спроби встати, нерідко вибирають позу сидячого собаки. Потім, знесилившись, лежать, але внаслідок болочості м'язів та проявів інших патологічних процесів в організмі дуже непокояться, роблять різкі рухи головою і кінцівками. На другий-п'ятий день нерідко виника-



ють набряки в ділянці підгруддя, живота, мошонки, препуція, вим'я. Ураження масетерів, губ, язика утруднюють приймання корму і води.

Апетит, як правило, збережений або підвищений. Температура тіла частіше нормальна, але при наявності запальних процесів в організмі може бути підвищена (до 39,5 °С), підвищується вона також при появі пролежнів. ЕКГ хворих коней показує розвиток тяжких запальних і деструктивних процесів у міокарді.

У клінічній стадії захворювання сеча забарвлюється в червоно-брунатний колір. У ній знаходять міоглобін, білок, цукор, уробілін, багато індикану, креатину, креатиніну, піровиноградної кислоти. Розвиваються парез сечового міхура і прямої кишки, порушуються функції інших систем і органів. Виявляють згущення крові, нейтрофілію, еозинофілію, базопенію, лімфоцитопенію і моноцитопенію. ШОЕ уповільнена.

При біохімічному дослідженні крові виявляють гіперглікемію, підвищений вміст у ній молочної і піровиноградної кислот, холестерину, залишкового азоту й фосфору, непрямого білірубину в сироватці, зниження лужного резерву і вмісту білка, кальцію, вітамінів А, С, групи В.

**Перебіг і прогноз.** Клінічна стадія перебігає гостро. Загальна тривалість захворювання залежить від тяжкості патологічних процесів й ускладнень. Прогноз при своєчасному лікуванні обережний, а в тяжких випадках і при ускладненнях — здебільшого (70 – 80 %) несприятливий.

**Діагноз** можна поставити за характерними симптомами з урахуванням складу раціону, ступеня і рівномірності експлуатації коней, даних дослідження сечі і крові.

Міоглобінурію слід диференціювати від захворювань, які супроводяться гемоглобінурією і гематурією, ураженням скелетних м'язів і нервової системи.

**Терапія.** Хворим коням забезпечують повний спокій, добре підстиляють, при необхідності застосовують апарати для підтримування або підвищування їх. Якщо апаратів немає, коней перевертають з боку на бік чотири-шість разів на добу (через чотири-шість годин). На початку клінічної стадії хвороби показані кровопускання (два-чотири літри), розтирання й укутування тіла. З успіхом вводять внутрішньовенно 0,5 – 1 %-й розчин новокаїну (відповідно по 200 – 100 мл). Сечовий міхур і пряму кишку систематично (два-три рази на добу) звільняють від вмісту. Сечу видаляють за допомогою сечового катетера, а калові маси — рукою або за допомогою теплих клізм.

З раціону вилучають овес, горох, вику, ячмінь, конюшинне сіно. Призначають високоякісне злакове сіно, бовтанки з пшеничних висівок або вівсяного борошна, моркву (2 – 4 кг), гідропонну зелень (250 – 500 г), хвойне борошно (160 – 300 г), весною і літом — зелений корм.

При значному ураженні масетерів дають корм у вигляді бовтанок малими порціями або вводять його через зонд. Забезпечують мінеральну підгодівлю. У тяжких випадках захворювання добрий ефект забезпечує введення через зонд коров'ячого молока (по 2 – 5 л один-два рази на добу) протягом кількох днів. У воду під час напування додають натрію гідрокарбонат (по 20 – 25 г кілька разів на добу). Розчин натрію гідрокарбонату можна вводити через зонд і за допомогою клізм. 2 – 5 %-й

розчин його по 200 – 400 мл вводять внутрішньовенно (готують на кип'яченій дистильованій воді). Застосовують також внутрішньовенно 5 %-й розчин натрію хлориду (по 300 – 600 мл) і 30 – 40 %-й розчин глюкози (по 250 – 350 мл). У багатьох випадках ефективно підшкірне або внутрішньом'язове введення інсуліну (по 200 – 300 ОД). Показане підшкірне або внутрішньом'язове введення тіаміну броміду або тіаміну хлориду (вітаміну В<sub>1</sub>) по 200 – 500 мг. Внутрішньовенно вводять 1 – 2 г аскорбінової кислоти (вітаміну С), краще — разом із 30 – 40 %-м розчином глюкози.

При ускладненнях проводять симптоматичне лікування. Якщо є пролежні, призначають антибіотики, сульфаніламід, місцево — 1 %-й розчин піоктаніну, присипки із сульфаніламідів.

Коням, які перехворіли, слід забезпечувати тривалий відпочинок, повноцінний раціон і сприятливі умови утримання.

**Профілактика.** Слід стежити за повноцінністю годівлі і правильністю експлуатації коней. Велике профілактичне значення має диспансеризація коней, особливо на кінних заводах, іподромах. При цьому своєчасне лікування виявленої патології обміну речовин запобігатиме виникненню міоглобінурії.

**Діабет** (diabetes). Слово «діабет» у перекладі з грецької означає «проходжу», тому назва захворювання показує, що якісь речовини проходять через організм, не затримуючись (не засвоюючись) у ньому. Залежно від причин розрізняють цукровий і нецукровий діабет.

**Цукровий діабет** (diabetes mellitus) характеризується порушенням головним чином вуглеводного обміну, накопиченням у крові цукру і виділенням його з сечею. Частіше буває у собак, рідше — у коней і великої рогатої худоби.

**Етіологія.** Головна причина захворювання — розлад функції острівців Лангерганса підшлункової залози і порушення утворення гормону інсуліну. Сприяють виникненню захворювання одноманітна годівля тварин вуглеводними кормами, що може викликати виснаження острівцевого апарата підшлункової залози. Захворюванню сприяють також недорозвинення і функціональна слабкість острівцевого апарата, тривалі й часті переохолодження, інфекційні хвороби, ожиріння.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Якщо підшлункова залоза зменшує виділення інсуліну, у м'язах і печінці порушується перетворення цукру в глікоген, що зумовлює накопичення цукру в крові (гіперглікемію) і виділення його з сечею (глікозурію). При недостатньому надходженні цукру з кормом він починає утворюватися в організмі з жирів і білків. Це призводить до накопичення кетонів у тілі, ацидозу й інтоксикації, яка може спричинити у тварин діабетичну кому. Порушується живлення різних тканин, особливо в нирках і кристаликах очей, знижується природна резистентність організму, помічаються кволість, схуднення.

Патолого-анатомічні дослідження показують зміни, характерні для виснаження та зневоднення організму, дегенеративні зміни підшлункової залози, печінки й інших паренхіматозних органів.

**Симптоми.** Температура тіла нормальна або дещо знижена. Помічається виражена спрага (полідипсія), підвищене сечовиділення (полі-

урія), рідше — надмірний апетит (булімія). У сечі часто знаходять підвищену кількість кетонівих тіл (кетонурія). Відносна густина сечі значно збільшена. Виявляють виражену глікозурію, гіперглікемію і кетонемію, зниження лужного резерву крові, симптоми порушення функцій нервової і серцево-судинної систем, швидке схуднення при доброму або підвищеному апетиті, помутніння кришталіків очей (катаракту). Шкіра — суха, жорстка, нерідко буває екзема. У тяжких випадках виникає діабетична кома, яка характеризується відсутністю реакції на зовнішнє середовище, задишкою, тахікардією, зниженням температури тіла.

**Перебіг і прогноз.** Захворювання перебігає хронічно. Прогноз обережний, а при тяжких ускладненнях — несприятливий.

**Діагноз** ставлять за найхарактернішими симптомами, даними аналізу сечі і крові на вміст цукру. Хворобу диференціюють від нецукрово-го діабету та інших захворювань, які супроводяться гіперглікемією і глікозурією.

**Терапія.** Тваринам призначають дієту, бідну на вуглеводи, багату на жири і помірну за вмістом білків. У раціон включають високоякісне сіно, овес, висівки, макуху й невелику кількість трави. Собакам призначають жирне м'ясо, яйця, молоко, вівсяну кашу, хліб з висівок. Замість звичайного цукру дають сорбіт. Кількість води для пиття не обмежують, але добавляють у воду натрію гідрокарбонат (питну соду). Крім дієти, призначають підшкірне або внутрішньом'язове введення інсуліну (по 100 – 300 ОД коням і великій рогатій худобі, по 5 – 20 ОД собакам). Можна призначати всередину бутамід, букарбан, хлорпропамід, цикламід. Щоб не так часто доводилося вводити інсулін, вводять його препарати пролонгуючої дії, наприклад суспензії: цинк-інсулін і протамінцинк-інсулін. Показані помірна робота, моціон.

При розвитку діабетичної коми призначають серцеві засоби, глюкозу, інсулін у великих дозах, ізотонічний розчин натрію хлориду, розчин натрію гідрокарбонату.

**Профілактика.** Не можна допускати довготривалої одноманітної годівлі тварин вуглеводними кормами. Забезпечити регулярний активний моціон. Не допускати переохолодження тварин.

**Нецукровий діабет** (diabetes insipidus) характеризується порушенням водно-сольового обміну й підвищеним діурезом. Частіше буває у коней і собак.

**Етіологія.** Основною причиною захворювання вважають ураження гіпоталамо-гіпофізарної системи, що викликає порушення утворення антидіуретичного гормону в задній частці гіпофіза. Захворювання виникає частіше як ускладнення енцефаліту, менінгіту, інфекційних хвороб, мікотоксикозів, отруєнь, а також після тяжкої механічної травми черепа.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Дефіцит антидіуретичного гормону знижує концентраційну властивість нирок. При цьому порушуються фільтраційна та реабсорбційна функції нирок. Виникає різко виражена поліурія із затримкою в організмі солей, що призводить до порушення водно-сольового обміну. Настає зневоднення тканин організму, яке викликає спрагу, розвивається виснаження.

Патолого-анатомічне дослідження показує зміни, характерні для зневоднення і виснаження, ураження гіпоталамо-гіпофізарної системи, а також дистрофічні зміни в паренхіматозних органах.

**Симптоми.** Температура тіла нормальна або знижена. Помічають поліурію і полідипсію. Сеча має низьку відносну густину (0,001 – 0,005 кг/л). Патологічних домішок у сечі немає. Внаслідок спраги великі тварини можуть випивати протягом доби до 100 л, в дрібні — до 10 л води. Зневоднення організму проявляється сухістю шерстного покриву шкіри, видимих слизових оболонок. Спостерігаються тахікардія, різке зниження продуктивності й роботоздатності, прогресуюче схуднення, симптоми порушення функцій різних органів і систем.

**Перебіг і прогноз.** Захворювання протікає хронічно. Прогноз — обережний або несприятливий.

**Діагноз** можна ставити за клінічним проявом і даними аналізу сечі. Захворювання слід диференціювати від цукрового діабету, нефросклерозу та інших захворювань, які супроводяться поліурією і полідипсією.

**Терапія.** Призначають дієту, бідну на білки, обмежують споживання кухонної солі. У раціон коней вводять овес, бовтанку з висівок, сіно, траву, а в раціон собак — рослинні корми. Показані пітуїтрин, який вводять підшкірно (конам по 30 ОД, собакам 1 – 3 ОД), або хлорпропамід всередину (конам по 0,5 – 1 г, собакам по 0,02 – 0,05 г один раз на добу).

**Профілактика.** Тварин забезпечують повноцінними й доброякісними кормами. Не допускають механічних травм черепа, захворювань головного мозку та його оболонок, інфекційних захворювань, які супроводяться тяжкою інтоксикацією.

**Канібалізм** (cannibalismus) — це маловивчене захворювання, яке характеризується поїданням тваринами особин свого виду, частіше помічається у птиці і свиней. Канібалізм у птиці проявляється своєрідно і називається розкльовом, який частіше спостерігається у дорослих курей під час посиленої яйцекладки і линьки. Він буває і в курчат, зокрема у бройлерів, у період зміни ембріонального пуху на перо. Канібалізм завдає значних економічних збитків птахівництву.

**Етіологія.** Причини канібалізму ще недостатньо вивчені. Головним етіологічним фактором слід вважати недостатнє порушення багатьох видів обміну речовин, яке виникає внаслідок неповноцінної годівлі тварин, коли раціони їх не збалансовані за вмістом білка, найважливіших мінеральних речовин і вітамінів. Сприяють розвитку канібалізму такі стресові фактори, як скупченість, часте перегрупування, недостатній водопій тварин, різкі порушення мікроклімату (висока вологість і низька температура повітря, погана вентиляція приміщень, різкі порушення освітлення їх). Сприяють розвитку захворювання ектопаразити, а також ураження клоаки й органів яйцетворення у птиці.

**Патогенез.** У зв'язку з недостатньою вивченістю етіології патогенез теж недостатньо з'ясований. Неповноцінна годівля тварин і ряд стресових факторів викликають тяжку патологію обміну речовин. Наприклад, у курей-канібалів виявлено низький вміст глюкози і глікогену в печінці, а у свиней-канібалів — підвищений вміст загального і зв'язаного з білком

йоду в крові. У тварин у крові знаходили підвищений вміст молочної кислоти, кальцію, фосфору, магнію, заліза і знижений вміст піровиноградної кислоти, міді, знижену активність ферментів — трансаміназ.

**Симптоми.** Птиці розкльовують одна одну й нерідко так, що через рану в черевній стінці можуть випадати кишки. Свині відкушують у інших свиней хвости, вуха, свиноматки можуть поїдати своїх поросят. Травмовані тварини часто уражуються гноерідною інфекцією, бактеріями некрозу. Канібалізм і його ускладнення знижують продуктивність і супроводяться загибеллю багатьох тварин.

**Терапія і профілактика.** Хворих тварин відділяють від здорових. Рапи обробляють антисептичними мазями, йодом з гліцериним. При масовому захворюванні все поголів'я вибраковують, а ремонтний молодняк вирощують окремо від ураженого маточного поголів'я. Тварин захищають повноцінним раціоном. Особливу увагу звертають на вміст у раціоні білка, життєво необхідних макро- і мікроелементів, вітамінів. Слід усувати стресові фактори і створювати оптимальні умови утримання. В птахівницьких господарствах треба регулювати освітлення приміщень, не допускаючи потрапляння прямого проміння в очі птиці, і зменшення інтенсивності освітлення.



### Контрольні запитання

1. Які захворювання виникають внаслідок порушення обміну речовин?
2. Які причини кетозу у корів?
3. Які причини кетозу у вівцематок?
4. Які причини кетозу у свиноматок?
5. У чому полягає суть патогенезу кетозу?
6. Що таке кетонові тіла?
7. Які симптоми і діагностика кетозу?
8. Які терапія і профілактика кетозу?
9. У чому полягають причини остеодистрофії?
10. У чому полягає патогенез остеодистрофії і які патолого-анатомічні зміни викликає ця хвороба?
11. Які симптоми остеодистрофії?
12. У чому полягає значення біохімічних досліджень у діагностиці порушень фосфорно-кальцієвого обміну?
13. Які терапія і профілактика остеодистрофії?
14. У чому полягають причини пасовищної тетанії?
15. Які терапія і профілактика пасовищної тетанії?
16. У чому полягає біологічна роль мікроелементів в організмі тварин?
17. У чому полягає діагностика мікроелементозів?
18. Яка профілактика мікроелементозів?
19. У чому полягає біологічна роль вітамінів в організмі тварин?
20. Що таке А-гіповітаміноз?
21. Які основні причини й патогенез А-гіповітамінозу?
22. Які симптоми А-гіповітамінозу?
23. Які принципи терапії і профілактики гіповітамінозів у сільськогосподарських тварин?
24. Які основні причини міоглобінурії?
25. Які симптоми міоглобінурії?
26. Які терапія і профілактика міоглобінурії?
27. У чому полягають причини цукрового діабету?
28. Які причини нецукрового діабету?
29. Що таке канібалізм і в чому полягає профілактика його?

## § 6. Хвороби шкіри

Розрізняють зовнішні й внутрішні причини незаразних хвороб шкіри. До *зовнішніх причин* належать фізичні й хімічні фактори. *Фізичні фактори* — це високі і низькі температури, що викликають опіки та обмороження різного ступеня, а також тривала дія ультрафіолетового, рентгенівського опромінення і радіоактивних речовин, що викликають еритему, дерматит і некроз шкіри. *Хімічні фактори* — це кислоти, луги, деякі лікарські речовини (препарати бромю, йоду та ін.), які при довготривалій дії на шкіру також викликають подразнення і порушення її структури.

До *внутрішніх причин* відносять ті фактори, які викликають хвороби шкіри внаслідок порушення обміну речовин. Так, при нестачі вітамінів (нікотинової кислоти) у собак і свиней розвивається пелагра; порушення функції ендокринної системи призводить до появи у тварин мікседеми і склеродермії; захворювання головного та спинного мозку супроводжуються трофічними виразками шкіри та пролежнями; аутоінтоксикація (при лужних і кислих катарах) проявляється свербжем, алопеціями та дерматитами. Гречка, просо, конюшина, люцерна та інші рослини в період цвітіння і плодоносіння під дією сонячних променів у період жаркої та вологої погоди набувають фотодинамічних властивостей. При поїданні цих рослин у тварин виникають набряки, болючість та свербіж шкіри.

**Екзема** (eczema) — запалення верхніх шарів шкіри, яке супроводжується підвищенням місцевої температури, набряком і свербжем. Захворювання трапляється у коней, великої рогатої худоби, свиней і особливо часто у собак.

**Етіологія.** Основними внутрішніми причинами є порушення обміну речовин, в першу чергу фосфорно-кальцієвого і вітамінного, а також порушення діяльності нервової системи, залоз внутрішньої секреції та інтоксикації. Сприяють виникненню захворювання тривала дія дощу на шкіру тварин, погане утримання їх, невміла обробка шкіри лікарськими засобами (скипидаром, формаліном, лізолом тощо).

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** При екземі відбувається розширення кровоносних і лімфатичних судин шкіри з наступним набряком сосочкового шару. Внаслідок накопичення серозного секрету клітини мальпігійового шару роз'єднуються, а рогового — починають підніматися, утворюючи пухирці, наповнені світлим серозним вмістом. Якщо виникає інфікування ушкоджених ділянок шкіри, то підсилений лейкоцитоз призводить до утворення пустул і ерозій. З ерозій виділяється рідина, яка засихає, утворюючи кірки жовто-червоного кольору. При цьому свербіж змінюється на біль. При загоюванні ерозій відпадає кірка, припиняє виділятися секрет, шкіра починає лущитися і після зникнення лусок набуває нормального вигляду.

**Симптоми.** У тварин екзема (екзематозний процес) проявляється в таких формах і стадіях: *еритематозна* — коли на шкірі з'являються інфільтровані, набряклі ділянки різного розміру, які сильно сверблять; *папульозна* — при запаленні шкіри виникає інфільтрація сосочків

шкіри з утворенням твердих вузликів, які називаються папулами; *везикулярна* — під епідермісом накопичується прозорий ексудат з утворенням пухирців розміром з горошину; *пустульозна* — вміст пухирців стає гнійним, а після розкриття везикул і пустул утворюються кірки; *себорейна* — коли відбувається масивне злучення клітин епідермісу, шкіра поступово набуває нормального кольору і вигляду.

Гостра екзема проходить без всяких симптомів. Проте інколи собаки втрачають апетит, з'являється сонливість, запор, пропасниця або ж відмічається різка збудливість.

Хронічна екзема перебігає локально і дуже рідко поширюється на всю поверхню шкіри. Шкіра в уражених ділянках потовщується, склеротується, волосся випадає, з'являються глибокі тріщини, кірочки розкладаються і від тварин чується неприємний запах, що нагадує запах гнилої соломи.

У *великої рогатої худоби* спостерігається себорейна форма екземи, яка з'являється весною і має сезонний характер. Крім того, у корів і биків буває екзема міжкопитної щілини і хвоста. Ушкоджені ділянки злущуються, покриваються жирними і товстими кірками, під якими шкіра сильно змочена та інтенсивно забарвлена в червоний колір.

У *овець* з'являються мокрі пухирцеві висипи. Шкіра червоніє, набрякає, тріскається, мокне і покривається кірками, вовна випадає, по-являється свербіж. Тварини худнуть. Екзему у овець називають «дощовою гниллю».

Екзема у *свиней* («сажа поросят») перебігає з симптомами везикулярних ушкоджень. Пухирці лопаються, на ушкоджених ділянках утворюються кірки, які темніють.

Себорейна екзема у *копей* перебігає без свербіжу в лусочковій і рідко у везикулярній формі.

**Перебіг** екземи гострий і хронічний.

**Діагноз** ставлять за анамнезом і симптомами. Екзему слід диференціювати від дерматиту, лишая, сверблячки, корости, парші.

**Терапія.** Тваринам призначають дієтичну годівлю, усувають причини захворювання. Застосовують ультрафіолетове опромінення в терапевтичних дозах. При еритематозній, папульозній та везикулярній формах екземи уражені ділянки обробляють тальком, дерматололом, ксероформом, вісмутом, піоктаніном, мазями (дігтярною, гідрокортизоною, нафталановою, цинковою, тетрацикліною, сульфаніламідною). Якщо є кірочки, то їх спочатку змазують вазеліном і видаляють, а потім роблять примочки з 3 %-го розчину борної кислоти, 3 %-го буровського розчину чи 1 – 2 %-го розчину таніну, іхтіолу, квасців, етакридину лактату (1 : 1000). Внутрішньовенно вводять 10 %-й розчин натрію броміду з 10 %-м розчином кальцію хлориду в дозі 100 мл кожного один раз на день. Застосовують новокаїнову терапію (внутрішньовенно 0,25 %-й розчин новокаїну). Показані дріжджовані корми, вітаміни, мінеральна підгодівля, аутогемотерапія.

**Профілактика** повинна бути спрямована на забезпечення тварин повноцінною і різноманітною годівлею, яка відповідає особливостям

обміну речовин і рівню продуктивності; дотримання гігієни утримання тварин.

**Кропивниця** (urticaria) — захворювання шкіри, яке проявляється висипом сильно сверблячих папул або пухирців різного розміру. Хвороба спостерігається у коней, великої рогатої худоби, свиней і рідше у собак.

**Етіологія.** Кропивниця виникає рефлексорно при згодовуванні недоброякісних кормів, при інтоксикації, зумовленій деякими інфекційними хворобами, при дії деяких медикаментів (скипидар, карболова кислота), при укусах комах.

**Патогенез.** Деякі автори вважають, що кропивниця виникає внаслідок реакції в організмі антиген — антитіло і є хворобою алергічної природи. Інші вважають це захворювання як наслідок аутоінтоксикації.

**Симптоми.** В ділянці голови, шиї, грудної стінки, живота, крупа раптово з'являються папули або пухирці плоскої чи напівкулястої форми. На практиці розрізняють кропивницю з обмеженими плоскими пухирцями розміром від зерна сочевиці до чорносливу; кільцеподібну — з вираженими пухирцями із западанням у центрі; кропивницю, при якій кільця, зливаючись між собою, утворюють різні фігури; пухирцеву (бульозну) — коли на поверхні пухирців виникають міхурці, наповнені серозною рідиною.

У великої рогатої худоби кропивниця перебігає з набряком повік, губ, вух, шкіри голови, вим'я, соромітних губ без утворення пухирців і папул. Хвороба супроводжується слюзо- і слинотечею, утрудненим диханням, кашлем, гіпотонією передшлунків.

У коней пухирці виникають в ділянці ребер, крупа, шиї. На поверхні пухирців виділяється серозний ексудат, при підсиханні якого утворюються кірочки. Температура тіла підвищена.

У свиней папули з'являються в ділянці спини та боків. Вони спочатку червоного кольору, потім в центрі бліднуть, а їх периферична частина залишається червоною або фіолетовою. Інколи вони покриваються кірочками.

У овець кропив'яний висип у вигляді пухирців локалізується на черевній стінці з внутрішньої поверхні стегна.

У собак висип з'являється в ділянці голови, губ, повік, вух. Ушкоджені ділянки сверблять, волосся на них випадає. З'являється набряк повік, слизової оболонки носа, гортані.

**Перебіг** кропивниці буває гострий, хронічний і рецидивний.

**Діагноз** ставлять з урахуванням анамнезу та симптомів. Слід диференціювати від сироваточної хвороби.

**Терапія.** Призначають бромисті препарати, внутрішньовенно 10 %-й розчин кальцію хлориду, 20 %-й розчин тіосульфату натрію, підшкірно — кальцію глюконат. Уражені ділянки обтирають 1 %-м розчином оцту і 2 %-м спиртом. Застосовують симптоматичну терапію.

**Профілактика** спрямована на усунення етіологічних факторів, які викликають захворювання та дотримання гігієни утримання тварин.

**Сироваточна хвороба** (morbus seri) — підвищена реактивність організму в стані сенсибілізації на введення чужорідного білка. Хвороба



спостерігається у всіх видів тварин і перебігає у вигляді анафілактичної реакції.

**Етіологія.** Хвороба виникає внаслідок введення чужорідного білка і антигенів, якими частіше всього є гіперімунні і нормальні сироватки крові, кров, сироватка і плазма жеребих кобил, тканинні препарати, бактеріальні токсини, вакцини та ін. Білки, які можуть викликати сенсибілізацію, надходять в організм парентерально, через травний канал, плаценту.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Автори нервово-рефлекторної теорії вважають, що анафілактичний шок розвивається внаслідок імпульсів, які надходять із кровоносних судин, під дією яких в корі мозку і підкіркових центрах виникають спочатку збудження, а потім гальмування. Збудження вегетативної нервової системи призводить до звільнення ацетилхоліну і симпатину, які впливають на тканини організму. Автори клітинної теорії обстоюють, що антиген, введений в організм в довільній дозі, вступає у взаємодію з антитілом, внаслідок чого в тканинах активуються ферменти, які розщеплюють білки. В результаті розщеплення білків вивільнюються гістамін, брадикінін, ацетилхолін та інші речовини, під впливом яких відбувається скорочення м'язів судин, кишок і бронхів.

При патолого-анатомічному дослідженні виявляють крововиливи в підшкірній клітковині, на слизових і під серозними оболонками, в скелетних м'язах, лімфатичних вузлах, серцевому м'язі, нирках, селезінці. Печінка наповнена кров'ю. Вміст шлунка і кишок з домішками крові. Їх слизові оболонки гіперемовані. Легені набряклі.

**Симптоми.** У великої рогатої худоби спочатку відмічають неспокій, а інколи пригнічення. В ділянці введення антигену виникає розлитий і болючий набряк. На шкірі в ділянці шиї, промежини та вим'я з'являється кропивний висип у вигляді пухирців і папул. Розвивається набряк повік, губ та шкіри голови. Голова стає подібною до голови бегемота. Шкіра набрякає також у ділянці ануса, соромітних губ, промежини та вим'я. Розвивається набряк гортані, який супроводжується характерним симптомокомплексом інспіраторної задишки. При набряку легень з'являється кашель, часте дихання, хрипи, носове витікання — спочатку серозне, серозно-слизове, а потім піняве. Пульс прискорений, малий, слабкий. Відмічають атонію передшлунків, тимпанію рубця, часту дефекацію і сечовипускання.

У свиней хвороба проявляється неспокоєм, набряком кон'юнктиви, слизових оболонок піхви та прямої кишки, свербежем. Шкіра покривається висипом у вигляді червоних плям. З'являється піняве витікання з рота, блювання. Дефекація і сечовипускання часті. Інколи виникають епілептичні припадки.

У овець спочатку спостерігають короткочасний неспокій, а потім пригнічення, свербіж, тремтіння всього тіла, хиткість ходи, сльозотечу, задишку, піняве витікання з носа, кашель, слинотечу, скрегіт зубами, часті дефекацію і сечовипускання, хрипи в легенях.

У коней в ділянці введення чужорідного білка з'являється розлитий болючий набряк. На шкірі висипи у вигляді пухирців. У ділянці голови, грудей і черева шкіра набрякла. Дихання прискорене, слизові оболонки ціанотичні, дефекація часта.

У собак спостерігають неспокій, тремтіння м'язів, блювання, часті дефекацію та сечовипускання. З часом розвивається кома.

**Перебіг і прогноз.** Хвороба виникає у тварин у момент введення або через кілька хвилин, а інколи і годин після введення їм чужорідного білка. Тривалість перебігу хвороби від кількох десятків хвилин до кількох годин. Смерть настає від асфіксії.

**Діагноз** ставлять з урахуванням анамнезу, симптомів.

**Терапія.** При сироваточній хворобі в ділянку пригучлості, де була підшкірна ін'єкція антигену, негайно слід ввести розчин адреналіну в дозі: великим тваринам 5 мл, дрібним 1 – 2 мл. В тяжких випадках і при внутрішньовенному введенні антигену ефективніше ввести розчин адреналіну внутрішньовенно в дозі: великим тваринам 2 – 3 мл, дрібним 0,1 – 0,2 мл. Показані підшкірно: 5 %-й розчин ефедрину хлориду, 1 %-й розчин димедролу, кофеїн; внутрішньовенно: 10 %-й розчин кальцію хлориду, 0,5 %-й розчин новокаїну.

**Профілактика.** З метою десенсибілізації організму рекомендується за 5 год до введення повної дози крові чи сироватки ввести тваринам підшкірно 2 – 5 мл вказаних антигенів.



### Контрольні запитання

1. Які зовнішні та внутрішні причини незаразних хвороб шкіри?
2. Які причини і патогенез екземи?
3. Які особливості перебігу та симптомів екземи у різних видів сільськогосподарських тварин?
4. У чому полягають терапія і профілактика екземи?
5. Які причини і патогенез кропивниці у сільськогосподарських тварин?
6. Які особливості перебігу і симптомів кропивниці у різних видів сільськогосподарських тварин?
7. У чому полягають терапія і профілактика кропивниці?
8. Які причини і патогенез сироваточної хвороби?
9. Які особливості перебігу і симптомів сироваточної хвороби у різних видів сільськогосподарських тварин?
10. У чому полягають терапія і профілактика сироваточної хвороби?

## § 7. Хвороби молодняку

Хвороби молодняку сільськогосподарських тварин раннього віку мають свої особливості. Вони часто виникають внаслідок гіпотрофії, викликані порушенням внутрішньоутробного розвитку. Молодий організм проходить стадію становлення фізіологічних функцій, тому хвороби в цей період виникають під дією несприятливих факторів зовнішнього середовища порівняно легше, ніж у дорослої тварини. Патологічні зміни, як правило, розвиваються швидко, втягуючи в процес увесь організм.

Отже, профілактику хвороб молодняку слід починати із створення оптимальних умов внутрішньоутробного розвитку плода, а найбільший терапевтичний ефект мають від комплексного лікування, спрямованого на усунення патологічних процесів і на відновлення захисних сил організму.

З-поміж внутрішніх незаразних хвороб у молодняку частіше трапляються диспепсія, бронхопневмонія, А-гіповітаміноз, D-гіповітаміноз (рахіт), інші гіповітамінози, а також гіпоглікемія, тетанія, білом'язова хвороба, аліментарна анемія.

**Диспепсія** (dyspepsia) новонароджених тварин характеризується порушенням секреторної і моторної функцій шлунка (сичуга), зневодненням, порушенням обміну речовин та інтоксикацією організму.

Часто хворіють телята, рідше — ягнята, лошата.

Розрізняють ендогенну (внутрішньоутробну), екзогенну (аліментарну), просту і так звану токсичну диспепсію.

**Етіологія.** Диспепсія — це поліетіологічна хвороба.

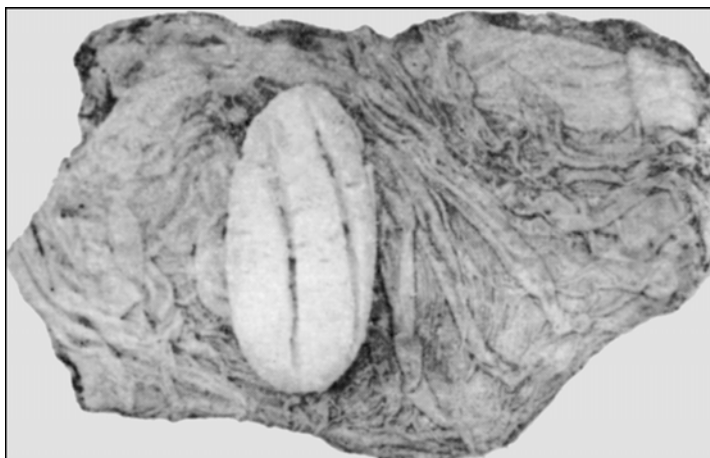
Більшість ветеринарних клініцистів вважають, що головними причинами диспепсії є патологія обміну речовин у дорослих тварин-матерів і порушення гігієнічних умов годівлі, утримання маточного поголів'я та новонароджених тварин.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Більшість дослідників вважають, що патологічний процес починається в момент зародження плода, внаслідок недостатнього забезпечення його необхідними пластичними, енергетичними та іншими речовинами, а також дією на нього токсичних речовин. Це призводить до порушення внутрішньоутробного розвитку і народження недорозвинених (гіпотрофіків) телят, поросят, ягнят, лошат з наявністю дистрофічних і деструктивних змін у багатьох органах і системах. У таких тварин порушені секреторна й моторна функції шлунка (сичуга), тому їхній організм не здатний перетравити і засвоїти молозиво, особливо коли воно поганої якості.

Надалі розвиваються тяжкі патологічні процеси, які характеризуються порушенням травлення та обміну речовин, особливо водно-сольового, білкового, вуглеводного, жирового, вітамінного. Ці процеси ускладнюються дією умовно-патогенної мікрофлори і розвитком дисбактеріозу. З'являється пронос з наступним зневодненням організму.

Патолого-анатомічні дослідження показують ознаки зневоднення (западання очей, сухість підшкірної клітковини, серозних покривів), ознаки гіпотрофії (недорозвинення органів і тканин), дистрофічні зміни слизової оболонки сичуга (шлунка), гіперемію і крововиливи. В кишках виявляють гіперемію (вогнищеву або дифузну), набухання слизової оболонки. У сичузі нерідко знаходять щільні, гумоподібні згустки казеїну (рис. 39), а в кишках — густий слиз. Печінка має ясно-глиняний колір. Селезінка зменшена, краї гострі, капсула зібрана в складки. Серцевий м'яз крихкотлий, сухуватий, під ендокардом інколи спостерігаються цяткові крововиливи. Мезентеріальні лімфатичні вузли збільшені. У жовчному міхурі багато жовчі темного кольору й густої консистенції.

**Симптоми.** При простій диспепсії спостерігають розлад травлення без значних змін загального стану тварин. Згодом у тварин помічають



**Рис. 39. Казеїновий згусток у сичузі теляти при диспепсії**  
(за С. М. Чевським)

пригнічення, зниження апетиту, пронос та ознаки зневоднення організму — сухість шерсті і шкіри, носового дзеркальця, видимих слизових оболонок, виснаження, западання очей. Перистальтика кишок посилена, дефекація стає частою. Калові маси рідкі, водянисті, жовті з домішками газу і кислим запахом.

При *токсичній диспепсії* спостерігають пригнічений стан, відсутність апетиту, профузний пронос, різко виражені симптоми зневоднення організму та інтоксикації, порушень основних функцій серцево-судинної і нервової систем. Пульс частий, ниткоподібний, тони серця глухі. Слизові оболонки синюшні. Дихання частішає, утруднюється. Розвивається агональний стан (кінцівки й вуха холодні, тварина лежить нерухомо, з відкинутою головою, дихання переривчасте, мимовільно виділяються водянисті калові маси).

Температура тіла при простій і токсичній диспепсії частіше в межах норми.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг хвороби залежить від опірності організму новонародженої тварини. У гіпотрофіків хвороба перебігає, як правило, тяжко і може закінчитись загибеллю тварини на другу-третю добу.

Прогноз обережний, у тяжких випадках — несприятливий.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами, даними анамнезу, патолого-анатомічних змін та бактеріологічних досліджень. При диференціальній діагностиці диспепсію слід відрізнити від колибактеріозу, пупкового сепсису, ентеротоксемії, лептоспірозу, лістеріозу та інших захворювань.

**Терапія.** При виявленні диспепсії у молодняку сільськогосподарських тварин треба враховувати годівлю маточного поголів'я, особливо

в період вагітності. У таких господарствах лікувальні заходи невід'ємні від профілактичних.

Лікування хворих тварин має бути комплексним.

При *легкій формі диспепсії* (простій) протягом першої доби новонароджених тварин утримують на напівголодній дієті, для чого один-два рази на добу чергове випоювання молозива замінюють однаковим за об'ємом ізотонічним або 1 %-м розчином натрію хлориду. Тваринам у перші тижні випоюють настій ромашки, кінського шавлю, міцний чай, відвар дубової кори. Для випоювання застосовують соскові напувалки. Телятам дають по 100 – 150 мл, а ягнятам і поросяткам по 20 – 30 мл. Дають ацидофільне молоко, штучний і натуральний шлунковий сік, АБК, ПАБК. Добре зарекомендував себе 0,1 %-й розчин таніну (1 г на 1 л) і його похідні. Усередину призначають танальбін, теальбін, тесальбен, який складається з 0,5 г теальбіну, 0,1 г фенілсаліцилату та 0,1 г бензонафтолу; сульфаклорамфен (одну-дві таблетки).

При *тяжкій формі диспепсії* (токсичній) проводять індивідуальне комплексне лікування.

По-перше, необхідно звільнити травний канал від неперетравлених продуктів розпаду молозива за допомогою нососичужного зонда (можна брати зонди Даценка або Анохіна і Костина) і теплою 1 %-го розчину натрію хлориду, а також очищувальних клізм.

По-друге, слід нормалізувати секреторні й мікробіологічні процеси в травному каналі шляхом випоювання тваринам дієтичних і лікарських речовин — натурального або штучного шлункового соку, АБК, ПАБК, настоїв лікарських трав.

По-третє, пригнічувати розмноження і життєдіяльність патогенної мікрофлори в травному каналі за допомогою протимікробних засобів — антибіотиків, сульфаніламідів, похідних нітрофурану. Вибирати ці засоби слід з урахуванням бактеріальної чутливості до них мікроорганізмів кишкового або шлункового (сичужного) вмісту, взятого від хворих тварин.

Антибіотики дають три-чотири рази на добу протягом трьох-чотирьох днів. Ефективними є антибіотики широкого спектра протимікробної дії.

Із сульфаніламідів краще діють фталазол, фтазин, сульгін. Дають їх хворим тваринам три рази на добу з розрахунку 0,02 – 0,03 г на 1 кг маси тіла протягом трьох-чотирьох днів підряд.

Якщо антибіотики й сульфаніламіди не проявляють терапевтичної дії, призначають всередину похідні нітрофурану — фурацилін, фуразолідон, фуразолін, фуразонал, фурадонін, фурагін — два-три рази на добу протягом трьох-п'яти днів підряд з розрахунку 2 – 5 мг на 1 кг маси тіла тварин. Ефективний для введення всередину фенілсаліцилат з розрахунку 0,02 – 0,03 г на 1 кг маси тіла по два-три рази на добу протягом трьох-чотирьох днів. Добре зарекомендували себе ентеросептол, інтестопан, сульфаклорамфен.

По-четверте, ведуть боротьбу із зневодненням та інтоксикацією організму введенням всередину, підшкірно, внутрішньовенно, внутрішньочеревно електrolітичних та ізотонічних розчинів. Ефективне введен-

ня стерильного ізотонічного розчину натрію хлориду з 5 %-м розчином глюкози в рівних співвідношеннях підшкірно по 10 – 20 мл або внутрішньовенно по 5 – 10 мл на 1 кг маси тіла тварини (за В. О. Алікаєвим і В. М. Підкопаєвим). У таких самих дозах можна вводити розчин Рингера — Локка. Цей розчин складається з 9 г натрію хлориду, 0,2 г калію хлориду, 0,2 г кальцію хлориду, 0,2 г натрію гідрокарбонату, 1 г глюкози і 1000 мл дистильованої води.

Ефективне також внутрішньочеревне введення ізотонічних лікарських сумішей, запропонованих І. Г. Шарабріним, В. А. Черкасовим, М. Х. Шайхамановим та О. І. Коковіним. Такі суміші телятам вводять по 700 – 1000 мл, поросяткам по 100 – 300 мл один раз на добу протягом кількох днів (див. рецептуру).

При легкій формі диспепсії вводять суміші № 1 і № 2, при тяжкій формі — № 3 і № 4 (табл. 8). Одночасно з цими сумішами можна вводити телятам внутрішньочеревно по 200 – 400 мл цитратної материнської крові. При гіповітамінозах до сумішей додають концентрати вітамінів А (50 – 100 тис. МО), D (100 – 200 тис. МО), В<sub>1</sub> (10 – 20 мг) і С (100 – 200 мг).

Таблиця 8. **Рецептура лікарських сумішей** (за І. Г. Шарабріним із співавторами)

Складові частини	Номер суміші			
	1	2	3	4
Вода дистильована, мл	1000	1000	1000	1000
Натрію хлорид, г	8,5	8,5	8,5	8,5
Натрію гідрокарбонат, г	12	13	13	13
Калію хлорид, г	—	—	0,2	0,3
Кальцію хлорид, г	—	—	0,4	0,5
Глюкоза, г	—	50	50	70
Кофеїн-бензоат натрію, г	0,2	0,2	0,2	0,2
Бензилпеніцилін, тис. ОД	500	500	500	500

Для усунення інтоксикації телятам і лошатам можна вводити внутрішньовенно глюкозу (20 – 40 мл 20 %-го розчину один-два рази на добу) з додаванням аскорбінової кислоти (100 мг). При ураженні міокарда внаслідок інтоксикації терапевтичний ефект дає тіамін — вітамін В<sub>1</sub> (за М. М. Грозманом і Д. М. Голбаном). Препарати вітаміну В<sub>1</sub> — тіаміну бромід чи тіаміну хлорид призначають підшкірно або внутрішньом'язово у дозах: телятам по 50 – 100 мг, поросяткам по 10 – 20 мг.

В. В. Митюшин запропонував при диспепсії телят препарат регідральтан, до складу якого входять у грамах: натрію хлориду — 3, натрію фосфату двозаміщеного безводного — 1,8, калію фосфату однозаміщеного — 8, кальцію глюконату в порошок — 10, магнію сульфату — 2, таніну — 2, сульфацилу-натрію — 2, глюкози в порошок — 100, води кип'яченої — 2000.

По-п'яте, слід активізувати захисні сили організму хворих тварин введенням гамма- і поліглобуліну, застосуванням гемотерапії, білкових гідролізатів, новокаїнової блокади.

Телятам-гіпотрофікам вводять один-два рази на добу протягом двох-чотирьох днів гамма-глобулін крові великої рогатої худоби, неспецифічні глобуліни в 5 – 10 %-й концентрації внутрішньом'язово по 1 – 2 мл на 1 кг маси тіла (В. К. Чернуха, В. О. Алікаєв). Вводять цитратну кров матерів (внутрішньом'язово по 1 – 1,5 мл на 1 кг маси тіла).

М. М. Грозман, Д. М. Голбан, І. Н. Терице рекомендують внутрішньовенно вводити телятам свіжу сироватку крові від здорових корів з розрахунку 15 – 20 мл на 1 кг маси тіла на добу (дрібними дозами через три-чотири години), в суміші з 5 %-м розчином глюкози.

З успіхом застосовують підшкірне або внутрішньом'язове введення білкових гідролізатів (гідролізину Л-103, амінопептиду-2 та інших) в дозах 50 – 150 мл (телятам) в підігрітому до температури тіла стані.

Застосовують вісцеральну новокаїнову блокаду за К. Геровим або надплевральну блокаду за В. В. Мосіним.

По-шесте, слід створювати оптимальні гігієнічні умови утримання і годівлі хворих тварин.

**Профілактика.** Велике значення має організація повноцінної годівлі й гігієнічні умови утримання тварин-матерів у період вагітності, контроль рівня й характеру обміну речовин в організмі цих тварин.

Створюють гігієнічні умови при прийманні новонароджених телят, поросят, ягнят, лошаг, а також при утриманні, догляді та годівлі.

**Бронхопневмонія** (bronchopneumonia) — це захворювання молодняка тварин, яке характеризується запаленням бронхів і паренхіми легень. Хворіє молодняк всіх вікових груп, але частіше хворіють телята, ягнята у віці від 1 до 3 місяців, поросята — після відлучення, рідше лошагата. Хвороба має сезонний характер.

**Етіологія.** Основними причинами бронхопневмонії є різноманітні фактори зовнішнього середовища, під впливом яких знижується опірність і стійкість молодого організму. Такими факторами бувають: неповноцінна годівля маточного поголів'я і молодняка, порушення зоогігієнічних норм утримання і вирощування молодняка (сирість, скупченість, підвищений вміст аміаку), переохолодження і перегрівання організму тварин, нераціональне планування отелень, опоросів, окогів. Важливими сприятливими до хвороби факторами є патологія обміну речовин у матерів, особливо А-гіповітаміноз, йодна недостатність, наявність гіпопневматозів і дрібних вогнищ ателектазу в легенях, які виникають у тварин-гіпотрофіків.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Зниження опірності, зміна реактивності, зумовлені несприятливими умовами розвитку тварин, створюють умови для розвитку умовно-патогенної і сапрофітної мікрофлори, велика кількість якої надходить в організм під час вдихання повітря. Сприяє цьому зміна епітелію слизової оболонки дихальних шляхів внаслідок гіпотрофії, А-гіповітамінозу.

Токсичні продукти життєдіяльності мікроорганізмів всмоктуються у кров і викликають інтоксикацію організму. У відповідь на патогенну дію розвивається захисна нервово-рефлекторна реакція — стінки капі-

лярів стають більш проникними, в паренхімі легень накопичується екссудат, розвивається запалення.

Запальний процес починається із слизової оболонки бронхів, уражаючи легеневу тканину окремих часток, порушується крово- й лімфообіг в легенях. Гіперсекреція слизових залоз бронхів, розлад крово- й лімфообігу створюють умови для розвитку етелектазів, гіпостазів. Це призводить до зниження газообміну з явищами дихальної гіпоксії, до кисневого голодування тканин, ацидозу. Накопичення недоокиснених продуктів обміну викликає дальший розлад обміну речовин, задишку, нервові явища, послаблення серцевої діяльності, порушення процесів терморегуляції, функцій печінки, нирок.

У бронхах, бронхіолах, інфундибулах, альвеолах відбувається десквамація епітелію, накопичується серозний випіт у частках легень, що призводить до посилення везикулярного і появи бронхіального дихання, виникнення вологих і сухих хрипів.

Патолого-анатомічні зміни в легеневій тканині характерні або для серозно-катарального, або для катарально-гнійного, або гнійно-некротичного запалень. Так, при *гострій бронхопневмонії* знаходять блідість слизових оболонок, ущільнення легеневої тканини, ателектази, гіперемію верхніх дихальних шляхів, у бронхах і бронхіолах слиз, пробки. При підгострій бронхопневмонії легені мають строкате забарвлення. Вогнища уражень ущільнені. Слизова оболонка бронхів гіперемована, набухла. Бронхіальні і середостінні лімфатичні вузли збільшені, набряклі, з пятковими крововиливами на розрізі.

Про *хронічної бронхопневмонії* частки легень мають строкате забарвлення, часто (особливо у поросят і ягнят) знаходять гнійні інкапсульовані вогнища, індуративні зміни, пневмосклероз, петрифіковані вогнища. Виявляють зміни в серцевому м'язі, печінці, жовчному міхурі, травному каналі.

**Симптоми.** *Гостра бронхопневмонія* супроводиться високою температурою тіла, зниженням апетиту. Спостерігаються сухий кашель, жорстке везикулярне дихання, сухі хрипи, а згодом — витікання з носа, дихання стає частішим, вологі хрипи, притуплення в легенях, кашель частий, інколи болючий. Температура тіла підвищена. Помічаються явища серцево-судинної недостатності. Слизові оболонки ціанотичні, пульс частий, слабкий, тони серця глухі, серцевий поштовх ослаблений, порушена діяльність системи травлення.

*Підгострій перебіг бронхопневмонії* характеризується зниженням апетиту, задишкою змішаного типу, вологим кашлем, хрипами. Температура тіла періодично підвищується. Тварини худнуть, відстають у розвитку. На рентгенограмах — вогнища затінь, посилення бронхіального й хілузного рисунка. Порушуються функції серцево-судинної і травної систем та печінки.

Для *хронічної бронхопневмонії* характерні відставання в рості, прогресивне зниження маси, виснаження, невідповідність температури частоти пульсу й дихання, задишка змішаного типу, кашель, який посилюється при сирій і теплій погоді, періодичне витікання з носа, хрипи, вогнища притуплен в легенях.



**Перебіг і прогноз.** Гостра бронхопневмонія частіше буває у гіпотрофіків, підгостра — при несприятливих умовах годівлі, догляду та утримання або як продовження гострого захворювання, а хронічна бронхопневмонія частіше трапляється у молодняку після відлучення його.

Прогноз обережний, при своєчасному лікуванні — частіше сприятливий.

**Діагноз** ставлять на основі симптомів, рентгенологічних досліджень та з урахуванням даних анамнезу.

Бронхопневмонію слід диференціювати від диплококової інфекції, сальмонельозу, пастерельозу, вірусних пневмоній, диктіокаульозу, мюллеріозу, метастронгілозу. Для цього проводять бактеріо- й гельмінтологічні лабораторні дослідження.

**Терапія.** Комплексне лікування бронхопневмонії молодняку є найефективнішим. Воно спрямоване на ліквідацію причин захворювання, зниження шкідливо діючих на організм факторів, підвищення резистентності організму. Тварин ізолюють, розміщують у просторах, теплих, світлих, добре вентильованих приміщеннях, створюють їм сприятливі умови дієтичної годівлі, догляду й утримання, призначають патогенетичну терапію.

Для стимулювання захисних сил організму призначають аутогемотерапію, ізогемотерапію (кров тварин даного виду), гетерогемотерапію (кров тварин іншого виду). Так, цитратну кров матері вводять внутрішньом'язово у дозах (на 1 кг маси тіла) телятам по 0,2 мл, поросятим і ягнятам по 0,2 – 0,3 мл. Застосовують білкові гідролізати — амінопептид вводять підшкірно або внутрішньовенно в малих дозах телятам по 50 – 250 мл; ягнятам, поросятим по 10 – 30 мл на добу, гідролізін (ЛІ-103) призначають підшкірно або внутрішньом'язово телятам по 50 – 150 мл, поросятим по 25 – 40, ягнятам по 10 – 25 мл. Неспецифічні глобуліни застосовують підшкірно або внутрішньом'язово: телятам по 0,7 мл, ягнятам по 1, поросятим по 2 мл на 1 кг маси тіла тварини.

Ефективне введення вітамінів (А, D, С, В<sub>12</sub>) в рекомендованих дозах, мікроелементів (солі йоду, кобальту, цинку, міді, заліза, молібдену).

Для відновлення бронхіальної прохідності й евакуаторної властивості бронхів застосовують різноманітні відхаркувальні засоби: інгаляцію (за методикою І. В. Лопарева), внутрішньотрахеально вводять 0,5 %-й розчин новокаїну, підігрітий до температури тіла, по 25 – 30 мл на тварину (розчин вводять у нижній третині трахеї краплями при вдиху). Терапевтичний ефект мають при гострій бронхопневмонії, застосовуючи новокаїнову блокаду зірчастого вузла.

Тепер широко застосовують сульфаніламідні препарати, антибіотики (після визначення чутливості мікрофлори дихальних шляхів до них). З-поміж сульфаніламідів частіше застосовують норсульфазол, сульфазин, сульцимід, етазол, сульфазол, сульфадиметоксин тощо.

При лікуванні бронхопневмонії добре зарекомендував себе тримету-сол СЗ, добова доза його для всіх тварин становить 10 г на кожні 40 кг маси тіла, причому дозу ділять порівну і дають вранці й увечері (через кожні 12 год), сульфаклорамфен (для ветеринарного використання),

егоцин всередину телятам, ягнятам, козенятам, лошатам 1,5 г на 10 кг маси тіла щоденно протягом 5 днів.

При тяжкій формі бронхопневмонії (гнійній) застосовують внутрішньовенно новарсенол у дозі 0,01 – 0,015 г на 1 кг маси тіла тварини. При цьому необхідно одночасно внутрішньовенно вводити 30 – 40 %-й розчин глюкози або підшкірно 20 %-й масляний розчин камфори в рекомендованих дозах.

При вираженій інтоксикації, серцевій недостатності призначають кофеїн (по 0,5 – 1 г), внутрішньовенно камфорну сироватку за І. І. Кадиковим, 2 – 3 г гексаметилентетраміну, 10 – 20 г глюкози на 20 – 25 мл дистильованої води. Одночасно призначають хворим тваринам дієтичні засоби, вітамінні препарати.

**Профілактика.** Особливе значення в профілактиці бронхопневмонії відіграють організаційно-господарські заходи, спрямовані на загартовування тварин, підвищення стійкості їх проти хвороб, а також диспансеризація маточного поголів'я і молодняку. Слід створювати сприятливі умови для внутрішньоутробного розвитку плода, усувати недоліки при розміщенні й годівлі молодих тварин, не допускати простудних захворювань, протягів, різкої зміни температури, великої скупченості тварин, своєчасно прибирати гній, проводити високоякісну очистку приміщень і старанну дезінфекцію.

У промислових тваринницьких комплексах слід суворо дотримуватися правила «все зайнято — все вільно».

Застосовують інстиляцію розчину новарсенолу за методом М. П. Говорова (новарсенол 50 %-ної концентрації наносять на кон'юнктиву по 3 – 5 крапель), а також внутрішньом'язово гамма-глобулін 20 мг на 1 кг маси тіла тварини (у вигляді 10 %-го розчину два-три рази через кожних 10 днів).

**Рахіт, D-гіповітаміноз** (rhachitis, D-hypovitaminosis) характеризується в основному порушенням фосфорно-кальцієвого обміну.

**Етіологія.** В етіології рахіту провідна роль належить D-гіповітамінозу екзогенного або ендогенного походження. Хвороба виникає при дефіциті вітаміну D, нестачі в раціоні солей кальцію і фосфору, неправильному співвідношенні цих солей. В етіології рахіту має значення також недостатнє ультрафіолетове опромінення, недостатня або надмірна білкова годівля, A-гіповітаміноз.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** В основі патогенезу лежать порушення обміну вітаміну D, солей кальцію і фосфору, які призводять до порушення всмоктування кальцію і фосфору, перетворення органічного фосфору в неорганічний, розладу кісткоутворення, ослаблення окислювально-відновних процесів, порушення обміну речовин.

Поряд з патологією кісткової системи порушується кровотворення, знижується тонус м'язів, виникають розлади функцій системи дихання, серцево-судинної, травної та нервової систем.

При розтині виявляють, що найбільше змінені ті кістки, які швидко ростуть і зазнають механічної дії (кістки кінцівок, щелепи). Кістки — м'які, легко гнуться. Стернальні ділянки ребер булавоподібно розши-

рені (чотки), а в середині — мозолі. Епіфізи й хрящові пластинки потовщені, діафізи вкорочені й потовщені. Зв'язок діафізів з епіфізом неміцний. Помічають заміщення червоного мозку в трубчастих кістках жовтим.

**Симптоми.** Першими ознаками рахіту є зменшення і спотворення апетиту (тварини лижуть різні предмети, їдять забруднену підстилку, землю, п'ють гноївку, що призводить до розладу травлення), шерстний покрив втрачає блиск (у поросят щетина жовкне), знижується еластичність шкіри, затримується зміна зубів. Тварини відстають у розвитку.

З розвитком хвороби спостерігаються кульгавість, болючість, збільшення і деформація суглобів, реберні рахітичні чотки на місці з'єднання хряща з кісткою, викривлення кінцівок (рис. 40–42). Згодом виникає деформація хребта, грудної клітки, лицевих кісток черепа. В запущених випадках утруднюється дихання внаслідок звуження носових ходів, піднебіння випинається в роту порожнину, що утруднює приймання корму, трапляються судороги. У тварин розвивається задишка, тахікардія, міокардіодистрофія, гіпохромна анемія, порушення кровообігу. В крові понижений вміст кальцію, фосфору, гемоглобіну, еритроцитів, знижений також лужний резерв крові.

**Перебіг і прогноз.** Рахіт перебігає хронічно і часто ускладнюється іншими незаразними, інколи й інфекційними хворобами у зв'язку із зниженням резистентності організму. При своєчасному лікуванні прогноз сприятливий.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами й даними лабораторного дослідження крові на вміст кальцію, фосфору та на резервну лужність, лужну фосфатазу та за рентгенографією кістяка з урахуванням даних анамнезу.

**Терапія.** В раціон молодняка вводять легкоперетравні вітамінні корми, дають мінеральну підгодівлю у вигляді кісткового борошна (по 20–30 г на добу), кормового преципітату (по 5–15 г на добу), трикальційфосфату (по 0,3–0,4 г на 1 кг маси тіла), кальцію гліцерофосфату

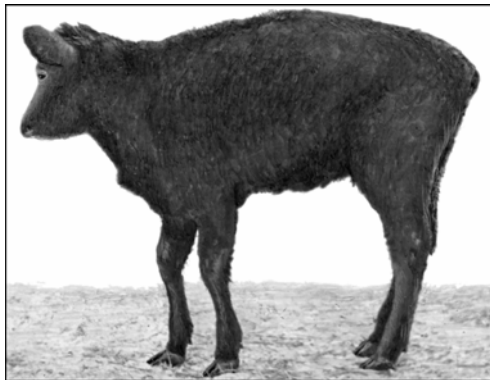


Рис. 40. Викривлення грудних кінцівок у теляти при рахіті



Рис. 41. Викривлення і деформація грудних кінцівок у ягняти при рахіті

(по 2 – 5 г на добу), солей мікроелементів. Організують ультрафіолетове опромінення тварин. У корм додають вітамінізований рибачий жир (по 20 – 50 мл телятам і лошатам та по 10 – 20 мл ягнятам і поросяткам на добу). Хороший ефект дає внутрішньом'язове введення концентрату вітаміну D (по 0,5 – 1 мл телятам і лошатам, по 0,2 – 0,5 мл ягнятам і поросяткам на добу), а також препаратів вітамінів D<sub>2</sub> і D<sub>3</sub> у вигляді масляних і спиртових розчинів.



Рис. 42. Викривлення і деформація кінцівок у поросятки при рахіті

Широко застосовують внутрішньом'язове введення тривітаміну або тривіту, який складається з трьох вітамінів А, D<sub>3</sub> і Е, у дозах відповідно: телятам і лошатам по 3 і 1,5 мл, ягнятам, козеняткам і поросяткам по 1 і 0,5 мл на добу, а також тетравіту, який складається з чотирьох вітамінів А, D<sub>3</sub>, Е і F.

**Профілактика.** Для профілактики рахіту (D-гіповітамінозу) у молодняку організують повноцінну білково-мінерально-вітамінну годівлю вагітних тварин, звертаючи особливу увагу на гігієну утримання їх. Застосовують ультрафіолетове опромінення тварин. До і після пологів тваринам дають рибачий жир, опромінені дріжджі, вводять вітамін D, тривітамін або тетравіт. У раціон дорослих тварин-матерів і молодняку вводять мінеральну підгодівлю (солі фосфору, кальцію, мікроелементів). Організують регулярний моціон та ультрафіолетове опромінення молодняку.

**Гіпоглікемія поросят** спостерігається у перші дні життя їх і характеризується значним зниженням вмісту цукру в крові та підвищенням у ній залишкового азоту.

**Етіологія.** Хвороба виникає при недостатній і неповноцінній годівлі свиноматок, при незбалансованості раціонів за цукро-протеїновим співвідношенням, при гіпогалакції, агалакції, маститі у свиноматок, при наявності великої кількості поросят в опоросі. Сприяють захворюванню також порушення гігієнічних умов утримання тварин (висока вологість, сирість, холод у свинарниках).

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** У новонароджених поросят вуглеводи є єдиним джерелом енергії, оскільки у них немає достатнього запасу жиру. Рівень цукру в крові у новонароджених тварин вищий, ніж у дорослих.

Етіологічні фактори призводять до великих витрат вуглеводів і в першу чергу цукру крові. Зниження його в крові швидко призводить до зниження життєвого тону, коматозного стану й загибелі тварини.

Характерних патолого-анатомічних змін при цій хворобі у поросят не знаходять.

**Симптоми.** Поросята мляві, сонливі, неохоче ссуть молозиво. Згодом у них помічаються судороги й тремтіння, зниження температури тіла, збільшення частоти дихання. Слизові оболонки і шкіра бліді, щетина скуйовджена. Пізніше виявляється синюшність кінчиків вух, хвоста, кінцівок, настає коматозний стан.

При дослідженні крові виявляють різке зниження вмісту цукру, підвищений вміст залишкового азоту.

**Перебіг і прогноз.** Хвороба перебігає гостро. Прогноз обережний, при несвоєчасному лікування — несприятливий.

**Діагноз.** При встановленні діагнозу враховують дані анамнезу, строки виявлення хвороби, симптоми, дані дослідження крові. При диференціальному діагнозі слід виключити диспепсію новонароджених поросят, анаеробну дизентерію.

**Терапія.** Проводять глюкозотерапію. Глюкозу впоюють поросятим із соскових напувалок, вводять підшкірно або внутрішньочеревно.

**Профілактика.** Основою профілактики гіпоглікемії поросят є раціональна і збалансована за цукро-протеїновим співвідношенням годівля поросних і підсисних свиноматок, додержання гігієнічних умов утримання свиноматок і новонароджених поросят, а також профілактика хвороб, які супроводяться маститом, гіпогалактією, агалактією.

**Тетанія** (tetania), або спазмофілія, характеризується судорогами, які виникають у молодняку внаслідок D-вітамінної і мінеральної нестачі. Захворювання тварин спостерігається в листопаді—грудні, особливо масово — в січні, лютому, березні. Вона частіше буває у поросят відлучного віку (2–4 місяців), цуценят, рідше — у телят, ягнят, козенят.

**Етіологія.** Основними причинами виникнення хвороби є неповноцінна годівля, D-гіповітаміноз, мінеральне голодування, позбавлення молодняку прогулянок, поганий догляд, шлунково-кишкові інтоксикації.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Основою патогенезу хвороби є порушення мінерального обміну в організмі. У зв'язку зі зменшенням вмісту кальцію в крові (гіпокальціємія) розвивається підвищена нервово-м'язова збудливість, яка проявляється у поросят періодичними приступами судорог.

Основною ознакою патолого-анатомічних змін у кістках при тетанії є остеопороз. Кортикальний шар кістки різко стоншується, кістки втрачають свою структуру, стають малокоонтрастними і за інтенсивністю тіньового рентгенівського зображення мало відрізняються від навколишніх м'яких тканин.

Етіологія й патогенетична єдність тетанії і рахіту підтверджується успішною терапією протирахітичними засобами (П. Я. Конопелько).

**Симптоми.** Виникають випадки тетано-клонічних судорог, які повторюються і тривають від кількох секунд до кількох хвилин. У проміжках між приступами легких судорог загальний стан тварини мало змінений. Інколи тварини бувають пригнічені. Апетит спотворений. Розвивається кволість. Температура тіла нормальна. Приступи загаль-

них судорог починаються раптово, після дії якого-небудь подразника (непокій, збудження, переляк), інколи — без видимих причин. Хвора тварина своєрідно піднімає голову, рухи її безладні, некоординовані, потім падає на підлогу, після чого починаються судороги м'язів, голови, шиї, а також кінцівок і всього тіла. Під час приступу дихання різко частішає, стає поверхневим, аритмічним, а в кінці приступу частота дихання зменшується, воно стає глибоким, інколи супроводжується стогнанням. Рила і вуха синіють. Серцевий поштовх — стукаючий, тони серця посилені, пульс стає частішим, аритмічним. З ротової порожнини виходить піна, а при спазмі стравоходу і глотки спостерігаються слинявість і блювотні рухи.

Після приступу дихання вирівнюється, синюшність рила і вух зникає, серцева діяльність нормалізується.

Інколи тетанія (спазмофілія) буває у вигляді приступів ядухи через ларингоспазм і може закінчитися загибеллю тварини від асфіксії.

У сироватці крові знаходять знижений вміст кальцію, підвищений вміст неорганічного фосфору, збільшення активності лужної фосфатази. Відмічають зниження лужного резерву крові.

**Перебіг і прогноз.** Хвороба перебігає гостро. Прогноз обережний, при своєчасному лікуванні — сприятливий.

**Діагноз.** При встановленні діагнозу враховують характерні симптоми, дані біохімічних досліджень крові, рентгенологічних і патологогістологічних досліджень. Слід виключити епілепсію, отруєння кухонною сіллю, кормові інтоксикації, хворобу Ауескі, нервову форму паратифу, набрякову хворобу поросят.

**Терапія.** Лікування тварин, хворих на тетанію, недостатньо розроблене.

П. Я. Конопелько запропонував під час лікування тетанії поросят вводити внутрішньом'язово олійний концентрат вітаміну D<sub>2</sub> в дозі 100 – 200 тис. МО (2 – 4 мл) й одночасно всередину 5 – 10 %-й розчин кальцію хлориду, або одночасно 5 – 10 %-й розчин кальцію глюконату і 200 тис. МО (1 мл) вітаміну D<sub>2</sub> у вигляді спиртового розчину внутрішньом'язово, а через 2 – 4 дні — олійний розчин вітаміну D<sub>2</sub> і кальцію глюконату. Він рекомендує також застосовувати хлоралгідрат у вигляді клізм з розчином крохмалю, підшкірно — кофеїн (3 – 5 мл), 1 %-й розчин лобеліну по 0,5 – 1 мл, з кормом — риб'ячий жир і мінеральну підгодовівлю.

**Профілактика.** Усувають причини, організують повноцінну годівлю, регулярний моціон маточного поголів'я і молодняку, вітамінно-мінеральну підгодовівлю.

**Біллом'язова хвороба молодняку** характеризується порушенням обміну речовин (мінерального, білкового, вуглеводного) і дистрофічними змінами скелетних м'язів, серцевого м'яза, печінки. Хвороба трапляється у ягнят, козенят, поросят, телят, лоша́т, верблюденят, курчат, каченят, індиченят, гусенят, цесаренят.

**Етіологія** ще недостатньо з'ясована. Більшість дослідників вважають основною причиною захворювання одноманітну й неповноцінну годівлю тварин (особливо маточного поголів'я в період вагітності й новонародженого молодняку), а саме — нестачу в кормах протеїну, міне-

ральных речовин (насамперед селену, потім кобальту, марганцю, йоду), вітамінів (Е, А), амінокислот, які містять сірку (метіоніну, цистину). Порушення гігієнічних правил утримання тварин (скупченість, сирість, погана вентиляція приміщень) є сприятливою причиною цієї хвороби.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** В основі патогенезу лежать порушення білкового, вуглеводного й жирового обміну, а також обміну мінеральних солей і води.

Під час розтину виявляють виснаження, анемічність видимих слизових оболонок, набряк підшкірної клітковини, в черевній порожнині — трансудат, на черевних стінках — серозно-слизові інфільтрати. М'язи кінцівок, спини, поперекові, грудні, міжреберні, діафрагмальні, жувальні, язика мають дифузні або вогнищеві ураження білуватого забарвлення, щільної консистенції, сухі на розрізі, нагадують варене куряче м'ясо. Серце збільшене. В ендокарді спостерігаються вогнища некрозу, а в міокарді — крововиливи. Печінка збільшена, ламка, строкатого забарвлення. Селезінка крихкотіла, нирки застійні. Головний мозок набряклий, розм'якшений, мозкові оболонки гіперемовані. Знаходять зміни в травному каналі, характерні для катарального гастриту, а в легенях — застійну гіперемію і набряк.

**Симптоми.** Хворіють тварини відразу після народження або в перші 2–3 місяці життя. *Гострий перебіг* хвороби характеризується частішим пульсом, ослабленням і глухістю тонів серця. Дихання — поверхневе, частішає, згодом утруднене, черевного типу. Розвиваються ознаки загальної слабкості, втрати м'язового тону, а потім — парези кінцівок, судороги.

При *підгострому перебігу* хвороби спочатку виявляють симптоми порушення серцевої діяльності, ураження скелетних м'язів, згодом — пригнічення, зв'язаність рухів, зниження апетиту, зміну шерстного покриву (скуйовдженість, втрату блиску). Дихання стає частішим, поверхневим, супроводиться хрипами. Температура тіла нормальна, а при ускладненнях — підвищена. Спостерігають пронос, парези тазових кінцівок, судороги. В сечі виявляють цукор, білок.

Симптоми *хронічного перебігу* білом'язової хвороби проявляються порушенням діяльності серця, прогресуючим виснаженням, малою рухливістю, відставанням в розвитку від стада. Виявляють блідість видимих слизових оболонок, зниження вмісту гемоглобіну в крові. Періодично спостерігаються проноси й запори.

Пізніше виникають паралічі кінцівок, судорожні скорочення м'язів. Тварини приймають позу сидячого собаки. Хвороба може ускладнюватись бронхопневмонією, плевритом.

**Перебіг і прогноз.** Хвороба може мати гострий, підгострий і хронічний перебіг. Прогноз обережний, а при гострому перебігу у гіпотрофіків — несприятливий.

**Діагноз.** При встановленні діагнозу враховують симптоми, дані патолого-анатомічних досліджень, дані анамнезу, вік хворих тварин, дані про неблагополучність місцевості щодо білом'язової хвороби молодняка, дослідження крові, сечі.

Захворювання диференціюють від ензоотичної атаксії, рахіту, травматичних ушкоджень.

**Терапія.** Найкращий лікувальний і профілактичний ефект дає використання натрію селеніту і вітаміну Е. Дози натрію селеніту (підшкірно або внутрішньом'язово) — по 0,1 – 0,2 мг на 1 кг маси тіла тварини, а вітаміну Е (всередину) — вівцям і ягнятам по 5 мг, коровам і свиночкам по 100, телятам по 10 мг.

З успіхом застосовують токоферолу ацетат, еревіт, дефолін, асвіт, холеф, метіонін, цистеїн, білкові гідролізати. Токоферолу ацетат дають усередину великій рогатій худобі по 0,01 – 0,03 г, телятам по 0,005 – 0,01 г. Еревіт вводять внутрішньом'язово по 1 мл через день протягом 6 – 10 діб (3 – 5 уведень). Метіонін і цистеїн у вигляді розчину вводять внутрішньом'язово в дозі 0,1 – 0,2 г телятам, а білкові гідролізати — в дозі 40 – 50 мл щодня протягом 4 – 8 днів підряд. Одночасно поліпшують умови годівлі та утримання хворих тварин.

**Профілактика.** Запобігають виникненню білом'язової хвороби у молодняку введенням препаратів селену й вітаміну Е вагітним тваринам. Крім того, профілактика білом'язової хвороби має бути спрямована на підвищення поживної цінності кормів, поліпшення їх мінерального складу.

**Гемолітична хвороба новонароджених** (icterus neonatorum gravis) трапляється рідко. Хворіють поросята, телята, лоша́та.

**Етіологія** ще недостатньо з'ясована. Хвороба спостерігається у новонароджених і виникає після приймання молозива. Вважають, що в основі захворювання лежать несумісність крові плода з кров'ю матері і якість антитіла, що надходять в організм новонародженого з молозивом матері.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Вважають, що з молозивом надходять антитіла, здатні викликати гемоліз еритроцитів у новонароджених. Еритроцити плода містять резус-фактор, якого не мають еритроцити матері. Плацента здатна пропускати в кров матері резус-фактор — антиген плода, в результаті чого відбувається імунізація організму матері, а антитіла, що утворилися в її організмі, не проникають у плід через плаценту і тому в період внутрішньоутробного розвитку плода мало впливають на нього. Оскільки антитіла матері з молозивом надходять в організм новонародженого, вони в перші години життя вільно проникають у його кров і зумовлюють руйнування еритроцитів.

При розтині шкіра, підшкірна клітковина, серозні покриви жовтяничні, кров рідка, не зіслася, в порожнині тіла виявляється червонуватий трансудат, печінка — крихкотіла, жовто-брунатного кольору, селезінка збільшена, у судинах немає згустків крові.

**Симптоми.** Захворювання починається відразу після приймання молозива. Тварини стають кволими, хитаються під час руху, більше лежать, у них спостерігається жовтяничність шкіри, видимих слизових оболонок. Сеча — червонуватого кольору, еритроцитів немає (гемоглобінурія). Кров не зіслася, рідка, різко знижена кількість еритроцитів. Пульс стає частим, дихання утруднене, температура тіла нормальна.



**Перебіг і прогноз.** Хвороба перебігає гостро. Прогноз несприятливий, особливо у поросят. У телят бувають випадки видужування.

**Діагноз** ставлять за симптомами, анамнезом, патолого-анатомічними змінами. При диференціальній діагностиці ураховують лептоспіроз, який характеризується високою температурою і наявністю збудника в організмі.

**Терапія.** Специфічних лікувальних препаратів немає. Тому при виявленні захворювання треба негайно пересадити порося до іншої свиноматки, а теля випоювати молозивом від іншої корови. Через 3 – 5 днів тварин можна годувати молоком їхньої матері.

**Профілактика.** Слід виявляти плідників, які дали приплід з гемолітичною хворобою, і вибракувати їх.

**Аліментарна анемія** характеризується порушенням еритропоезу й розвитком анемії аліментарного походження.

Хвороба трапляється у вигляді спорадичних випадків при порушенні годівлі тварин і у вигляді ензоотії, які спостерігають у біогеохімічних зонах і провінціях, де ґрунт, рослини, водні джерела бідні на кобальт, мідь, залізо та інші мікро- і макроелементи, які стимулюють кровотворення. Особливо часто хворіють на анемію поросята у віці 5 – 28 днів.

**Етіологія.** Основними причинами захворювання вважають дефіцит в організмі заліза, а також нестачу в раціоні білка, міді, кобальту, марганцю, фосфору, вітамінів В<sub>12</sub>, фолієвої кислоти, В<sub>2</sub>, С.

Якщо в організмах поросят, телят, ягнят одночасно спостерігається дефіцит заліза, міді й кобальту, анемія проявляється в злоякісній формі. У цих випадках препарати, що містять залізо, не дають ні лікувального, ні профілактичного ефекту.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** У новонароджених тварин запас заліза в організмі незначний і при інтенсивному рості швидко вичерпується. Так, добова потреба поросят у залізі у перші тижні становить 7 мг, а витрата його покривається в розмірі 1 мг за рахунок материнського молока. Тому в організмі виникає дефіцит заліза. Це порушує утворення гемоглобіну, формування еритроцитів, синтез білків, функцію кісткового мозку.

Часто у хворих поросят кількість заліза в організмі підвищується в кілька разів, що свідчить про порушення синтезу гемоглобіну і втрату властивості організму асимілювати залізо. Це зумовлено дефіцитом в кормах інших мікроелементів і насамперед міді, яка переводить неорганічне (тривалентне) залізо в органічне (двовалентне) і тим самим сприяє утворенню гемоглобіну.

В організмі порушуються окислювально-відновні процеси, розвивається кисневе голодування. Еритроцити, які щойно утворюються, викидаються в периферичне русло гіпохромними. У кров надходять недоокислені продукти обміну, які негативно діють на нервову, серцево-судинну та інші системи організму.

При патолого-анатомічному дослідженні виявляють блідість шкіри, видимих слизових оболонок, серозних покривів, міокарда, скелетних м'язів, атрофію жирової тканини. Печінка збільшена, крихкотіла, ясно-

глиняного кольору. Селезінка, лімфатичні вузли сухуваті. В нирках спостерігаються дегенеративні зміни паренхіми. Легені набряклі.

**Симптоми.** У тварин знижений або спотворений апетит. Помічаються розлад травлення, відставання в рості й розвитку, виснаження. У поросят видимі слизові оболонки і шкіра бліді, з жовтуватим відтінком. Поросята більше лежать. Температура тіла нормальна. Пульс стає частішим, тони серця посилені, особливо перший, нерідко супроводяться систолічними ендокардіальними шумами. Дихання частішає. Поросята худнуть, щетина стає грубою, скуйовдженою, шкіра — сухою, зморщеною. У ягнят зменшується апетит, спостерігається лизуха. Вовна скуйовджена, суха, ламка, шкіра — нееластична, суха, жиропоту немає. Тварини малорухливі. Видимі слизові оболонки бліді.

Без своєчасної лікувальної допомоги ягнята часто гинуть при явищах кахексії.

Дослідження крові хворих тварин показують: розрідження венозної крові, знижену здатність її до зсідання, швидкість осідання еритроцитів прискорена, кількість еритроцитів, особливо вміст гемоглобіну й загального білка, знижені, знижена також резервна лужність. Помічаються якісні зміни еритроцитів (анізоцитоз, пойкилоцитоз), а при злоякісній анемії — тільця Жоллі, кільця Кебота, ядерні форми еритроцитів.

**Перебіг і прогноз.** Аліментарна анемія молодняку трапляється частіше, ніж хронічне захворювання. У поросят анемія розвивається швидше, ніж в інших тварин. Прогноз обережний. При несвоєчасному лікуванні й одночасному дефіциті заліза, міді й кобальту в кормах і раціонах прогноз може бути несприятливий.

**Діагноз** можна поставити за характерними симптомами й даними морфологічних досліджень крові з урахуванням вмісту заліза, міді й кобальту в кормах. Слід виключити інвазійні хвороби (аскаридоз, гемонхоз, моніезіоз та ін.), при яких виражена анемія.

**Терапія.** У першу чергу усувають причини анемії, вводять у раціони необхідні поживні речовини, мікроелементи, вітаміни. Хворих тварин виділяють у спеціальні групи, забезпечують їх сприятливими умовами догляду та утримання.

Для лікування і профілактики анемії молодняку застосовують залізодекстранові препарати — фероглюкін, феродекстран, феродекс, феробалт, армідекстран, міофер, імполіл-200, імпферон, урсоферан та ін. Їх вводять внутрішньом'язово по 1–2 мл з розрахунку вмісту в них 150–200 мг заліза. З препаратів заліза, які застосовують усередину, найефективнішим є гліцерофосфат заліза. Його для профілактики анемії дають поросятям з 5–7-денного віку по 0,5–1 г один раз на день через добу протягом 5–10 днів (препарат змішують з водою, молочними відвійками або з молоком і згодують поросятям одного опоросу із спільної годівниці); для лікування аліментарної анемії поросятям дають гліцерофосфат по 1–1,5 г щодня протягом 6–10 днів.

Корисним є препарат печінки — вітогепат, вітаміни — А, С, Е, В<sub>12</sub>, фолієва кислота, В<sub>2</sub>.

У біогеохімічних зонах і провінціях з дефіцитом кобальту й міді в ґрунті, водних джерелах, кормах одночасно з залізодекстрановими препаратами вводять у вигляді мікродобавок до раціону солі цих мікроелементів.

**Профілактика.** Для запобігання захворюванню не можна допускати порушень годівлі та утримання тварин, слід вживати заходів щодо організації своєчасної підгодівлі молодняку високоякісними кормами, багатими на вітаміни, мінеральні речовини, у тому числі й на мікро- та макроелементи.

**Періодична тимпанія рубця телят** — захворювання, яке характеризується здуттям рубця і погіршенням загального стану організму. Хвороба часто повторюється у одного й того самого теляти у віці 20 – 60 днів.

**Етіологія.** Основна причина хвороби — дія стрес-факторів, зумовлених порушенням в годівлі і утриманні телят у постнатальному періоді розвитку: різкий перехід на безмолочну годівлю, згодовування незвичного корму, переохолодження, згодовування недоброякісних кормів, перегодовування легкозброджуваними кормами, відсутність моціону, антисанітарні умови утримання.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Хвороба розвивається при ослабленні моторної функції передшлунків і відригування газів, які утворюються внаслідок посиленого бродіння в рубці. Різко пригнічується секреторна функція сичуга, знижується концентрація вільної хлороводневої кислоти, загальна кислотність, послаблюється активність пепсину, порушується перетравлювальна і всмоктувальна функції кишок.

При патолого-анатомічному дослідженні виявляють виснаження, ділянка лівої голодної ямки здута. Хвіст і промежина забруднені фекаліями. Периферичні вени переповнені кров'ю. В рубці велика кількість газів і вмісту. Інколи бувають розриви діафрагми або рубця.

**Симптоми.** На початку хвороби теля проявляє неспокій, часто переважає тазовими кінцівками, витягує шию, горбить спину, не приймає корм, ділянка лівої голодної ямки швидко здувається. При перкусії — тимпанічний звук, інколи болючість. Підвищена чутливість в ділянці сичуга. При первинному розвитку хвороби симптоми не різко виражені і здебільшого швидко проходять, проте знову з'являються після годівлі. Поступово метеоризм рубця стає дедалі сильнішим і досягає такого ступеня, що виникає загроза життю. У міру розвитку хвороби у телят прискорюється пульс, дихання, відсутні скорочення рубця, відрижка, жуйка, з'являється пронос. Фекалії водянистої консистенції, перемішані з пухирцями газу. Виникає віддишка і симптоми серцево-судинної недостатності.

**Перебіг і прогноз.** При своєчасному лікуванні та ліквідації причин телята видужують протягом 3 – 6 днів. Інколи хвороба може повторитися через 10 – 20 днів. Якщо у теляти сильне здуття, профузний пронос, виснаження, в'ялість і відсутність апетиту, то прогноз несприятливий.

**Діагноз** ставлять з урахуванням анамнезу, умов годівлі і віку телят, характерних симптомів та їх періодичності.

**Терапія.** Рекомендується зондування і промивання рубця. Всередину призначають іхтіол — 2 – 3 мл, карболен — 5 – 8 г, шлунковий сік — 20 – 40 мл, 0,5 – 0,1 %-й розчин резорцину — 6 – 10 мл, тимпанол — 0,4 – 0,5 мг/кг, попередньо розбавлений водою у відношенні 1 : 10, настій полину — 1 – 3 мл, нафталан, а також в'язучі та дезінфікуючі засоби.

**Профілактика.** Слід додержувати гігієни годівлі і утримання тварин, підвищувати природну резистентність організму молодняку.

**Безоарна хвороба молодняку** — захворювання, що характеризується порушенням обміну речовин, утворенням фіто- і пілобезоарів і проявляється спотворенням апетиту. Частіше хворіють ягнята, рідше — телята.

**Етіологія.** При недостатній і неповноцінній годівлі ягнят у молочний період утримання у них порушується обмін речовин, спотворюється апетит. Ягнята-сисуни поїдають вовну у вівцематок на вим'ї, інколи забруднену сечею і фекаліями. З часом вони поїдають вовну не тільки у матері, а й у інших ягнят та овець. Причиною такої патології може бути незадовільний рефлекс ссання.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** В сичузі ягнят і телят шерсть чи вовна не перетравлюються, а накопичуються із згустками молока. Поступово під впливом перистальтичних рухів сичуга шерсть збивається в кулеподібні тіла — пілобезоари (трихобезоари). А якщо в основі утворення їх є рослинні волокна, то утворюються фітобезоари. У телят при порушенні умов годівлі і утримання інколи в сичузі утворюються щільні грудки казеїну — лактобезоари, а при лизусі — пілобезоари.

Безоари різного походження подразнюють слизову оболонку сичуга, сприяють виникненню гастриту, порушенню травлення. Вони можуть закривати і перешкоджати проходженню вмісту шлунка в кишки, викликаючи біль. В кишках розвивається порушення перистальтики та секреторної функції, що сприяє розвитку ентериту.

Патолого-анатомічним дослідженням виявляють щільні безоари куле- або валикоподібної форми, розміром від горіха до курячого яйця. Вони знаходяться в пілоричній ділянці сичуга при вході в дванадцятипалу кишку. Шлунок переповнений вмістом, слизова оболонка сичуга і тонких кишок почервоніла, набрякла, містить слиз.

**Симптоми.** У хворих ягнят, телят спотворений апетит, слизові оболонки бліді, шкіра та шерсть сухі. Вони худнуть, пригнічені, пронос чергується з запором. При виникненні закупокори кишок ягнята проявляють неспокій, відмовляються від ссання. У них підвищується температура тіла, дихання стає частішим, поверхневим, порушується діяльність серцево-судинної системи, розвивається асфіксія.

**Перебіг і прогноз.** Хвороба перебігає хронічно, інколи гостро. Прогноз обережний.

**Діагноз** ставлять з урахуванням умов годівлі і утримання тварин-матерів і молодняку, анамнезу, симптомів і патолого-анатомічних досліджень.

**Терапія** за допомогою ліків неефективна. Радикальною терапією є оперативне втручання. На практиці використовують симптоматичні засоби, вітаміни, мінеральні речовини для поліпшення травлення і перетравності кормів. Ягнятам рекомендується давати всередину 3 – 5 %-й розчин йоду по 5 – 10 крапель з 30 – 40 мл води (молока) 2 рази з перервою 5 – 6 днів, а хворим — щодня 1 – 2 рази на добу.

**Профілактика** спрямована на поліпшення ветеринарно-санітарного стану ферм, на збалансованість годівлі тварин-матерів і молодняку. Ефективним є використання полімінеральних преміксів, брикетів, солей мікроелементів (кобальту, міді).



### **Контрольні запитання**

1. У чому полягають етіологія і патогенез диспепсії новонароджених тварин?
2. Які симптоми диспепсії?
3. У чому полягає терапія при диспепсії?
4. Яка етіологія бронхопневмонії?
5. Які симптоми й патогенез бронхопневмонії?
6. Яка терапія і в чому полягає профілактика бронхопневмонії?
7. Чим характерний рахіт і які його симптоми та терапія?
8. У чому полягають етіологія і патогенез гіпоглікемії поросят?
9. Що таке тетанія, які її симптоми і терапія?
10. У чому полягає етіологія і які симптоми білом'язової хвороби молодняку?
11. Яка терапія при білом'язовій хворобі?
12. У чому полягає патогенез і які симптоми гемолітичної хвороби новонароджених?
13. Які етіологія і патогенез аліментарної анемії?
14. У чому полягають терапія і профілактика аліментарної анемії?
15. Які причини і симптоми періодичної тимпанії рубця телят?
16. Яка терапія при періодичній тимпанії рубця телят?
17. У чому полягають причини, патогенез і симптоми безоарної хвороби молодняку?
18. Які терапія і профілактика безоарної хвороби молодняку?

## **§ 8. Хвороби сечової системи**

Сечова система складається з нирок і сечовивідних шляхів. Функції її різноманітні. Вона має важливе значення в життєдіяльності організму тварини. Так, нирки виводять з сечею з організму метаболіти білкового обміну (сечовину, сечову кислоту, креатинін), а також вуглеводного, ліпідного й мінерального обміну речовин. Нирки виводять з організму також воду, неорганічні солі, лікарські речовини, токсини, мікроорганізми і регулюють відносну сталість біохімічного складу крові, її осмотичний тиск і кислотно-лужну рівновагу в організмі.

Функції нирок і всієї сечової системи тісно пов'язані з функціями серцево-судинної, дихальної і травної систем, печінки, шкіри.

Хвороби сечової системи поділяються на хвороби нирок і хвороби сечовивідних шляхів. Окремо слід розглядати масову сечокам'яну хворобу, яка розвивається у тварин внаслідок важкого порушення обміну речовин.

**Загальні симптоми.** До загальних симптомів розладу сечової системи належать протеїнурія, гематурія, ниркові набряки, артеріальна гіпертонія, уремія і розлад діурезу.

*Протеїнурія (альбумінурія)* характеризується наявністю в сечі сироваткових білків крові — спочатку альбумінів, а потім глобулінів. Вони потрапляють у сечу при порушенні клубочкового фільтра. Протеїнурія (альбумінурія) — це характерний симптом тяжких хвороб сечової системи — нефриту й нефрозу.

*Гематурія* — наявність у сечі крові, зокрема еритроцитів. На відміну від макрогематурії, мікрогематурію виявляють при мікроскопії осадів сечі. Гематурія спостерігається при гострих запальних процесах у сечовій системі, при сечокам'яній хворобі, нітратно-нітритних отруєннях. Домішки крові з першими порціями сечі вказують на захворювання уретри, а з останніми — на захворювання сечового міхура. Рівномірне забарвлення сечі в червоний або рожевий колір в усіх порціях частіше буває при хворобах нирок. Слід мати на увазі, що у тварин-самок кров може надходити в сечу зі статевих шляхів. Це легко виявити дослідженням сечі, взятої за допомогою сечового катетера.

*Ниркові набряки.* Набрякова рідина (трансудат) накопичується при хворобах нирок у підшкірній клітковині, частіше спочатку в ділянці голови, особливо на повіках, а також у серозних порожнинах — в серцевій сорочці, плевральній та черевній порожнинах. У тяжких випадках трансудат може накопичуватися між мозковими оболонками і в спинномозковому каналі. При набряку самої речовини мозку виникає ниркова еклампсія. Ниркові набряки нагадують серцеві (застійні), але мають швидкий (раптовий) розвиток і переважно початкову локалізацію в ділянці голови.

Основними причинами ниркових набряків є: зниження колоїдно-осмотичного тиску білків плазми крові, тобто порушення властивості зв'язувати воду, внаслідок альбумінурії; підвищення проникності стінок капілярів; порушення видільної функції нирок, насамперед хлоридів і води.

*Артеріальна гіпертонія* — це підвищення артеріального кров'яного тиску, яке спостерігається при нефриті і виникає внаслідок розвитку загального капіляриту, а також різкого порушення кровообігу в самих нирках.

*Уремія* — накопичення в крові азотних шлаків (сечовини, сечової кислоти, креатиніну), деяких амінокислот та їхніх похідних типу фенолів. Така азотемічна уремія характерна для тяжких форм нефриту, нефрозу, нефросклерозу. Клінічно вона проявляється симптомами порушення функцій травного каналу, нервової, серцево-судинної і дихальної систем.

*Розлад діурезу* спостерігається при багатьох хворобах сечової системи. Він проявляється поліуремією, полакіурією, олігурією, анурією, ішурією, ніктурією, енурезом. Так, поліурія найбільш характерна для нефросклерозу, а також амлоїдного нефрозу, коли різко порушується

концентраційна властивість нирок. Полакіурія — ведучий симптом уроциститу. Олігурія та анурія, які призводять до розвитку уремії, частіше бувають при нефриті. Ішурія спостерігається при спазмі сфінктера сечового міхура, парезі й паралічі його, сечокам'яній хворобі.

**Хвороби нирок** — це найтяжчі захворювання сечової системи. У сільськогосподарських тварин частіше виявляють нефрит, нефроз, нефросклероз і гідронефроз.

**Нефрит** (nephritis) — це запалення нирок з переважаючим ураженням клубочків. Нефрит може бути гострим і хронічним, вогнищевим і дифузним.

**Етіологія.** Частіше нефрит є ускладненням інших хвороб, особливо інфекційних. Більшість клініцистів вважають нефрит як постінфекційне захворювання алергічної природи. Сприятливим фактором є переохолодження, яке викликає порушення кровообігу в нирках і знижує функції захисних систем організму.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Внаслідок алергії розвивається загальний капілярит, порушується клубочковий фільтр у нирках, що зумовлює протеїнурію, зокрема альбумінурію. Накопичення ексудату в капсулах Шум'янського призводить до здавлювання клубочків, внаслідок чого ще більше порушується кровообіг у нирках. Альбумінурія і зниження колоїдно-осмотичного тиску білків плазми крові, а також ураження дрібних судин призводить до ниркових набряків. Спазм і здавлювання капілярів клубочків у нирках, а також в інших частинах тіла (при загальному капіляриті) призводять до артеріальної гіпертонії, яка викликає гіпертрофію серця, особливо лівого шлуночка. Ураження капілярів зумовлює гематурію і діурез. Розвиваються олігурія та анурія, які призводять до уремії й порушення функцій інших органів і систем.

Патолого-анатомічними змінами на початку захворювання знаходять збільшення і гіперемію нирок. Капсула знімається легко. Згодом помічають потовщення коркового шару й утворення в ньому розсіяних червоних цяток і темно-червоних плям (вогнищ запалення).

**Симптоми.** На початку хвороби бувають підвищення температури тіла, різке пригнічення, зниження апетиту, продуктивності, роботоздатності. Виявляють протеїнурію (в основному альбумінурію з середнім вмістом білка 0,5 – 1 %), гематурію, ниркові набряки, артеріальну гіперемію, олігурію та анурію, уремію. Відносна густина сечі підвищена. В осаді її є нирковий епітелій. Серцевий поштовх посилений, ділянка відносного серцевого притуплення збільшена, перший тон серця подовжений і посилений, другий тон посилений і акцентований у пункті оптимуму клапанів аорти. Поряд з нирковими можуть бути й серцеві (застійні) набряки.

**Перебіг і прогноз.** Гострий нефрит триває два-три тижні, а хронічний — місяцями і навіть роками. Хронічний дифузний нефрит нерідко ускладнюється нефросклерозом.

При вогнищевому нефриті і своєчасному лікуванні прогноз частіше сприятливий, а при дифузному нефриті — обережний.

**Діагноз** ставлять за найхарактернішими симптомами. Найважливішими для діагнозу є дані дослідження сечі. Вогнищевий нефрит відрізняється від дифузного менше вираженими олігурією і нирковими набряками. Нефрит треба диференціювати насамперед від нефрозу, а також від хвороб сечовивідних шляхів. Так, на відміну від нефрозу, для нефриту характерні гематурія та артеріальна гіпертонія. При нефриті в сечі менше білка і немає в осаді її циліндрів, зокрема зернистих, жирових, воскоподібних. При захворюваннях сечовивідних шляхів немає протеїнурії, артеріальної гіпертонії, ниркових набряків і менше змінений загальний стан.

**Терапія.** Призначають легкоперетравні корми з якомога меншим вмістом білка й хлоридів (для зменшення явищ уремії і набряків). У раціоні зменшують кількість концентратів і збільшують кількість коренеплодів та зелених кормів. М'ясоїдним призначають молочну дієту (молоко з вівсянкою). Кількість води для пиття обмежують. До питної води додають натрію гідрокарбонат (питну соду). На початку захворювання ефективно застосування протиалергічних засобів — новокаїну (у вигляді паранефральної блокади з розрахунку 1 мл 0,25 %-го розчину новокаїну на 1 кг маси тіла) або внутрішньовенно 0,5 %-й і 1 %-й розчин його відповідно по 200 і 100 мл великим та по 20 і 10 мл дрібним тваринам, кальцію хлориду (внутрішньовенно у вигляді 10 %-го розчину по 100 – 200 мл великим тваринам і 10 – 20 мл — дрібним), кальцію глюконату (усередину по 10 – 20 г великим і по 2 – 10 г дрібним або внутрішньовенно у вигляді 5 – 10 %-го розчину по 10 – 20 г великим і по 0,5 – 2 г дрібним тваринам), гормональних препаратів (кортикостероїну, кортизону).

Для боротьби з уремією призначають глюкозу (внутрішньовенно у вигляді 30 – 40 %-х розчинів по 200 – 300 мл великим і по 10 – 40 мл дрібним тваринам). Показані ніжні сечогінні засоби (усередину калію ацетату по 20 – 50 г великим і по 0,5 – 10 г дрібним, темісалу по 5 – 10 г великим і по 0,1 – 2 г дрібним тваринам).

Слід призначати протимікробні засоби — сульфаніламід, антибіотики. Із сульфаніламідів найкраще застосовувати уросульфан усередину (по 10 – 35 г великим тваринам і по 1 – 5 г дрібним). Розчинний уросульфан можна вводити внутрішньовенно у вигляді 5 – 10 – 20 %-х розчинів (по 10 – 15 г великим і по 1 – 3 г дрібним тваринам). Етазол застосовують усередину по 5 – 15 г великим і по 0,4 – 2 г дрібним тваринам. Показані: атаветрин великій рогатій худобі, свиням 1 мл на 15 кг маси внутрішньом'язово одноразово; байтрил (таблетки) по 15, 20, 150 мг всередину собакам і котам по 5 мг на 1 кг маси; байтрил 5 %-й телятам підшкірно та свиням внутрішньом'язово по 1 мл на 20 кг маси протягом 5 днів; енроксил 10 %-й великій рогатій худобі підшкірно, свиням внутрішньом'язово по 2,5 мл на 100 кг маси один раз на добу протягом 3 днів; егоціон П. Д. великій рогатій худобі, козам, вівцям, свиням внутрішньом'язово 1 мл на 10 кг маси; ветрим коням, великій рогатій худобі, козам, вівцям 1 мл на 14 кг маси один раз на день протягом 5 днів, свиням 1,5 мл на 14 кг маси один раз на день протягом 5 днів, собакам



2 мл на 10 кг маси один раз на день протягом 7 днів; гентаміцин 4 %-й внутрішньом'язово великій рогатій худобі 0,5 – 1,25 мл на 10 кг маси кожні 8 – 12 год протягом 3 днів, коням 0,50 – 1,0 мл на тварину кожні 8 – 12 год протягом 3 днів, собакам і котам 1,25 мл на 10 кг маси кожні 12 год протягом 4 днів; катозал внутрішньовенно, внутрішньом'язово, підшкірно коням та великій рогатій худобі 10 – 25 мл, свиням 2,5 – 10 мл, хутровим звірям 0,5 – 2,5 мл, собакам 0,5 – 5 мл; вітамін AD<sub>3</sub>E (розчин для ін'єкцій) внутрішньом'язово або підшкірно коням та великій рогатій худобі 10 – 20 мл на одну голову, свиням 5 – 8 мл на одну голову, собакам та котам 2 – 4 мл на одну голову.

**Профілактика.** Слід відвертати ускладнення інфекційних та інших хвороб, які супроводяться розвитком загального капіляриту. Не слід допускати переохолодження тварин, а також зниження їхньої природної резистентності.

**Нефроз** (nephrosis) характеризується дистрофічними й деструктивними змінами паренхіми нирок з переважаючим ураженням каналців. Нефроз буває гострий і хронічний, вогнищевий і дифузний.

**Етіологія.** Частіше нефроз виникає як ускладнення інших хвороб, особливо інфекційних, а також внаслідок порушення обміну речовин та внаслідок отруень.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** При нефрозі уражаються не тільки каналці, а й клубочки. Порушення клубочкового фільтра, реабсорбції і секреції в каналцях призводять до протейнурії (альбумінурії), ниркових набряків, уремії, розладу діурезу (олігурії або поліурії).

За даними патолого-анатомічних досліджень розрізняють ліпоїдний, жировий, амілоїдний і некротичний нефрози. У сільськогосподарських тварин частіше розвиваються жировий або амілоїдний нефрози.

При *ліпоїдному нефрозі* нирки збільшені, капсула знімається легко, мозковий шар потовщений і має білий колір. У цьому випадку говорять про «велику біла нирку».

При *жировому нефрозі* нирки також збільшені, корковий шар оранжевого кольору, капсула знімається легко, поверхня розрізу масляниста.

*Амілоїдний нефроз* характеризується збільшенням нирок, жовтуватим кольором і воскоподібною консистенцією їх. Капсула знімається легко, поверхня розрізу сальна.

При *некротичному нефрозі* корковий шар жовтувато-сірого кольору, капсула знімається легко. Гістологічним дослідженням знаходять гомогенність і виражену десквамацію епітелію каналців.

**Симптоми.** Температура тіла нормальна. Виявляють пригнічення тварини, зниження або втрату апетиту, різке зниження продуктивності й роботоздатності, ниркові набряки, явища уремії, частіше олігурію і рідше незначну поліурію. Відносна густина сечі також підвищена, може бути нормальною і навіть зниженою (при поліурії). В сечі знаходять білок (3 – 5 % і більше), в осаді сечі — багато ниркового епітелію і циліндрів (епітеліальних, зернистих, жирових, воскових). Нерідко помічаються симптоми гастроентериту, міокардозу та інших ускладнень.

**Перебіг і прогноз.** Гострий нефроз триває в середньому кілька тижнів, а хронічний — кілька місяців, інколи — кілька років. Прогноз обе-

режний, а при амілоїдному й некротичному нефрозі — частіше несприятливий.

**Діагноз** можна поставити за характерними симптомами та за даними лабораторного дослідження сечі. Захворювання необхідно диференціювати від нефриту, нефросклерозу, уражень сечовивідних шляхів. Нефроз відрізняється від нефриту нормальною температурою тіла, більш вираженою протеїнурією, наявністю великої кількості циліндрів в осаді сечі, відсутністю гематурії та артеріальної гіпертонії. Для нефросклерозу характерні виражена поліурія з низькою відносною густиною сечі. При захворюваннях сечовивідних шляхів менше змінений загальний стан, немає протеїнурії і циліндрів у осаді сечі.

**Терапія.** Організують дієтичну годівлю тварин. У раціоні зменшують вміст білкових та збільшують вміст вуглеводних кормів. Обмежують кількість питної води й надходження в організм хлоридів. Призначають глюкозу внутрішньовенно у вигляді 30 – 40 %-х розчинів; сечогінні засоби — усередину: толокнянку (по 20 – 50 г великим і по 2 – 5 г дрібним тваринам), калію ацетат (по 20 – 50 г великим тваринам і по 1 – 2 г дрібним), темісал (по 5 – 10 г великим і по 0,1 – 2 г дрібним), гексаметилентетрамін (по 5 – 10 г великим і по 0,5 – 1 г дрібним тваринам).

**Профілактика.** Слід своєчасно запобігати токсикозам при різних (особливо інфекційних) хворобах, не допускати отруень. Запобігати порушенням обміну речовин у тварин.

**Нефросклероз** (nephrosclerosis) являє собою здебільшого ускладнення хронічного нефриту або нефрозу. Захворювання інакше називається ще цирозом нирок (cirrhosis renum), або «зморщеною ниркою».

**Етіологія.** Захворювання виникає внаслідок хронічних запальних або дистрофічних процесів у нирках, коли в патологічний процес втягується інтерстиціальна тканина.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Втягнення в патологічний процес інтерстиціальної тканини при ускладненні нефриту або нефрозу призводить до розростання сполучної тканини та до здавлювання клубочків і каналців з наступною атрофією їх. Здавлювання та атрофія ниркової паренхіми призводять до порушення клубочкового фільтра й реабсорбції в каналцях. Одночасно ж посилюється кровообіг і підвищується процес фільтрації в незмінених клубочках. Це призводить до вираженої поліурії з низькою відносною густиною сечі. Порушення кровообігу в нирках часто зумовлює артеріальну гіпертонію та гіпертрофію серця. Прогресування індуративних процесів у нирках спричинює уремію, яка призводить до порушення функцій інших органів і систем організму.

Патолого-анатомічні дослідження показують горбкуватість і різке уцілювання нирок, зменшення їхнього об'єму, зрощення капсули і нирковою тканиною.

**Симптоми.** Температура тіла нормальна. Помічають пригніченість, зниження апетиту, продуктивності, роботоздатності.

Виявляються спрага, виснаження. Виникає різко виражена поліурія з низькою відносною густиною сечі (1,001 – 1,010 г/мл). У сечі знаходять

білок, інколи циліндри й нирковий епітелій. Часто спостерігаються артеріальна гіпертонія і гіпертрофія серця (лівого шлуночка). Періодично виявляють уремію й ниркові набряки. Можуть бути й серцеві набряки.

**Перебіг і прогноз.** Хвороба перебігає хронічно (місяцями і навіть роками). Прогноз частіше несприятливий.

**Діагноз** ставлять за найхарактернішими ознаками — поліурією з низькою відносною густиною сечі, протеїнурією, артеріальною гіпертонією, нирковими набряками, спрагою, виснаженням. Нефросклероз слід відрізнити насамперед від діабету. Цукровий діабет супроводиться поліурією, але з високою відносною густиною сечі. Крім того, при ньому буває глікозурія. При нецукровому діабеті виявляється поліурія з низькою відносною густиною сечі, проте в сечі немає патологічних домішок. При діабеті немає уремії, артеріальної гіпертонії, ниркових набряків.

**Терапія.** Організують дієтичну годівлю тварин з обмеженням білків і збільшенням вуглеводних кормів. Слід обмежити споживання води й надходження в організм хлоридів. Призначають глюкозу, сечогінні засоби. Застосовують симптоматичну терапію.

**Профілактика.** Слід запобігати ускладненням нефриту, нефрозу, своєчасно боротися з інтоксикацією організму при різних хворобах та отруєннях.

**Гідронефроз** (hydronephrosis), або водянка нирок, характеризується накопиченням сечоподібної речовини в нирковій мисці й атрофією ниркової паренхіми.

**Етіологія.** Гідронефроз розвивається як вторинне захворювання внаслідок звуження уретри (запалення, сечокам'яна хвороба), здавлювання її гіпертрофованою передміхуровою залозою або пухлиною, звуження сечоводів (запалення, сечокам'яна хвороба), наявності каменів у нирках або в сечовому міхурі. При утрудненні відтоку сечі в обох сечоводах, у сечовому міхурі або в уретрі може розвиватися двобічний гідронефроз.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Здебільшого патологічний процес розвивається повільно, інколи протягом кількох місяців. Гідронефроз може виникати тільки при частковій непрохідності сечових каналів. При повній непрохідності гідронефроз, особливо двобічний, не встигає розвинутися, або тварини гинуть від уремії. При утрудненому відтіканні сечі по сечових шляхах спочатку розширюється ниркова миска, а потім можуть розширятися сечові каналці і навіть клубочки нирок. Згодом проявляється відкритий або закритий гідронефроз. Під тиском сечі, яка зібралася в нирках, атрофується паренхіма з утворенням порожнини, що містить велику кількість сечоподібної рідини. Може статися розрив ниркової миски і ниркової капсули.

При односторонньому гідронефрозі здорова нирка може довго компенсувати недостатність функцій ураженої нирки. У цих випадках захворювання перебігає майже непомітно. Патолого-анатомічні дослідження показують, що при закритому гідронефрозі (ниркова миска не сполучається з сечоводом) нирка перетворюється на велику кісту, стінки якої складаються з фіброзної тканини. У порожнині кісти у великих тварин

збирається кілька літрів сечоподібної речовини з низькою відносною густиною. В окремих випадках маса такої нирки (кісти) досягає у великої рогатої худоби 30 – 40 кг.

При відкритому гідронефрозі (ниркова миска сполучається з сечоводом) виявляють подібні, але значно менше виражені зміни.

При однобічному гідронефрозі часто буває гіпертрофія здорової нирки.

**Симптоми.** Однобічний гідронефроз, особливо відкритий, часто перебігає без виражених симптомів. Температура тіла частіше нормальна. Ректальним дослідженням виявляють збільшення і флуктуацію нирки (з боку миски) з розширенням відповідного сечоводу. Спостерігають олігурію, інколи вона чергується з поліурією. Нерідко розвиваються ішурія або анурія, які призводять до уремії. Відносна густина сечі різко знижена.

**Перебіг і прогноз.** Захворювання розвивається поступово і перебігає хронічно. Прогноз здебільшого несприятливий.

**Діагноз** ґрунтується переважно на даних аналізу сечі та ректального дослідження сечової системи. Гідронефроз слід диференціювати від нефросклерозу та хвороб сечовивідних шляхів.

**Терапія.** При тяжкому однобічному гідронефрозі найефективнішим є хірургічне втручання — видалення ураженої нирки.

**Профілактика** полягає у запобіганні захворюванням сечовивідних шляхів і сечокам'яній хворобі.

**Хвороби сечовивідних шляхів.** У сільськогосподарських тварин трапляється пієліт, спазм, парез і параліч сечового міхура, уроцистит, уретрит, сечокам'яна хвороба, хронічна гематурія великої рогатої худоби.

**Пієліт** (pyelitis) — це запалення ниркової миски, яке може бути гострим і хронічним, катаральним, фібринозним, геморагічним і гнійним.

**Етіологія.** Захворювання частіше виникає як ускладнення інших, особливо інфекційних хвороб.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** При інфекційних та інших хворобах у ниркову миску гематогенним шляхом проникають патогенні мікроорганізми. Вони можуть потрапляти в миску й уrogenним шляхом, а саме — з сечоводів або з сечового міхура (при антиперистальтиці сечоводів) і лімфогенним шляхом, наприклад при захворюваннях кишок (лімфатичні судини товстих кишок сполучаються з лімфатичними судинами навколониркової жирової клітковини).

Сприяють виникненню захворювання переохолодження організму і зниження його природної резистентності.

Потрапивши в ниркову миску, патогенні мікроорганізми і виділені ними токсини викликають запалення слизової оболонки ниркової миски. Запальні набряки слизової оболонки примискової частини сечоводу утруднюють відтікання сечі з миски. Це призводить до застою і бродіння сечі з утворенням кристалів фосфорнокислої аміак-магnezії і сечокислового амонію. Сеча стає мутною від домішок слизу, десквамованих клітин епітелію, лейкоцитів і кристалів солей, що утворилися. Накопичення сечі й ексудату в мисці викликає розширення її і здавлення нервових закінчень, що зумовлює болючу реакцію тварини. Значне й три-

вале накопичення сечі й ексудату може призвести до атрофії ниркової паренхіми, утворення каменів або до ускладнення нефритом. Нерідко розвивається пієлонефрит.

Під час патолого-анатомічних досліджень спостерігають гіперемію і набухання слизової оболонки ниркової миски, інколи крововиливи. Часто слизова оболонка рясно вкрита слизом. При тривалому перебігу захворювання виявляють атрофію ниркової паренхіми. Нерідко знаходять зміни, характерні для пієлонефриту.

**Симптоми.** При гострому пієлонефриті буває значне підвищення температури тіла. Для вторинного пієліту характерна переміжна гарячка. Тварини пригнічені. Апетит, продуктивність, роботоздатність знижені. Перкусія ділянки нирок супроводиться болючою реакцією тварини. Ректальним дослідженням виявляють збільшення хворої нирки і флукутацію в ділянці миски (з медіальної сторони), а також потовщення відповідного сечоводу. Спостерігають часте сечовипускання. Сеча мутна, містить сліди білка, в ній осади багато лейкоцитів, мікроорганізмів, кристалів фосфорнокислої аміак-магнезії, сечокислого амонію.

**Перебіг і прогноз.** Гострий пієліт триває в середньому близько двох тижнів, а хронічний — навіть кілька років. При своєчасному лікуванні прогноз гострого катарального пієліту частіше сприятливий. У більш тяжких випадках і при ускладненні нефритом прогноз обережний.

**Діагноз** можна поставити за даними дослідження акту сечовипускання, пальпації і перкусії ділянки нирок, ректального дослідження нирок та за даними аналізу сечі. Захворювання слід відрізнити насамперед від нефриту й уроциститу. При пієліті, на відміну від нефриту, немає вираженої протеїнурії, олігурії, анурії і ниркових набряків. Уроцистит характеризується вираженою полакіурією та болючістю сечового міхура.

**Терапія.** Тварин переводять на дієтичну годівлю (у раціон включають легкозасвоювані корми) і створюють їм сприятливі умови утримання. Якщо немає ускладнень нефритом, кількість питної води не обмежують. Призначають сечогінні і протимікробні засоби: фенілсаліцилат (всередину по 5 – 10 г великим і по 0,3 – 0,5 г дрібним тваринам), листя мучниці звичайної (всередину по 20 – 50 г великим і по 2 – 5 г дрібним тваринам), сульфаніламіді (уросульфам, етазол), антибіотики і похідні нітрофурану (фурадонін, фуразолін, фурагін) усередину по 2 – 5 г на 1 кг маси тіла 2 – 3 рази на день до видужування.

**Профілактика.** Організують повноцінну годівлю і забезпечують сприятливі умови утримання тварин. Потрібно стежити за тим, щоб не було переохолодження тварин, підвищувати природну резистентність їхніх організмів. Необхідно своєчасно лікувати тварин при захворюваннях травної та сечової систем.

**Спазм сечового міхура** (cystospasmus) характеризується судорожним скороченням сфінктера сечового міхура і порушенням сечовипускання.

**Етіологія.** Захворювання виникає внаслідок порушення функцій центральної нервової системи, а також часто рефлекторно при запаленні сечового міхура, наявності в ньому каменів, новоутворень.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Хвороба розвивається швидко. Судорожні скорочення сфінктера сечового міхура виникають внаслідок подразнення центра сечовипускання з передачею імпульсу через симпатичний нерв. Це призводить до припинення сечовипускання і переповнення сечового міхура. Виникають сечові кольки.

Патолого-анатомічні зміни нехарактерні. У випадку розриву сечового міхура виявляються зміни, типові для перитоніту.

**Симптоми.** Відмічають виражене непокоєння тварин, яке супроводиться частими позивами до сечовипускання. Інколи спостерігають викидання невеликих порцій сечі. Ректальним дослідженням у великих тварин і зовнішньою пальпацією у дрібних виявляють переповнення сечового міхура. Характерним для хвороби є трудність уведення сечового катетера.

**Перебіг і прогноз.** Хвороба перебігає гостро і триває від кількох годин до кількох діб. Прогноз обережний.

**Діагноз.** Найбільш характерні часті позиви до сечовипускання, дані пальпації сечового міхура, утруднення або неможливість уведення сечового катетера. Захворювання необхідно диференціювати від закупорки уретри, парезу і паралічу сечового міхура. При парезі й паралічі сечового міхура сечовий катетер уводиться легко і немає постійних позивів до сечовипускання.

**Терапія.** Застосовують теплі клізми, наркотичні й анальгезуючі засоби (хлоралгідрат, спирт етиловий, морфін), катетеризацію сечового міхура (після попереднього зрошення шийки міхура теплим ізотонічним розчином натрію хлориду).

**Профілактика.** Слід своєчасно лікувати тварин, хворих на уроцистит, не допускати виникнення сечокам'яної хвороби, а також запобігати функціональним порушенням центральної нервової системи та усувати їх.

**Парез і параліч сечового міхура** (paresis et patalasis vesicae urinae) — це часткова або повна втрата скорочувальної властивості сечового міхура.

**Етіологія.** Основними причинами є хвороби центральної нервової системи (енцефаліт, менінгіт, мієліт, компресія або контузія поперекової частини спинного мозку), а також тривала затримка сечовипускання, виснажлива робота коней, хвороби суміжних органів (кишок), звуження або закупорка уретри, запалення сечового міхура й тривалий спазм його шийки. Міоглобінурія коней завжди супроводиться парезом або паралічем сечового міхура (внаслідок інтоксикації та ураження нервової системи).

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** У випадку ураження центральної нервової системи знижується чутливість сечового міхура, що призводить до зменшення і припинення позивів до сечовипускання. Порушується міхурно-нирковий рефлекс, який при запаленні сечового міхура призводить до зменшення сечоутворення. Настає переповнення міхура, яке дуже непокоїть тварину. Сеча витікає невеликими порціями, частіше краплями. При ураженні поперекової частини спинного

мозку парез або параліч сечового міхура може перейти в нетримання сечі (енурез).

При звуженні уретри або закупорці її каменями сеча, що збирається в сечовому міхурі, розтягує його стінки і призводить до втрати скорочувальної властивості міхура.

У випадку розриву сечового міхура розвивається перитоніт, що призводить до загибелі тварини. Під час патолого-анатомічних досліджень знаходять атрофію м'язової стінки міхура, а при розриві його — зміни, характерні для перитоніту.

**Симптоми.** Помічають неспокій тварини, на початку захворювання часті позиви до сечовипускання, а згодом вони зовсім припиняються. Пальпацією виявляють різке переповнення сечового міхура. При натисканні на нього відбувається виділення сечі. Сечовий катетер входить вільно. При цьому сеча витікає більш слабким струменем, ніж при спазмі сечового міхура.

**Перебіг і прогноз.** Частіше хвороба перебігає гостро. Парез, на відміну від паралічу, в окремих випадках може тривати тижнями й місяцями. Прогноз обережний.

**Діагноз** ґрунтується на даних дослідження акту сечовипускання, сечового міхура і катетеризації його.

**Терапія.** Насамперед звертають увагу на терапію основного захворювання. Показаний масаж сечового міхура. Застосовують катетеризацію сечового міхура кілька разів на добу. Призначають підшкірно стрихнін один раз на день з перервою через 4 – 5 днів у дозах: великій рогатій худобі по 0,08 – 0,15 г, коням по 0,05 – 0,10, дрібній рогатій худобі і свиням по 0,003 – 0,005, собакам по 0,001 г.

Показані також короткохвильова діатермія, УВЧ-терапія і дарсонвалізація в ділянці попереку.

**Профілактика.** Запобігати ураженням центральної нервової системи, запаленням сечового міхура, уретри, виникненню сечокам'яної хвороби, захворюванням кишок з явищами кольок. Створювати оптимальні умови експлуатації та утримання тварин.

**Уроцистит** (urocystitis) — це запалення сечового міхура, яке може бути гострим, хронічним, катаральним, фібринозним, геморагічним, гнійним.

**Етіологія.** Уроцистит виникає внаслідок проникнення в сечовий міхур патогенних мікроорганізмів. Це може статися при різних хворобах, частіше — при інфекційних. Нерідко уроцистит виникає як ускладнення захворювань статевих органів, сечокам'яної хвороби та отруень.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Потрапляючи в сечовий міхур гематогенними, лімфогенними або урогенними шляхами, мікроорганізми й токсини подразнюють слизову оболонку і викликають запалення її. Продукти запалення, що утворилися, додатково подразнюють рецептори сечового міхура. Це призводить до розладу діурезу — полікіурії. Сечовипускання супроводиться болючою реакцією (зміна пози, стогони). Сеча стає мутною, з домішками крові і слизу. Інколи підвищується температура тіла, розвивається лейкоцитоз (частіше нейтрофільний).

Патолого-анатомічні зміни характеризуються гіперемією і набряком слизової оболонки сечового міхура, інколи крововиливами, фібринозними накладаннями. Нерідко знаходять некроз стінки міхура з ерозіями й виразками. При хронічному уроциститі виявляють зморщену слизову оболонку і гіпертрофію м'язової стінки міхура. Можуть бути гнійні вогнища, інколи вони прориваються у порожнину міхура або в прилеглу клітковину. В останньому випадку виникає параурочистит.

**Симптоми.** При *гострому уроциститі* спостерігають пригнічення, зниження апетиту, інколи підвищення температури тіла. Характерні полакіурія, гематурія та болючість сечовипускання. Домішки крові (нерідко у вигляді згустків) бувають в останніх порціях сечі. В осаді сечі знаходять еритроцити, лейкоцити, клітини епітелію сечового міхура, кристали фосфорнокислого аміако-магnezії, сечокислого амонію.

*Хронічний уроцистит* характеризується в основному тими самими симптомами, але менше вираженими, а також періодами різнотривалої ремісії.

**Перебіг і прогноз.** Гострий уроцистит триває здебільшого близько двох тижнів, а хронічний — тижнями, місяцями. Прогноз при легкій формі хвороби, а також при своєчасному лікуванні сприятливий, а при тяжкій формі гострого й особливо хронічного уроциститу — обережний.

**Діагноз** ставлять за даними дослідження акту сечовипускання, сечового міхура і сечі. Захворювання слід диференціювати від пієліту, уретриту, сечокам'яної хвороби.

**Терапія.** Тваринам призначають спокій і легкоперетравні корми, кількість води не обмежують. Показані фенолсаліцилат (при лужній сечі) або гексаметилентетрамін (при кислій сечі), листя мучниці звичайної, сульфаніламід (уросульфамід, етазол), антибіотики, похідні нітрофурану. На початку захворювання показаний цистенал. Призначають: атаветрин великій рогатій худобі, свиням 1 мл на 15 кг маси внутрішньом'язово одноразово; байтрил (таблетки) по 15, 20, 150 мг всередину собакам і котам по 5 мг на 1 кг маси; байтрил 5 %-й телятам підшкірно та свиням внутрішньом'язово на 1 мл на 20 кг маси протягом 5 днів; енроксил 10 %-й великій рогатій худобі підшкірно, свиням внутрішньом'язово по 2,5 мл на 100 кг маси один раз на добу протягом 3 днів; егоцин П. Д. великій рогатій худобі, козам, вівцям, свиням внутрішньом'язово 1 мл на 10 кг маси; ветрим коням, великій рогатій худобі, козам, вівцям 1 мл на 14 кг маси один раз на день протягом 5 днів; свиням 1,5 мл на 14 кг маси один раз на день протягом 5 днів, собакам 2 мл на 10 кг маси один раз на день протягом 7 днів; гентаміцин 4 %-й внутрішньом'язово великій рогатій худобі 0,5 – 1,25 мл на 10 кг маси кожні 8 – 12 год протягом 3 днів, коням 0,50 – 1,0 мл на 10 кг маси кожні 8 год протягом 3 днів, свиням 0,5 – 1,0 мл на тварину кожні 8 – 12 год протягом 3 днів, собакам і котам 1,25 мл на 10 кг маси кожні 12 год протягом 4 днів. При сильному непокоєнні роблять теплу клізму або підшкірно вводять морфін. При тяжкому уроциститі промивають сечовий міхур розчинами бактеріостатичних і дезінфікуючих речовин (антибіотиків, нітрофуранів, борної кислоти, калію перманганату, етакридину лактату). Проводять також лікування основної хвороби.



**Профілактика.** Запобігають хворобам кишок, сечокам'яній хворобі, хворобам статевих органів, отруєнню й ускладненню інфекційних хвороб.

**Уретрит** (urethritis) — це запалення уретри (сечовивідного каналу), яке може бути гострим або хронічним.

**Етіологія.** Захворювання частіше виникає внаслідок поширення запального процесу з сечового міхура або піхви, при сечокам'яній хворобі, а також при порушеннях правил катетеризації сечового міхура.

**Патогенез.** Розвиток запального процесу в уретрі призводить до порушення сечовипускання внаслідок набряку слизової оболонки. З'являється біль при сечовипусканні. Нерідко запальний процес переходить на слизову оболонку сечового міхура, піхви.

**Симптоми.** Спостерігають часте й болюче сечовипускання. Уведення сечового катетера викликає болючу реакцію тварини. Під час сечовипускання перші порції сечі часто бувають з домішками крові.

**Перебіг і прогноз.** Гострий уретрит триває в середньому до двох тижнів, а хронічний — тижнями й місяцями. Прогноз здебільшого сприятливий, а при ускладненні уроциститом — обережний.

**Діагноз** ставлять за даними досліджень акту сечовипускання та аналізу сечі. Захворювання слід диференціювати від уроциститу і сечокам'яної хвороби.

**Терапія.** Призначають фенілсаліцилат, гексаметилентетрамін, листя мучниці звичайної (листя ведмежого вушка), сульфаніламід (уро-сульфан, етазол), у тяжких випадках — антибіотики або похідні нітрофурану. Кількість води не обмежують.

При хронічному уретриті промивають уретру за допомогою катетера розчинами бактеріологічних і дезінфікуючих засобів.

**Профілактика.** Не слід допускати розвитку уроциститу, вагініту, сечокам'яної хвороби та суворо дотримуватися правил катетеризації сечових органів.

**Хронічна гематурія** (haematuria chronica) — це тяжке, мало вивчене захворювання в основному великої рогатої худоби, яке трапляється у певних місцевостях і характеризується своєрідним ураженням сечового міхура. Вона трапляється в багатьох країнах. В нашій країні захворювання частіше буває в Закарпатті.

**Етіологія** ще недостатньо вивчена. Найбільшої уваги заслуговують теорії, які виникнення захворювання пояснюють дією на сечову систему і, зокрема, на сечовий міхур різноманітних смолистих і ефіроолійних речовин, які містяться в гірських і гірсько-лісових рослинах. Це підтверджено дослідженнями Б. Г. Петренка та інших учених, а також експериментами чеських і словацьких учених, які спричинило захворювання великої рогатої худоби внаслідок згодовування їй папороті орляка. За даними І. І. Задерія, В. М. Міщенко та інших дослідників, захворюванню сприяє мінеральна нестача, особливо йодна.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Смолисті й ефіроолійні або які-небудь інші речовини діють насамперед на сечову систему й викликають ураження сечового міхура. Розвивається геморагічне запалення

його з наступним некрозом слизової оболонки та утворенням своерідних поліпів — ангіом. Це призводить до гематурії і постгеморагічної анемії. Настає ураження інших органів і систем, прогресуюче схуднення, виснаження і загибель тварини.

При патолого-анатомічному дослідженні виявляють блідість слизових оболонок і шкіри, дегенеративні зміни нирок, печінки, серця та інших органів, нерідко — анемію і набряк головного мозку, легень, майже у всіх випадках — переродження щитоподібної залози. Характерні зміни сечового міхура: потовщення стінки, згустки крові, сеча червоноуватого кольору. На слизовій оболонці міхура на початку захворювання виявляють цяткові і плямисті крововиливи, а згодом — темно-червоні своерідні поліпи (ангіоми) й виразки, які кровоточать, рубці й розрощення у вигляді бородавок, які нагадують цвітну капусту.

**Симптоми.** Клінічні прояви захворювання характеризуються насамперед гематурією, частіше — мікрогематурією, яку можна виявити тільки під час мікроскопічних досліджень осадів сечі.

З розвитком хвороби виникає більш стійка й виражена гематурія. В сечі знаходять еритроцити, лейкоцити, білок, клітини ниркового епітелію. Спостерігаються симптоми анемії і порушення функцій інших систем організму. Тони серця глухі, перший тон нерідко супроводиться хлопанням. Часто виникають функціональні ендокардіальні шуми, переважно систолічні. Артеріальний кров'яний тиск знижений. Дихання частішає. Нерідко спостерігають симптоми катарального ентериту. Сечовипускання часті (до 15 – 20 разів на добу). Кількість еритроцитів у периферичній крові знижена до 3 000 000, а лейкоцитів — до 4000 в 1 мкл. Вміст гемоглобіну знижений до 6 – 3 г в 100 мл. В кінцевій стадії тяжкої форми хвороби кількість еритроцитів зменшується до 1 000 000 в 1 мкл, а вміст гемоглобіну — до 2 г в 100 мл. Температура тіла знижується. Виникають виражена спрага і симптоми серцево-судинної недостатності. Настає різке схуднення і виснаження тварини.

**Перебіг і прогноз.** Захворювання перебігає хронічно, триває місяцями й роками. Перебіг своерідний: хвороба загострюється взимку і затухає навесні й влітку. Прогноз здебільшого несприятливий. При своєчасному переведенні тварин у благополучну місцевість прогноз може подавати надію.

**Діагноз.** Ураховують найхарактерніші симптоми — макро- і мікрогематурію, полакіурію, симптоми анемії, прогресуюче схуднення. Велике значення мають дані патолого-анатомічного дослідження. Слід мати на увазі й те, що хвороба реєструється тільки в певних місцевостях і перебігає тривало. Захворювання необхідно диференціювати від інших хвороб, які супроводяться гематурією і гемоглобінурією (уроцистит, нефрит, сечокам'яна хвороба, піроплазмідози, легтоспіроз тощо).

**Терапія.** На початку захворювання тварин переводять у благополучну місцевість. У ряді випадків можна забезпечити позитивний терапевтичний ефект застосуванням мінеральної підгодівлі, яка містить солі кальцію, фосфору, магнію, йоду, нікелю, міді. В біогеохімічних зонах йодної недостатності як лікувально-профілактичний захід застосовують

підгодівлю тварин йодом (І. І. Задерій та ін.). Є позитивні результати застосування переливання крові на початку захворювання, а також внутрішньовенне введення новокаїну, кальцію хлориду.

Призначення лікарських засобів, які застосовують при уроциститі, у тому числі при геморагічному, дають лише тимчасовий терапевтичний ефект.

**Профілактика.** Не слід випасати тварин у гірських і лісових місцевостях з наявністю рослин, які містять велику кількість смолистих і ефіроолійних речовин.

У неблагополучних місцевостях треба суворо балансувати раціони за вмістом мінеральних сполук, в тому числі життєво важливих мікроелементів. У таких місцевостях треба систематично проводити диспансерне обстеження великої рогатої худоби з обов'язковим аналізом сечі на наявність мікрогематурії.

**Сечокам'яна хвороба, або уролітіаз (urolithiasis)**, характеризується порушенням обміну речовин в організмі й утворенням каменів у нирках і сечовивідних шляхах. Захворювання з переважаючим утворенням каменів у нирках називаються нефролітіазом (nephrolithiasis).

Частіше на нефролітіаз хворіють вівці, велика рогата худоба й хутрові звірі, особливо норки. Останнім часом масова сечокам'яна хвороба виявляється у молодяку великої рогатої худоби і свиней при відгодівлі.

**Етіологія** ще недостатньо з'ясована. Захворювання має цілий ряд причин. Основною причиною слід вважати порушення мінерально-вітамінного обміну в організмі тварин. Нерідко трапляються ензоотичний уролітіаз, який виникає у тварин у певних місцевостях. Це показує зв'язок захворювання з хімічним складом ґрунту, водних джерел, рослин і кормів.

За даними більшості дослідників, сечові камені у сільськогосподарських тварин частіше складаються з кальцію карбонату, кальцію фосфату, кальцію оксалату, магнію карбонату, оксиду кремнію (IV), фосфорнокислої аміак-магнезії, сечової кислоти, цистину.

М. О. Судаков із співробітниками виявив масовий нефролітіаз у бичків при відгодівлі їх, викликаний тяжкою патологією білкового й мінерально-вітамінного обміну внаслідок одноманітної концентратного типу годівлі (без грубих і соковитих кормів). Спектрографічними дослідженнями каменів було виявлено наявність у них головним чином фосфору й магнію, а також кремнію, кальцію, міді, заліза, натрію і титану.

У окремих тварин при хронічних запальних хворобах ниркових мисок та сечового міхура утворення сечових каменів є вторинним процесом.

Сприяють захворюванню надлишок фосфатів, солей магнію в кормах; йодна недостатність, яка проявляється зниженням функції щитоподібної залози; А-гіповітаміноз; водне голодування тварин, особливо в жарку пору року, а також в умовах жаркого клімату.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Порушення мінерально-вітамінного обміну й кислотно-лужної рівноваги в організмі створюють певні умови в сечовій системі для утворення каменів. У зв'язку з постійним утворенням їх захворювання розвивається непомітно, спочатку

без виражених симптомів. Різноманітні солі в сечі випадають в осад і відкладаються на десквамованих епітеліальних клітинах, кусочках фібрину та інших частинках. Великі камені довго не дають про себе знати, особливо при ураженні однієї нирки. Дрібні камені, нерідко у вигляді сечового піску, можуть закупорювати певні ділянки сечовивідних шляхів і викликати утруднене сечовиділення. Відбувається розширення цих ділянок сечової системи, яке викликає непокоєння тварин під час болючих відчуттів. При защемленні каменів можуть бути сечові кольки у вигляді приступів болючих реакцій тварини.

Захворювання часто ускладнюється гідронефрозом. Воно може ускладнюватися також пієлітом, уроциститом, уретритом, парезом і паралічем сечового міхура. Нерідко буває розрив сечового міхура.

При патолого-анатомічному дослідженні знаходять камені в нирках або сечовивідних шляхах. У великої рогатої худоби камені частіше знаходять у нирках — в ниркових чашечках, а у вигляді піску — в ниркових каналцях, які відкриваються в ниркові чашечки. Стінки чашечок в місці зосередження каменів ущільнені. Фіброзна капсула часто зрощена з ураженими частками. У корковому й мозковому шарах виявляються дрібні кісти, заповнені сечоподібною рідиною.

При наявності каменів у нирковій мисці або в сечоводі знаходять збільшення нирки й атрофію її паренхіми. Часто виявляють гідронефроз, запалення слизової оболонки сечовивідних шляхів, переповнення і навіть розрив сечового міхура.

**Симптоми.** Спостерігаються порушення і болючість сечовипускання. У сечі знаходять еритроцити, сечовий пісок. При защемленні каменів у сечовивідних шляхах спостерігають приступи сечових кольок, які тривають від кількох хвилин до кількох годин. При цьому тварини непокояться, стогнуть, скрегочуть зубами. При ускладненнях спостерігаються симптоми гідронефрозу, пієліту, уроциститу, уретриту.

**Перебіг і прогноз.** Захворювання частіше перебігає хронічно. Воно може тривати місяцями і навіть роками. При різко вираженій патології обміну речовин у бичків і поросят при відгодівлі їх уролітіаз може розвинути порівняно швидко. Прогноз обережний, а в тяжких випадках і при ускладненнях — несприятливий.

**Діагноз** ґрунтується на порушенні й болючості сечовипускання, раптових приступах сечових кольок, на даних ректального дослідження або поверхневої пальпації нирок і сечовивідних шляхів, на результатах аналізу сечі й ректального дослідження сечової системи. У ряді випадків допомагає виявити камені в уретрі й сечовому міхурі катетеризація їх.

Захворювання слід диференціювати від гідронефрозу, уроциститу, уретриту, парезу й паралічу сечового міхура.

**Терапія.** Треба вивести камені з сечової системи, не допустити повторне утворення їх і усунути вторинні патологічні процеси. Застосовують хірургічне лікування або руйнують камені в сечовому міхурі за допомогою спеціальних апаратів. При наявності дрібних каменів, особливо сечового піску, призначають різноманітні сечогінні, спазмолітичні

лікарські засоби, мінеральні води та інші лікарські засоби, які розчиняють камені. Виведенню каменів сприяє також катетеризація і промивання сечового міхура й уретри. Показаний усередину цистенал, який складається з настойки кореня марени (0,01 г), магнію саліцилату (0,15 г), ефірних олій (6,15 г), спирту етилового (0,80 г) й оливкової олії (до 10 мл).

**Профілактика** полягає в запобіганні порушенням мінерально-вітамінного обміну й кислотно-лужної рівноваги в організмі. Не слід допускати надлишку в раціонах фосфатів, солей магнію, а також порушення режиму водою тварин, особливо в жарку пору. Необхідно проводити своєчасне лікування тварин при хворобах сечової системи.



### Контрольні запитання

1. Які загальні симптоми хвороб сечової системи?
2. Які основні причини й патогенез нефриту?
3. Які симптоми нефриту?
4. У чому полягають терапія і профілактика нефриту?
5. Які причини й патогенез нефрозу?
6. Які патолого-анатомічні зміни при нефрозі?
7. Які симптоми нефрозу?
8. У чому полягають терапія і профілактика нефрозу?
9. Що таке нефросклероз і які його причини?
10. Що таке гідронефроз і які його причини?
11. Яке значення має дослідження сечі в диференціальній діагностиці хвороб сечової системи?
12. У чому полягає діагностика хвороб сечовивідних органів?
13. Які симптоми пієліту?
14. Які симптоми уроцистититу?
15. У чому полягають принципи терапії і профілактики хвороб сечовивідних шляхів?
16. На чому ґрунтується профілактика хронічної гематурії великої рогатої худоби?
17. Як профілакувати сечокам'яну хворобу?

## § 9. Хвороби нервової системи

Учення І. П. Павлова про провідну роль нервової системи й нервизм переконливо доказує, що центральна нервова система відіграє вирішальну роль у регуляції реакцій організму на вплив зовнішнього середовища, в реакції пристосування, в діяльності внутрішніх органів. При будь-якому захворюванні виникає функціональна перебудова нервової системи із зміною її тону, тропічних функцій, умовних та безумовних рефлексів.

Хвороби нервової системи умовно поділяють на органічні й функціональні. До *органічних* належать хвороби, при яких чітко виражені морфологічні зміни в оболонках і речовині мозку, а також спостерігається функціональний розлад нервової системи (сонячний і тепловий удари, запалення головного і спинного мозку та їхніх оболонок, удар і струс головного і спинного мозку).

*Функціональні* нервові хвороби (неврози та ін.) характеризуються розладом функцій нервової системи без виражених морфологічних змін в оболонках і речовині мозку.

**Загальні симптоми.** До загальних симптомів хвороб головного і спинного мозку належать:

◆ *розлад вищої нервової діяльності*, який проявляється збудливістю, пригніченням і ослабленням умовних та безумовних рефлексів; ослаблення умовних і безумовних рефлексів клінічно проявляється тим, що тварини важко знаходять корм, воду, не відповідають на оклик, пестощі, рухи їхні непевні, некоординовані;

◆ *розлад рухової сфери*, який проявляється судорогами, паралічами, що вказує на ушкодження центрів руху або провідних шляхів;

◆ *розлад шкірної чутливості*, який характеризується гіпоестезією, гіперестезією, парестезією, анестезією певних частин тіла;

◆ *розлад функцій внутрішніх органів*, який викликає блювання (центрального походження), призводить до неправильного приймання корму, брадикардії або тахікардії, порушення ритму й частоти дихання;

◆ *зміна картини дна ока* (гіперемія, застій, набряк, атрофія, збліднення соска або зорового нерва).

Тепер змінилися традиційні умови утримання тварин, збільшився приплив незвичних подразників (стресові фактори), і все це призводить до ослаблення функціонального стану та до захворювань нервової системи.

**Неврози** (neuroses) — це хронічні захворювання, які характеризуються функціональними розладами вищої нервової діяльності без органічних змін тканин мозку тварини.

Залежно від ураження різних відділів нервової системи і симптомів неврози поділяють на центральні й вегетативні.

**Етіологія.** І. П. Павлов і його учні довели, що неврози виникають при умовах зовнішнього середовища, які різко змінюються і призводять до перенапруження подразнюючого і гальмуючого процесів, а також до порушення рухомості їх в організмі тварин.

Причинами неврозів можуть бути переляк, стомлення, напружене тренування і дресування, грубе поводження з тваринами, транспортування, травми, сильні больові відчуття, незвичайні обставини, шуми працюючих механізмів, порушення мікроклімату, скупченість, часті перегрупування тварин.

Вони можуть розвиватися як ускладнення інших хвороб нервової системи, при інфекційних, інвазійних захворюваннях, інтоксикаціях, порушеннях обміну речовин.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Виникнення, ступінь вираженості, особливість неврозів залежать від типу нервової системи. Схильні до неврозу тварини, які легко збуджуються і важко заспокоюються. Етіологічні фактори призводять до перенапруження основних нервових процесів, зриву нервової діяльності. Зрив характеризується тим, що спочатку тварини однаково реагують на подразники будь-якої сили, а потім вони реагують тільки на легкі подразники, надалі реакцію викликає тільки негативний подразник і в кінці тварина не реагує на

будь-який подразник. Це призводить до порушення функцій серцево-судинної, дихальної, травної і сечової систем.

При неврозах характерних патолого-анатомічних змін не знаходять.

**Симптоми** дуже різноманітні й залежать від типу нервової системи, сили, тривалості й вибору етіологічного фактора. Виявляють спотворений апетит, підвищену дратливість, лякливість, агресивність. Потім помічають посилення безумовних рефлексів (шкірних), швидко стомленість нервової системи, судороги при незначних подразненнях. Одночасно розвиваються вегетативні дистонії (синусові аритмії, нестійкі блокади серця, ентералгія, артеріальна гіпертонія). Збудливість може швидко змінюватися пригніченням. Нерідко спостерігають пароксизмальну тахікардію та інші порушення серцевого ритму.

Неврози можуть ускладнюватися гіпертонічною хворобою, бронхіальною астмою, виразковою хворобою шлунка.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг хронічний. При усуненні причин і своєчасному лікуванні прогноз сприятливий.

**Діагноз.** Дані анамнезу, симптоми, хронічний перебіг хвороби дають змогу поставити діагноз.

**Терапія.** Тваринам забезпечують спокій, усувають причини, які діля на організм і викликали неврози. Добре регулює нервові процеси сон, тому застосовують снодійні (барбітал, фенobarбітал), з лікарських засобів ефективні також бромисті препарати. Натрію, калію або амонію броміди призначають усередину в дозах: коням по 10 – 40 г, великій рогатій худобі по 15 – 50, дрібній рогатій худобі по 5 – 15, свиням по 5 – 10 г. Призначають також катозал внутрішньовенно, внутрішньом'язово, підшкірно коням та великій рогатій худобі 10 – 25 мл, свиням 2,5 – 10 мл, хутровим звірям 0,5 – 2,5 мл, собакам 0,5 – 5 мл; вітамін AD<sub>3</sub>E (розчин для ін'єкцій) внутрішньом'язово або підшкірно коням та великій рогатій худобі 10 – 20 мл на одну голову, свиням 5 – 8 мл на одну голову, собакам та котам 2 – 4 мл на одну голову.

При показаннях призначають серцево-судинні засоби, проводять симптоматичну терапію.

**Профілактика.** Не можна допускати грубого поводження з тваринами. Їм слід створювати умови, які б не подразнювали нервову систему, усувати фактори, що викликають збудливість або перенапруження нервової системи, ліквідувати або зменшувати шуми працюючих механізмів, забрудненість навколишнього середовища. Перед транспортуванням тварин їм слід вводити антистресові препарати.

**Сонячний удар** (hyperinsolatio) перебігає гостро й характеризується ураженням центральної нервової системи внаслідок перегрівання головного мозку та його оболонок сонячним промінням.

**Етіологія.** Причиною хвороби є тривала дія інтенсивних прямих сонячних променів на головний мозок тварини. Сприяють захворюванню виснажлива робота в жарку сонячну погоду, ожиріння або нестача води, серцево-судинна недостатність, а також транспортування тварин на відкритих площадках або перегін їх на значну відстань у сонячні безвітряні дні. Частіше хворіють коні, велика рогата худоба. Дуже чутливі до дії сонячних променів лисиці, пелі та норки при клітковому утриманні їх.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Прямі сонячні промені (особливо інфрачервоний спектр), тривало діючи на ділянку голови, викликають перегрівання головного мозку і його оболонок, внаслідок чого виникають активна гіперемія і набряк головного мозку та його оболонок, підвищується внутрішньочерепний тиск, порушуються функції кори головного мозку, судинно-рухового й дихального центрів, настає розлад діяльності внутрішніх органів. Тварина гине від паралічу серця або дихального центру.

При розтині знаходять гіперемію мозкової речовини та оболонок мозку, цяткові крововиливи і зміни в мозковій тканині у вигляді вогнищ, переповнення мозкових шлуночків спинномозковою рідиною.

**Симптоми.** Спочатку помічають слабкість, кволість, швидку стомлюваність, підвищене потовиділення, згодом — невелике збудження, часте дихання, хитку ходу, лякливий погляд, випинання очей, розширення зіниць. Тварини реагують на найменший подразник. Спостерігаються припадки буйства, невпинний рух, може настати коматозний стан. Температура тіла нормальна, але може бути підвищена. Видимі слизові оболонки червоні. Виражена тахікардія і збільшена частота дихання. В тяжких випадках захворювання тварини падають і гинуть у судорогах.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг хвороби гострий. Прогноз обережний. При усуненні причин і своєчасному лікуванні прогноз сприятливий. У тяжких випадках захворювання тварина виходить через 5 – 10 діб.

**Діагноз.** При встановленні діагнозу враховують дані анамнезу, симптоми, виключають інтоксикації, гострі інфекції, менінгоенцефаліт, укуси отруйних комах і змій.

**Терапія.** Тварин поміщають у затемнене прохолодне приміщення або ставлять в тіні. Їм накладають холодні компреси на голову і на ділянку серця, обливають голову холодною водою.

Призначають засоби, які збуджують дихання, серцево-судинну діяльність (лобеліну гідрохлорид внутрішньовенно: коням по 0,05 – 0,1 г, великій рогатій худобі по 0,03 – 0,12 г; підшкірно: коням по 0,1 – 0,2 г, великій рогатій худобі по 0,05 – 0,15, дрібним жуйним по 0,01 – 0,03 г; кордіамін внутрішньовенно: коням і великій рогатій худобі по 10 – 15 мл, дрібній рогатій худобі і свиням по 2 – 3 мл; підшкірно: великим тваринам по 15 – 20 мл, свиням по 2 – 4 мл).

При вираженому збудженні застосовують заспокійливі засоби. Призначають хлоралгідрат усередину в дозі 0,1 г на 1 кг маси тіла тварини, натрію бромід усередину в дозах: коням по 10 – 40 г, великій рогатій худобі по 15 – 50, дрібній рогатій худобі і свиням по 5 – 15 г; плегوماзин внутрішньовенно в дозі 0,25 – 2 мг на 1 кг маси тіла тварини або внутрішньом'язово в дозі 1 – 5 мг на 1 кг маси. Ефективне внутрішньовенне введення ізотонічного розчину натрію хлориду або 40 %-го розчину глюкози. При ціанозі й симптомах набряку легень (пінясте кров'янисте носове витікання, шуми крепітації в легенях) роблять кровопускання (5 – 7 мл крові на 1 кг маси тіла тварини), а потім внутрішньовенно вводять кальцію хлорид, внутрішньовенно або внутрішньом'язово — неоадиган великим тваринам по 2 – 5 мл, дрібним по 0,2 – 1 мл два-три рази на добу.



**Профілактика.** Слід оберегати тварин від тривалої дії прямих сонячних променів. Для цього на пасовиськах обладнують тіньові навіси для відпочинку тварин, забезпечують їх достатньою кількістю води для напування.

Транспортування і довготривалі перегони тварин доцільно робити в прохолодний час доби. Особливу увагу слід звертати на тварин, завезених з північних широт у південні, і поступово привчати їх до дії сонячних променів.

**Тепловий удар** (hyperthermia) — це хвороба, яка перебігає гостро і характеризується порушенням функцій центральної нервової системи внаслідок загального перегрівання організму та порушення процесу терморегуляції.

**Етіологія.** Основною причиною теплового удару є порушення терморегуляції. Спостерігається при тривалому перебуванні тварин в умовах високої зовнішньої температури і підвищеної вологості повітря, при тривалих перегонах і транспортуванні в жарку безвітряну погоду з високою вологістю повітря, перевезенні в тісних, душних вагонах і трюмах пароплавів, скупченому утриманні тварин у приміщеннях без вентиляції.

Найбільш чутливі до перегрівання молодняк і хворі тварини (хвороби серця, ожиріння тощо).

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Тривала дія теплоти збільшує потовиділення, з організму втрачається багато води, кров згущується, розвиваються тахікардія і гіпоксія. Перегрівання організму призводить до зміни функціональної діяльності вищих вегетативних центрів головного мозку, настає розлад системи терморегуляції, серцево-судинної системи, обміну речовин, а це призводить до аутоінтоксикації, порушення функцій внутрішніх органів, центральної нервової системи, набряку легень.

Тварина гине від асфіксії або серцево-судинної недостатності.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються гіперемією мозкових оболонок, набряком головного мозку, переповненням спинномозковою рідиною шлуночків мозку, переповненням кров'ю легень, набряком легень, печінки, нирок, серця.

**Симптоми.** Хворі тварини дуже потіють, не приймають корму, у них порушується координація рухів. Згодом спостерігається загальне збудження і неспокій, спрага. Зіниці розширені, температура тіла значно підвищується, видимі слизові оболонки ціанотичні. Спостерігаються виражена тахікардія, стукаючий серцевий поштовх, частий і малого наповнення пульс, тахіпноє (дихання стає різко частим). Венозний тиск підвищується, артеріальний — знижується. Після цього виявляються симптоми порушення центральної нервової системи і набряку легень. Тварини гинуть при клонічних судорогах на фоні коматозного стану.

**Перебіг і прогноз.** Тепловий удар перебігає гостро. Прогноз обережний, при своєчасному лікуванні — сприятливий.

**Діагноз** можна поставити за даними анамнезу і характерними симптомами. Захворювання необхідно диференціювати від сонячного удару, сибірки, отруєнь. Тепловий удар відрізняється від сонячного удару

підвищенням температури тіла в поєднанні з занепадом роботи серця, що виникає в умовах утрудненої тепловіддачі.

**Терапія.** Тварин переводять у тінь, у прохолодне місце. Якщо захворювання виникло в приміщенні, тварин виводять на свіже повітря, посилюють вентиляцію приміщення. Тварин забезпечують прохолодною водою для пиття. Все тіло тварини обливають водою, накладають холодні компреси на голову та на ділянку серця. Ефективні прохолодні клізми і промивання шлунка холодною водою.

Внутрішньовенно вводять ізотонічний розчин натрію хлориду або рідину Рінгера—Локка, розчин глюкози. Призначають засоби, які збуджують серцево-судинну діяльність і дихання, заспокійливі. При виявленні симптомів набряку легень роблять кровопускання (див. терапію при сонячному ударі).

**Профілактика.** Головним у профілактиці теплового удару є заходи, спрямовані на запобігання перегріванню тварин. Для цього не слід допускати скупчення тварин у жаркий період року, особливо при високій вологості повітря. Спортивним коням у жарку погоду зменшують навантаження. При довготривалих перегонах та під час транспортування тварин забезпечують прохолодною підсоленою водою.

**Менінгоенцефаліт** (meningoencephalitis) — тяжке захворювання, яке характеризується запаленням головного мозку та оболонок і проявляється глибокими розладами функцій головного мозку.

**Етіологія.** Причиною розвитку первинного менінгоенцефаліту є різні мікроорганізми, особливо віруси. Сприяють виникненню захворювання травми, контузії, удари, струс головного мозку, поширення запалення з суміжних органів (особливо з внутрішнього вуха), алергічний стан, простудні фактори, перегрівання, отруєння різними отрутами, інтоксикація, підвищена сонячна радіація тощо.

Вторинний менінгоенцефаліт спостерігають при хворобі Ауескі, сказі, інфекційному енцефаломієліті коней, ценурозі.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Внаслідок розмноження збудників захворювання (вірусів, інших мікроорганізмів) виникають запальні й дегенеративні процеси в оболонках мозку, мозковій речовині, збільшується внутрішньочерепний тиск за рахунок накопичення ексудату й посиленого утворення цереброспінальної рідини, виникають розлади дії вищої нервової системи, порушуються функції внутрішніх органів.

При розтині знаходять гіперемію і набряк оболонок мозку, крововиливи. Мозкові шлуночки переповнені спинномозковою рідиною (ліквором).

**Симптоми.** У тварин порушується вища нервова діяльність з розвитком менінгеального синдрому (посилена пітливість, салівація, розширення зіниць, гіперестезія шкіри, ригідність м'язів, клонічні судороги). Згодом спостерігаються стрімкі безцільні рухи вперед, збудженість, агресивність. Тварини не впізнають осіб, які їх обслуговують. У тварин зникають умовні рефлекси. Температура тіла підвищена, можуть розвиватися коматозний стан, серцево-судинна і дихальна недостатність.

Потім збудження змінюється загальною депресією. Характерна поза «статуї». Клоніко-тонічні судороги змінюються парезами й паралічами. У тварин, які видужали, часто спостерігаються залишкові явища.

**Перебіг і прогноз.** Хвороба перебігає гостро або хронічно. Прогноз обережний, при хронічному перебігу — часто несприятливий.

**Діагноз.** При встановленні діагнозу враховують дані анамнезу, симптоми, виключають сказ та інші захворювання, які супроводяться запаленням головного мозку.

**Терапія.** Тварин переводять у затемнене приміщення, створюють їм повний спокій. Застосовують заспокійливі і снодійні засоби: хлоралгідрат, аміназин, мединал, барбітал. Призначають антибіотики і сульфаніламіди в максимальних дозах. З метою зменшення інтоксикації і виведення отруйних продуктів вводять гексаметилентетрамін усередину або краще внутрішньовенно в дозах: великим тваринам по 10–20 г, дрібній рогатій худобі та свиням 2–5, собакам і лисицям по 0,3–2 г, а також глюкозу, серцеві й сечогінні засоби.

Ефективно вводити препарати йоду для прискорення ліквідації запальних вогнищ: кальційодин усередину в дозах: телятам і дрібній рогатій худобі по 0,3–1 г; натрію йодид або калію йодид усередину великим тваринам по 2–10 г, дрібній рогатій худобі і свиням по 0,5–2 г, собакам і лисицям по 0,2–1 г; бійохінол внутрішньом'язово собакам по 0,5–1 мл по разу через день.

Рекомендується застосовувати вітаміни групи В, лецитин, пускати кров, робити відтягну терапію.

**Профілактика.** Слід запобігати і своєчасно лікувати різні інфекційні захворювання, інтоксикації, не допускати травматизму. При алергічному стані своєчасно застосовувати протиалергічні засоби.

**Менінгомієліт** (meningomyelitis) характеризується запаленням спинного мозку та його оболонок і проявляється розладом функцій спинного мозку.

**Етіологія.** Захворювання розвивається внаслідок проникнення в оболонки і в мозкову речовину збудників вірусних або бактеріальних інфекцій. Часто вторинний менінгомієліт виникає як ускладнення інфекційних хвороб (інфекційний енцефаломієліт коней, чума м'ясоїдних) та інтоксикацій.

Первинний менінгомієліт виникає при механічних травмах хребта, переході запалення з суміжних тканин. Цьому сприяють перевтома, перегрівання та переохолодження тварин, а також виснаження та остео дистрофія.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Етіологічні фактори викликають запальний процес у спинному мозку і його оболонках, що супроводиться гіперемією, набряком, десквамацією ендотелію капілярів, крововиливами, які призводять до збільшення кількості цереброспинальної рідини, підвищення тиску ліквору на корінці спинномозкових нервів і мозкову речовину, до розладу чутливих, рухових і вегетативних функцій спинного мозку.

При патолого-анатомічному розтині знаходять гіперемію, крововиливи, набряки оболонок мозку й мозкової речовини.

**Симптоми** менінгомієліту залежать від ступеня та локалізації ураження. У тварин помічають підвищення тактильної (шкірної) болочої чутливості, фібрилярне тремтіння м'язів кінцівок і спини, а згодом —

тонічні судороги. Температура тіла підвищена, пульс і дихання частішають, спостерігається аритмія серця. Рух і вставання тварин утруднені. Інколи тварини зовсім не можуть стояти. Спостерігаються часті сечовипускання і дефекація, які надалі стають мимовільними.

Розвиваються парези й паралічі кінцівок, прямої кишки, сечового міхура. У таких тварин спостерігаються атрофія м'язів, пролежні. Гине тварина від інтоксикації і сепсису.

**Перебіг і прогноз.** Хвороба частіше перебігає гостро, рідше підгостро. Запальний процес у твердій мозковій оболонці може перебігати хронічно. Прогноз обережний, а в тяжких випадках — частіше несприятливий.

**Діагноз** ставлять на основі характерних симптомів, перебігу хвороби та даних анамнезу. Виключають сказ.

**Терапія.** Хворим тваринам підстилають багато м'якої підстилки, при потребі тварин перевертають з боку на бік, роблять масаж кінцівок. Застосовують тепло на ділянку хребта, заспокійливі та знеболувальні засоби: хлоралгідрат, анальгін, аміназин, новокаїн; призначають дибазол усередину в дозах: коням по 0,02 – 0,06 г, свиням по 0,006 – 0,02 г. Внутрішньовенно вводять 40 %-й розчин гексаметилентетраміну в дозах: великим тваринам по 100 – 200 мл, дрібним по 5 – 50 мл, глюкозу, гіпертонічний розчин натрію хлориду. Підшкірно і внутрішньом'язово вводять вітамін В<sub>1</sub> в дозах: телятам по 50 – 100 мг, поросяткам по 10 – 20 мг; вітамін В<sub>6</sub> дрібним тваринам і свиням по 0,01 – 0,05 г, собакам по 0,02 – 0,03 г. Проводять курс лікування йодистими препаратами (кальційодин, біохінол тощо), стрихніном. Застосовують антибіотики й сульфаніламідні препарати.

У комплексному лікуванні ефективні фізіотерапевтичні процедури в ділянці ураження спинного мозку — обігрівання лампами солюкс та інфраруж, УВЧ, діатермія, дарсонвалізація, фарадизація м'язів кінцівок, гальванізація і особливо електрофорез з використанням йодистих препаратів.

**Профілактика** спрямована на попередження інфекційних захворювань, порушень обміну речовин, недопущення механічних травм, переходу запалення із суміжних тканин, переохолодження, перегрівання, перевтомлення тварин.

**Стрес** (stress) — стан організму, який проявляється специфічним синдромом. Його визначають як сукупність загальних стереотипних відповідних реакцій організму на дію різних за природою сильних (надзвичайних, екстремальних) подразників.

**Етіологія.** Причина, яка викликає стрес, називається *стресором*, *стрес-фактором*. Залежно від причин розрізняють такі стреси:

◆ *кормовий*, який у тварин недостатньо вивчений. До стресорів відносять тривале голодування, періодичне негодовування або перегодовування, годівлю недоброякісними брудними і мерзлими кормами, раптову зміну складу раціону та типу годівлі, незбалансованість раціонів, відсутність води тощо;

◆ *кліматичний* — це дія на організм кліматичних стресорів: вплив високих і низьких температур, радіації сонця, дощу і вітру, атмосферного тиску та ін.;

◆ *технологічний* — пов'язаний з технологією виробництва. Прямий вплив стресорів проявляється при невідповідності технологічних процесів біологічним особливостям організму і його фізіологічним особливостям (розміщення тварин, формування груп із різних за масою і віком тварин, різні шуми та порушення режимів доїння, відпочинку тощо);

◆ *транспортний* — пов'язаний з перевезенням тварин і залежить від багатьох факторів: величини фізичного, психологічного та вестибулярного навантаження, відстані та тривалості транспортування, санітарно-гігієнічних умов тощо;

◆ *емоційно-більовий* — пов'язаний з проведенням ветеринарно-профілактичних і зоотехнічних заходів (лікування, взяття крові, кастрація, вакцинація, знерожування та ін.).

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Вплив на організм різних стресорів і розвиток в ньому адаптивних реакцій відбувається через гіпоталамо-гіпофізарно-адреналову і гіпоталамо-симпато-адреналову системи з участю катехоламінів (адаптаційних гормонів). Сельє (1936) розрізняв три стадії реакції-відповіді організму на дію стресорів: мобілізації (реакція тривоги), резистентності (адаптації) і виснаження.

При патолого-анатомічному дослідженні характерних змін не виявляють.

**Симптоми** стресу не є характерними. Спочатку помічають гіпотермію, гемоконцентрацію, зниження тону м'язів, а потім підвищення кров'яного тиску, порозність судин, розрив капілярів, крововиливи в слизові оболонки, депресію або збудження нервової системи. У тварин виявляють пригнічення, пронос, кров у фекаліях, сечі, зниження загальної резистентності. Все це призводить до масових респіраторних і шлунково-кишкових захворювань. У деяких тварин розвивається гострий шок при різкому занепаді серцевої діяльності, зниження кров'яного тиску із спазмом коронарних і мозкових судин. У стадії виснаження виявляють лімфоцитоз, еозинофілію, зниження кров'яного тиску, температури тіла, глікогену, підвищення вмісту молочної кислоти, порушення обміну речовин.

**Перебіг і прогноз.** Стадія мобілізації (реакція тривоги) триває від 6 до 48 год. Якщо стресор дуже сильний, то тварина гине в стадії тривоги протягом кількох годин чи днів. Коли стресор не проявляє подальшої дії і організм справляється з несприятливими наслідками, то розвиток стресу закінчується в стадії резистентності. В цій стадії нормалізується обмін речовин; стадія триває від кількох годин до кількох днів і навіть тижнів. Тривала дія стрес-фактора (стадія виснаження) призводить до незворотних змін обміну речовин і загибелі тварини.

**Діагноз** ставлять з урахуванням анамнезу, симптомів і дослідження ступеня природної резистентності.

**Терапія і профілактика.** Лікувально-профілактичні заходи ґрунтуються на двох принципах: інженерно-технологічному, який передбачає створення сприятливих умов експлуатації тварин при максимальній оптимізації зовнішнього середовища; фармакологічному, що ґрунтується на застосуванні хімічних і гормональних препаратів, вітамінів, антибіотиків для активного впливу на перебіг стресових реакцій. З цією метою застосовують

нейролептики, транквілізатори, седативні засоби. Призначають аміназин, метаразан, трифтазин, фторфеназин, хлориратексен, галоперидол, хлордіазенакід, діазепам, оксазепам, мекротан, амізил, хлорпромазин, резерпін, тріоксазин, еленіум, вітаміни А, D, Е, глюкозу.

Фармакологічні засоби не ліквідують стресового стану, а тільки сприяють кращій мобілізації захисних сил організму для протидії стрес-факторам. Тому необхідно забезпечувати тварин біологічно повноцінними кормом, створювати оптимальні гігієнічні режими, застосовувати досконаліші технології утримання і експлуатації, виводити породи тварин, стійких проти стресів.



### *Контрольні запитання*

1. Які загальні симптоми хвороб нервової системи?
2. Які етіологія і патогенез неврозів?
3. Які симптоми неврозів?
4. У чому полягає терапія при неврозах?
5. Що таке сонячний удар, які етіологія і терапія його?
6. У чому полягають етіологія, патогенез і симптоми теплового удару?
7. У чому полягають терапія і профілактика сонячного і теплового ударів?
8. Яка етіологія і які симптоми менінгоенцефаліту?
9. У чому полягають патогенез і симптоми менінгомієліту?
10. У чому полягають терапія і профілактика менінгоенцефаліту і менінгомієліту?
11. Які причини і види стресів?
12. Які патогенез і симптоми стресу?
13. У чому полягають терапія і профілактика стресу?

## *§ 10. Хвороби системи крові*

Система крові включає насамперед саму кров, а також кровотворні органи — кістковий мозок, селезінку й лімфатичні вузли. Ця система забезпечує тканини й органи організму киснем і поживними речовинами, виводить вуглекислоту та інші метаболіти з організму, здійснює нейрогуморальну регуляцію всіх функцій організму. Система крові відіграє найважливішу роль у захисті організму від інфекційних та інших захворювань. Серед хвороб системи крові у сільськогосподарських тварин частіше трапляються анемії, геморагічні діатези й лейкози (гемобластози).

**Анемія** — це захворювання організму, яке характеризується зменшенням кількості еритроцитів або зниженням вмісту гемоглобіну в периферичній крові і порушенням кровотворних органів. При цьому відбувається порушення окислювальних процесів в організмі з розвитком кисневого голодування (гіпоксії). За походженням у тварин можуть бути постгеморагічна, гемолітична, гіпопластична та апластична анемії.

**Постгеморагічна анемія** (anaemia posthaemorrhagica) буває гострою і хронічною.

**Етіологія.** Розвивається після одноразової великої кровотечі або після багаторазових, але невеликих кровотеч. Причинами кровотечі може бути механічна травма судин, ураження їх при запальних та інших патологічних процесах у внутрішніх органах (легенях, шлунку, кишках, печінці, нирках, матці), при геморагічних діатезах.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Швидка втрата понад 30 % всієї крові призводить до шоку або до колапсу. При значних крововтратах знижується артеріальний кров'яний тиск, порушуються гемодинаміка в організмі й окислювальні процеси в тканинах. Розвивається гіпоксія. При тривалих кровотечах спостерігаються деструктивні зміни паренхіматозних органів.

Під час патолого-анатомічних досліджень знаходять блідість органів, тканин і нерідко деструктивні зміни їх.

**Симптоми.** Помічаються сонливість, кволість, хитка хода, блідість і сухість видимих слизових оболонок, при значних крововтратах — фібриляція скелетних м'язів і зниження температури тіла. Серцевий поштовх посилений, перший тон серця посилений, може супроводитися хлопанням; другий — послаблений, помічаються тахікардія, задишка. Артеріальний кров'яний тиск і діурез знижені, ШОЕ прискорена. Кількість еритроцитів і вміст гемоглобіну в одиниці об'єму крові зменшені. Розвивається спочатку нормохромна, а потім гіпохромна анемія. Внаслідок підвищення функції кісткового мозку в периферичній крові виявляють незрілі і змінені еритроцити — гранулофілоцити, поліхроматофіли, нормобласти (оксифільні нормоцити), еритробласти, мегалобласти.

**Перебіг і прогноз.** При великих крововтратах перебіг гострий, прогноз обережний. При невеликих, але тривалих кровотечах анемія перебігає хронічно. Прогноз у такому разі залежить від своєчасного лікування.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами з урахуванням даних лабораторних досліджень крові, сечі, калових мас і пунктату черевної порожнини на вміст крові. Захворювання слід диференціювати від інших анемії, а також від шоку й колапсу.

**Терапія.** Забезпечують тваринам повний спокій і вживають заходів для припинення кровотечі. При внутрішніх кровотечах повільно вводять 10 %-й розчин кальцію хлориду (по 100 – 150 мл великим тваринам). Показано також внутрішньовенне введення розчину адреналіну (1 : 1000), аскорбінової кислоти і 10 %-го розчину желатину. Наприклад, великим тваринам вводять внутрішньовенно 200 мл 10 %-го розчину желатину, підігрітого, щоб він був рідший. При великих крововтратах роблять переливання стабілізованої крові (великим тваринам 1 – 3 л).

Гемостатичну дію має плазма й сироватка крові, які можна вводити без урахування групи крові. Широко слід застосовувати так звані кровозамінники — розчин Рінгера—Локка, ізотонічний розчин натрію хлориду (0,85 %-й), які вводять внутрішньовенно з швидкістю 1 л протягом 5 – 10 хв. Можна також застосовувати гемодез (haemodesum) — 6 %-й розчин низькомолекулярного полівінілпіролідону в ізотонічному сольовому розчині, в 1 л якого міститься натрію хлориду 8 г, калію хлориду 0,42, кальцію хлориду 0,5, магнію хлориду 0,005, натрію гідрокарбонату 1,68 г і хлороводневої кислоти 18,5 мл. Цей розчин має й протитоксичну дію (зв'язує токсини, посилює діурез, сприяє виведенню з організму токсинів). Гемодез вводять внутрішньовенно повільно (40 – 50 крапель за 1 хв) підігрітим до 35 – 36 °С один-два рази в дозах: великим тваринам по 500 – 1000 мл, дрібним по 50 – 100 мл.

Раціон збагачують білковими, вітамінними кормами й мінеральними речовинами (зокрема такими мікроелементами, як кобальт, мідь, залізо). Кількість води не обмежують.

**Профілактика** полягає в запобіганні травматизму тварин, а також у своєчасному лікуванні хвороб, які супроводяться кровотечами.

**Гемолітична анемія** (anaemia haemolytica) виникає внаслідок підвищеного гемолізу еритроцитів, може бути гострою і хронічною.

**Етіологія.** Анемія розвивається при отруєннях тварин гемолітичними отрутами, при опіках, при дії на формені елементи крові токсинів (при інфекційних та інвазійних хворобах), а також при піроплазмідозах та інших кровопаразитарним хворобах.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** В основі патогенезу лежать гемоліз еритроцитів під дією отрут, токсинів і реактивна гіперплазія кровотворних органів. Це призводить до розвитку гемолітичної жовтяниці й гемоглобінурії.

Під час патолого-анатомічних досліджень знаходять жовтий відтінок серозних оболонок, крововиливи в шкірі, слизових оболонках і внутрішніх органах, збільшення й гіперемію селезінки, деструктивні зміни печінки і кісткового мозку з явищами гемосидерозу.

**Симптоми.** Помічають пригнічення, блідість і жовтяничність видимих слизових оболонок і шкіри, тахікардію, задишку, збільшення селезінки.

Кількість еритроцитів і вміст гемоглобіну в периферичній крові змінюються за типом гіперхромної анемії. Виявляють незрілі еритроцити — гранулофілоцити, поліхроматофіли, нормобласти (оксифільні нормоцити), еритробласти, мегалобласти. Виявляють також анізоцитоз, пойкилоцитоз, базофільну пунктацію, тільця Жоллі й кільця Кебота. Кількість непрямого білірубину в сироватці крові збільшена до 12,8 мг (і більше) на 100 мл крові. У сечі підвищений вміст уробіліну, а в калових масах — стеркобіліну. Характерна гемоглобінурія (наявність гемоглобіну в сечі).

**Перебіг і прогноз.** Захворювання може перебігати гостро і хронічно. Прогноз залежить від етіологічних факторів, тяжкості хвороби і своєчасності лікування.

**Діагноз** ґрунтується на даних дослідження крові з урахуванням даних анамнезу й результатів клінічного дослідження. Гемолітичну анемію слід диференціювати від піроплазмідозів, лептоспірозу, інфекційної анемії коней.

**Терапія.** Виводять з організму отрути, токсини, промиваючи травний канал, призначаючи проносні, сечогінні засоби, а в тяжких випадках роблячи кровопускання. Вводять внутрішньовенно гіпертонічні розчини натрію хлориду, кальцію хлориду, глюкози. Показано внутрішньовенне введення гемодезу (крапельним способом). Призначають препарати печінки — вітогепат (внутрішньом'язово по 10 – 15 мл великим і по 1 – 5 мл дрібним тваринам), вітамін В<sub>12</sub> (внутрішньом'язово або підшкірно по 1000 – 2000 мкг великим і 3 – 50 мкг дрібним тваринам), мікроелементи — кобальт, мідь, залізо (усередину у вигляді добавок до корму солей цих елементів).



**Профілактика.** Слід контролювати якість кормів, запобігати і своєчасно лікувати піроплазмідози, інфекційні та інвазійні хвороби, які супроводяться гемолізом еритроцитів.

**Гіпопластична анемія** (anaemia hypoplastica) характеризується не-достатністю кровотворення, зокрема еритропоезу.

**Етіологія.** Анемія виникає при нестачі в кормах білків, заліза, міді, кобальту, фолієвої кислоти та інших вітамінів або поганому засвоєнню їх організмом тварини. Вона може розвиватися також внаслідок пригнічення функції кісткового мозку інтоксикацією, яка сталася при порушенні обміну речовин, хворобах печінки, травного каналу, нирок (нефрит), променевої хворобі, інфекційних і паразитарних захворюваннях.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Виникає порушення проміжного обміну амінокислот, заліза, міді, кобальту й найважливіших вітамінів. При нефриті порушується утворення еритропоетину, а при ураженні печінки — депонування вітаміну В<sub>12</sub>.

Під час патолого-анатомічних досліджень знаходять блідість слизових оболонок, серозних покривів, крововиливи, деструктивні зміни паренхіматозних органів.

**Симптоми.** Помічають пригнічення, швидку стомлюваність, тахікардію, задишку, блідість видимих слизових оболонок і шкіри, нерідко з крововиливами в них. У периферичній крові знижена кількість еритроцитів і гемоглобіну. Часто виявляють анізоцитоз, пойкилоцитоз, тромбоцитопенію, лейкоцитопенію. ШОЕ прискорена. У пунктаті кісткового мозку знижений вміст еритробластичних клітин і гранулофілоцитів.

**Перебіг і прогноз.** Захворювання частіше перебігає хронічно, але може мати й гострий перебіг. Прогноз залежить від тяжкості хвороби і своєчасності лікування.

**Діагноз** можна поставити за даними клінічного та гематологічного досліджень. Слід диференціювати апластичну анемію, геморагічний діатез, променеву хворобу, лейкоз (гемобластоз) та інші інвазійні й інфекційні хвороби.

**Терапія.** У раціон включають повноцінні білкові, мінерально-вітамінні корми. Показані переливання крові, тканинні препарати, вітогепат, препарати миш'яку (вводять усередину розчин калію арсенату або фаулерів розчин миш'яку по 10 – 50 мл великим і по 0,1 – 5 мл дрібним тваринам, а підшкірно — відповідно по 5 – 20 і 0,1 – 2 мл; дають усередину миш'яковий ангідрид по 0,1 – 0,5 г великим і по 0,001 – 0,05 г дрібним тваринам або аренал — відповідно по 1 – 4 і 0,01 – 0,3 г).

Призначають також мікроелементи — залізо, мідь, кобальт; вітаміни — В<sub>12</sub>, К, фолієву кислоту. Показані кальцію хлорид, а для стимуляції лейкопоезу — лейкоген (усередину по 0,2 – 0,4 г великим і по 0,01 – 0,5 г дрібним тваринам). Показані також катозал внутрішньовенно, внутрішньом'язово, підшкірно коням та великій рогатій худобі 10 – 25 мл, свиням 2,5 – 10 мл, хутровим звірям 0,5 – 2,5 мл, собакам 0,5 – 5 мл; вітамін АD<sub>3</sub>Е (розчин для ін'єкцій) внутрішньом'язово або підшкірно коням та великій рогатій худобі 10 – 20 мл на одну голову, свиням 5 – 8 мл на одну голову, собакам та котам 2 – 4 мл на одну голову; кальцію боро-

глюкокат 20 %-й внутрішньовенно, внутрішньом'язово, підшкірно одно-разово у дозі коням та великій рогатій худобі 50 – 200 мл на одну голову, свиням, козам, вівцям 10 – 20 мл на одну голову, собакам 5 – 30 мл на одну голову, котам 0,5 – 2 мл на одну голову.

**Профілактика.** Організують повноцінну годівлю тварин і усувають порушення обміну речовин, лікують захворювання печінки, нирок, травного каналу, а також інфекційні й паразитарні хвороби.

**Апластична анемія** (anaemia aplastica) характеризується різким пригніченням кровотворення, особливо еритропоезу.

**Етіологія.** Захворювання виникає частіше внаслідок гострих тяжких токсикозів (при отруєннях, променевої хворобі, інфекційних хворобах).

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Спочатку виникає гіпоплазія, а потім аплазія кісткового мозку. Це призводить до розвитку частіше нормохромної, нормоцитарної або мікроцитарної анемії, яка супроводиться тромбоцитопенією і лейкоцитопенією. Виявляють ламкість і підвищені пористість кровоносних судин, що призводить до крововиливів. Різко знижуються імунологічні властивості організму.

Під час патолого-анатомічних досліджень знаходять блідість слизових оболонок з цятковими або смугастими крововиливами, застійну гіперемію і некрози в паренхіматозних органах. Кістковий мозок блідий, жовтий, особливо в трубчастих кістках. Знаходять також виражені деструктивні зміни міокарду, печінки, нирок.

**Симптоми.** Помічаються пригнічення, швидка стомлюваність, різке зниження або відсутність апетиту, блідість видимих слизових оболонок і шкіри з наявністю крововиливів у них, тахікардія, задишка, різке зниження кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну, тромбоцитопенія, лейкоцитопенія, прискорення ШОЕ. У пунктаті кісткового мозку різко знижений вміст еритробластичних клітин.

**Перебіг і прогноз.** Хвороба частіше перебігає гостро й тяжко. Прогноз обережний, нерідко несприятливий.

**Діагноз** ставлять за даними клінічного дослідження і гематологічними показниками. Захворювання слід диференціювати від гіпопластичної анемії, а також від променевої хвороби, лейкозу.

**Терапія.** Показані переливання крові, тканинні препарати, мікроелементи (кобальт, мідь, залізо), вітогепат, препарати миш'яку (фаулерів розчин, миш'яковистий ангідрид, арнал), вітаміни В<sub>12</sub>, К, С, фолієва кислота, кальцію хлорид, лейкоген.

**Профілактика.** Необхідно запобігати тяжким гострим токсикозам і своєчасно застосовувати дезінтоксикаційні засоби.

**Післяродова гемоглобінурія корів** (haemoglobinuria puerperalis) — це своєрідна клінічна форма гемолітичної анемії, трапляється частіше в стійловий період утримання у високопродуктивних молочних корів — 5 – 7-річного віку після отелення. Характеризується вираженою гемоглобінурією.

**Етіологія.** Причини захворювання недостатньо вивчені. Ряд дослідників вважають, що хвороба виникає у зв'язку з довготривалим згодуванням тваринам великої кількості люцерни, буяків і гички, буря-

кового жому, при нестачі в раціоні фосфору й надлишку кальцію, магнію. Сприяють виникненню хвороби різке переохолодження тварин, а також інтоксикація при порушенні функцій травного каналу.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Відбувається гемоліз еритроцитів і накопичення в плазмі крові гемоглобіну, який потім виділяється з сечею (настає гемоглобінурія). Розвивається гемолітична (уробілінова) жовтяниця. Зниження внаслідок гемолізу кількості еритроцитів у периферичній крові призводить до кисневого голодування тканин, органів і до порушення обміну речовин в організмі.

Під час патолого-анатомічного дослідження знаходять блідість і жовтяничність тканин, розрідження і коричневий відтінок крові, збільшення і деструктивні зміни селезінки, печінки, нирок, серця, крововиливи в епікарді, слизовій оболонці кишок.

**Симптоми.** На початку захворювання помічаються підвищення температури тіла, зниження апетиту, продуктивності, гіпотонія передшлунків. Через один-два дні виявляється гемоглобінурія. Сеча набуває червоно-брунатного кольору. В ній знаходять гемоглобін, уробілін, білок, інколи підвищену кількість кетонових тіл.

Видимі слизові оболонки бліднуть і набувають жовтяничного відтінку. В периферичній крові знаходять різке зниження кількості еритроцитів (до 1,5 – 1,2 млн в 1 мкл) і вмісту гемоглобіну (до 3 – 2,5 г на 100 мл). ШОЕ прискорена. Серед еритроцитів багато анізоцитів, пойкилоцитів, гранулофілоцитів, поліхроматофілів з базофільною пунктацією, виявляються нормобласти (оксифільні нормоцити). Кількість лейкоцитів частіше не змінюється, але може бути підвищена (до 15 – 20 тис. в 1 мкл крові) або знижена (до 4 – 5 тис. в 1 мкл крові). Лейкограма характеризується нейтрофілією (до 72 %) з регенеративним зміщенням ядра. Знаходять тромбоцитоз. У сироватці крові підвищений вміст непрямого білірубіну. В пунктаті кісткового мозку підвищений вміст еритробластичних клітин. Виявляють симптоми порушення функцій серцево-судинної, дихальної, травної систем, печінки й нирок.

**Перебіг і прогноз.** Тяжкі випадки хвороби перебігають гостро, протягом 3 – 5 днів. У легких випадках хвороба перебігає довше. Відновлення складу крові відбувається протягом 1 – 2 місяців, а молочна продуктивність відновлюється ще повільніше. Прогноз обережний, а в тяжких випадках може бути несприятливим.

**Терапія.** Хворих тварин переводять у тепле, сухе приміщення. З раціону виключають недоброякісні корми. Організують повноцінну годівлю, у раціон вводять повноцінні білкові й вуглеводні корми, вітаміни, найважливіші макро- й мікроелементи. Призначають усередину натрію гідрокарбонат (по 80 – 100 г у вигляді 5 – 10 %-го розчину), внутрішньовенно — глюкозу (по 150 – 200 мл 30 – 40 %-го розчину), підшкірно — кофеїн (4 – 5 г у 20 %-му розчині). Показані також переливання сумісної крові (до 4 л), препарати заліза, міді, кобальту всередину. Призначають також вітогепат.

**Профілактика.** Слід збалансувати раціони для вагітних і дійних корів щодо білків, вуглеводів, вітамінів, макро- й мікроелементів, а також організувати систематичний активний моціон тварин.

**Геморагічні діатези** — це захворювання, головним клінічним проявом яких є кровоточивість. У сільськогосподарських тварин частіше трапляються тромбоцитопенія, гемофілія і кровоплямиста хвороба.

**Тромбоцитопенія** (thrombocytopenia) характеризується дрібними крововиливами і зменшенням кількості тромбоцитів у периферичній крові.

**Етіологія.** Захворювання виникає при порушенні тромбоцитопоезу або при підвищеному розпаді тромбоцитів, який відбувається під впливом різних етіологічних факторів. Тромбоцитопенія може бути природженою бо токсигенною.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Патогенез недостатньо вивчений. Тромбоцитопенія (зменшення кількості тромбоцитів у периферичній крові) призводить до кровотечі, затримки зсідання крові і зниження ретракції кров'яного згустку. Геморагії викликають постгеморагічну анемію.

Патолого-анатомічні зміни характеризуються численними крововиливами в різних тканинах, органах, збільшенням селезінки.

**Симптоми.** Спостерігають підвищення температури тіла, пригнічення, зниження апетиту, вгядованості, дрібні цяткові і плямисті крововиливи на шкірі і видимих слизових оболонках. Помічають симптоми порушення функцій серцево-судинної та інших систем організму. У калових масах знаходять домішки крові. Зміни периферичної крові характерні для постгеморагічної анемії. Кількість тромбоцитів різко знижена (до 17 – 11 і навіть 4 тис. в 1 мкл крові). З-поміж тромбоцитів трапляються гігантські з малою кількістю азурофільних зерняток. Ретракція кров'яного згустку значно знижена.

**Перебіг і прогноз.** Хвороба перебігає гостро або хронічно. Перебіг захворювання може бути легким і тяжким. Прогноз залежить від ступеня і тривалості геморагічних явищ.

**Діагноз** ставлять за даними клінічного й гематологічного досліджень. Особливу увагу приділяють зниженню вмісту в периферичній крові тромбоцитів і зниженню ретракції кров'яного згустку. Хворобу слід диференціювати від К- і С-гіповітамінозів, кровоплямистої хвороби, інфекційних хвороб та отруень, променевої хвороби, які супроводяться геморагічним синдромом.

**Терапія.** Призначають 10 %-й розчин кальцію хлориду, 5 %-й розчин аскорбінової кислоти, вітамін К; кальцію бороглоконат 20 %-й внутрішньовенно, внутрішньом'язово, підшкірно одноразово у дозі коням та великій рогатій худобі 50 – 200 мл на одну голову, свиням, козам, вівцям 10 – 20 мл на одну голову, собакам 5 – 20 мл на одну голову, котам 0,5 – 2 мл на одну голову.

**Профілактика.** Слід попереджати і своєчасно лікувати захворювання печінки й травного каналу та інші хвороби, які супроводяться тромбоцитопенією.

**Гемофілія** (haemophilia) — це конституційно спадкова хвороба, яка проявляється тяжкими кровотечами й значними крововиливами. Крововиливи виникають спонтанно або при незначних механічних травмах. Розрізняють гемофілію *A* і *B* (у тварин-самців), *C* і *D* (у самців і

самок). У сільськогосподарських тварин гемофілія трапляється рідко. Її спостерігають переважно у собак, свиней і коней.

**Етіологія.** Причини хвороби недостатньо вивчені. Багато дослідників пов'язують виникнення гемофілії з близькородинним розведенням тварин. Є дані про те, що спадковість гемофілії відбувається за рецесивною ознакою, зчепленою із статтю. При цьому патологічна ознака, відповідна за спадковістю гемофілії, локалізується в половій хромосомі X.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** В основі патогенезу лежать порушення утворення фібрину з фібриногену. Розвиток гемофілії А пов'язаний з недостатністю фактора VIII, гемофілії В — з недостатністю фактора IX, гемофілії С — з недостатністю фактора Розенталя і гемофілії D — з недостатністю фактора Кагемана. При всіх цих формах гемофілії відбувається порушення I фази зсідання крові внаслідок гальмування утворення проміжних продуктів, необхідних спільно з Ас-глобуліном для утворення активного плазменого тромбобластину, без якого протромбін не переходить у тромбін, а фібриноген — не переходить у фібрин.

Патолого-анатомічні зміни проявляються здебільшого широкими крововиливами в тканинах і органах.

**Симптоми.** Спостерігають раптові широкі підшкірні і внутрішньом'язові крововиливи. Нерідко виникають носова, легенева й маткова кровотечі. Невелика механічна травма призводить до значної втрати крові і навіть до загибелі тварини. Спостерігаються симптоми постгеморагічної анемії.

**Перебіг і прогноз.** Захворювання перебігає хронічно. Прогноз частіше несприятливий.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами й даними дослідження крові. На відміну від тромбоцитопенії, гемофілія не супроводиться зменшенням вмісту тромбоцитів у периферичній крові. Захворювання слід диференціювати від постгеморагічної анемії, лейкозу, отруєння буркуном.

**Терапія.** Вжити заходів до припинення кровотечі. Призначити переливання плазми крові й місцево перексид водню, хлорид окисного заліза. Призначають аскорбінову кислоту, вікасол, 10 %-й розчин кальцію хлориду чи кальцію глюконату, 5 – 10 %-й розчин натрію хлориду, 20 – 40 %-й розчин глюкози. Якщо помічено розвиток анемії, показані засоби, які застосовуються при постгеморагічній анемії.

**Профілактика.** Не слід допускати близькородинного розведення тварин.

**Кровоплямиста хвороба** (morbus maculosus) частіше буває у коней і характеризується ураженням кровоносних судин і появою широких симетричних набрякових інфільтратів і численних крововиливів у шкірі, підшкірній клітковині, м'язах, під слизовими оболонками й у внутрішніх органах.

**Етіологія.** Розвивається за типом алергічної хвороби постінфекційного походження (як ускладнення грипу, миту, контагіозної плевропневмонії). Сприяють захворюванню переохолодження, перевтома, гіповітамінози, мікроелементози.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Токсини, що утворилися при інфекційних та інших хворобах, викликають бурхливу алергічну реакцію організму, яка проявляється в основному спазмами, парезами, паралічами й підвищеною проникністю кровоносних судин. Відбувається трансудація плазми крові в навколишні тканини з утворенням широких набрякових інфільтратів. Виникають численні крововиливи.

Під час патолого-анатомічних досліджень знаходять драглисті інфільтрати й крововиливи в шкірі, підшкірній клітковині, слизових і серозних оболонках, м'язах і паренхіматозних органах. Нерідко на слизових оболонках трапляються виразки.

**Симптоми.** Виявляють раптові крововиливи на слизовій оболонці носової порожнини і кон'юнктиви, носові витікання і широкі набрякові інфільтрати в ділянці голови, грудей, нижньої стінки живота й кінцівок. Спостерігаються різкі припухання ніздрів, губ, щік і спинки носа, що значною мірою змінює форму лицевої частини голови коня, яка стає схожою на голову бегемота. Набряки спочатку гарячі, болючі, а згодом — холодні, неболючі. Вони чітко відмежовані від нормальних ділянок тіла. Поверхня шкіри набрякових ділянок вкрита жовтою клейкою серозною рідиною, яка висихає й утворює жовто-бурі кірки. В тяжких випадках захворювання в таких набрякових вогнищах настає гангренозний розпад тканин з наступним розвитком сепсису.

Набряки утруднюють приймання корму, дихання, діурез. У сечі знаходять білок, уробілін, гемоглобін, формені елементи крові, епітеліальні клітини й циліндри. Температура тіла частіше нормальна або трохи підвищена.

У тяжких випадках спостерігається гарячка переміжного типу. Виникають тахікардія, екстрасистолія, систолічні шуми.

При гематологічному дослідженні виявляють виражену еозинofilію, нейтрофілію, а також зміни еритроцитів, характерні для постгеморагічної анемії. Кількість непрямого білірубіну в сироватці крові підвищена (до 51,2 мг на 100 мл).

**Перебіг і прогноз.** Захворювання частіше перебігає гостро і тяжко. Прогноз обережний, а при несвоєчасному лікуванні й ускладненнях — несприятливий.

**Діагноз** ставлять за раптовим з'явленням численних крововиливів на слизових оболонках і шкірі та за широкими симетричними набряковими інфільтратами, чітко відмежованими від нормальних ділянок тіла, з урахуванням даних анамнезу про перенесені інфекційні хвороби і результатів дослідження крові.

Захворювання слід диференціювати від тромбоцитопенії, С-гіповітамінозу, лейкозу, променевої хвороби, сибірки й сапу. Ці інфекційні хвороби супроводяться вираженою гарячкою, а симетричних набрякових інфільтратів, різко відмежованих від нормальних ділянок тіла, немає.

**Терапія.** Насамперед призначають протиалергічні засоби: новокаїн (внутрішньовенно по 200 або 100 мл 0,5 %-го або 1 %-го розчину); натрію саліцилат (усередину по 10 – 50 г); амідопрін (усередину по 30 – 50 г), кальцію хлорид або кальцію глюконат (внутрішньовенно у вигляді 5 – 10 %-го розчину по 10 – 20 г сухої речовини); димедрол (підшкірно

по 0,1 – 0,5 г у вигляді 1 %-го розчину); кортикотропін, кортизон та його аналоги. Призначають також аскорбінову кислоту, вікасол, серцево-судинні засоби, серотерапію.

Р. С. Москалін виявив хороший лікувальний ефект при дво-, чотириразовому застосуванні димедролу й вікасолу. В тяжких випадках, при ускладненнях застосовують протимікробні засоби (сульфаніаміди, антибіотики). Призначають лужну дієту.

**Профілактика** спрямована на запобігання інфекційним хворобам, які частіше ускладнюються кровоплямистою хворобою, а також своєчасне застосування протиалергічних засобів при ускладненнях цих захворювань.



### Контрольні запитання

1. Як класифікуються хвороби системи крові?
2. У чому полягає діагностика постгеморагічної анемії?
3. Які причини та в чому полягає патогенез гемолітичної анемії?
4. Які причини гіпопластичної анемії?
5. Які причини апластичної анемії?
6. Які є принципи терапії і профілактики анемії?
7. У чому полягають симптоми післяродової гемоглобінурії корів?
8. Які причини тромбоцитопенії?
9. Що таке гемофілія і які її причини?
10. Які симптоми кровоплямистої хвороби?
11. У чому полягають терапія і профілактика кровоплямистої хвороби?

## § 11. Хвороби птиці

Птиця в порівнянні з іншими видами продуктивних тварин відрізняється великою енергією росту та інтенсивними обмінними процесами. Цим пояснюється висока їх чутливість до порушення обміну речовин. Тому значну частку серед незаразних хвороб птиці становлять хвороби системи дихання, травлення і патологія обміну речовин.

**Хвороби системи дихання. Риніт і синусит** (rhinitis et sinusitis) — запалення слизових оболонок носових ходів і синусів трапляється частіше серед молодняку післяінкубаційного періоду вирощування.

**Етіологія.** Основною причиною захворювання є порушення температурно-вологісного режиму утримання птиці, особливо молодняку до 30-денного віку. Протяги, підвищена вологість, гіпотермія, порушення правил транспортування, перегрівання призводять до масового поширення захворювання.

**Симптоми.** Із носових ходів відмічають серозні, катаральні або катарально-гнійні витікання. Вони засихають, утворюючи кірочки, які з часом закривають носові ходи. Дихання стає напруженим, інколи із свистінням. Птиця витягує ший, розкриває дзьоб. У деяких особин розвивається кон'юнктивіт. Молодняк гине від асфіксії.

**Діагноз** ставлять з урахуванням анамнезу, симптомів. Необхідно виключити інфекційний синусит, кон'юнктивіт, ларинготрахеїт, мікоплазмоз.

**Терапія і профілактика.** Ліквідують причини захворювання. Застосовують обігрівальні лампи інфрачервоного або солюкс. Для групової обробки птиці з лікувальною і профілактичною метою рекомендується аерозольна інгаляція вітамінів, розчинних і стабілізованих сульфаніламідних препаратів, антибіотиків. Окремим птахам у носові ходи вводять 1 – 2 %-й розчин протарголу, 2 %-й розчин борної кислоти або розчин антибіотиків. Особливу увагу звертають на недопущення порушень температурно-вологісного режиму в приміщеннях для кожної вікової групи птиці.

**Пневмоаероцистит** (pneumoacystitis) — запалення легень і повітроносних мішків, трапляється у всіх видів молодняку птиці.

**Етіологія.** У більшості випадків причиною хвороби є переохолодження птиці в умовах високої вологості і накопичення аміаку, а також бактеріальна забрудненість повітря у приміщеннях.

**Симптоми.** Птиця різко пригнічена, апетит відсутній. Дихання напружене з хрипами, шия витягнута, дзьоб розкритий.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг хвороби частіше гострий. Якщо невчасно лікувати, то смерть настає від асфіксії в перші дні хвороби.

**Патолого-анатомічні зміни.** Слизова оболонка бронхів і трахеї запалена, містить пінисту рідину. Легенева тканина набрякла, гіперемована. Ділянки нормальної легеневої тканини чергуються з ділянками катарального або фібринозного запалення. У повітроносних мішках фібринозне запалення з пухкими тяжками і сироподібними згустками.

**Діагноз** ставлять за симптомами, анамнезом, за даними патолого-анатомічного дослідження. Хворобу слід диференціювати від пастерельозу, чуми, аспергільозу, інфекційного ларинготрахеїту.

**Терапія і профілактика.** Застосовують аерозольтерапію і аерозольпрофілактику сульфаніламідними препаратами, антибіотиками, нітрофуранами (натрієві солі сульфадимезину, норсульфазолу, сульфадіридазин, тетрациклін, неоміцин, лівоміцетин, полімексин М, еритроміцин, синтоміцин, стрептоміцин, мономіцин, оксидилін, ампіцилін). Окремим птахам призначають антибіотики внутрішньом'язово в дозі 3 – 5 тис. ОД 2 – 3 рази на добу протягом 3 – 4 днів. Звертають увагу на дотримання норм ветеринарно-санітарного режиму утримання різних вікових груп птиці. Використовують ультрафіолетове опромінення і штучну іонізацію повітря.

**Бронхопневмонія** (bronchopneumonia) — запалення бронхів і легень, трапляється у молодняку старшого віку.

**Етіологія.** Захворювання виникає при порушенні температурно-вологісного режиму, гіпотермії, утриманні на сирій підстилці, перегріванні і накопиченні аміаку.

**Симптоми** такі самі, як при пневмоаероциститі і пневмоаеросакулїті. У птиці помічають серозні і катаральні витікання, набряк гортані, гіперемію слизової оболонки. Птиця різко пригнічена, апетит відсутній, дихання напружене з хрипами, шия витягнута, дзьоб розкритий. Температура тіла підвищена, а з часом може знижуватись і стає субнормальною.



**Діагноз** ґрунтується на даних анамнезу, симптомів і патолого-анатомічних досліджень. Ушкодження органів дихання необхідно диференціювати від інфекційних хвороб (пастерельозу, чуми, інфекційно-го бронхіту, ларинготрахеїту, мікоплазмозу, аспергільозу та ін.).

**Терапія.** Птицю, яка захворіла, переводять в тепле і сухе приміщення, застосовують електронагрівники. З лікувальною і профілактичною метою призначають аерозольтерапію і аерозольпрофілактику, використовуючи сульфаніламідні препарати, антибіотики, нітрофурани, вітаміни, мікроелементи (для лікування 2 – 3 рази на добу 3 – 4 дні підряд, тривалістю 30 – 40 хв) (див. пневмоаероцистит).

**Профілактика.** Суворо дотримуватись встановлених нормативів температурного режиму для кожної вікової групи птиці. Не допускати порушень температурно-вологісного режиму, протягів у приміщеннях. Слідкувати за нормою щільності посадок, особливо молодняку. Застосовувати ультрафіолетове опромінення і штучну іонізацію повітря в приміщеннях.

**Хвороби системи травлення. Стomatит** (stomatitis) — запалення слизової оболонки рота і язика.

**Етіологія.** Захворювання виникає при порушенні технології годівлі птиці: згодовування сухого корму при нестачі води, надмірна кількість борошняного корму, гарячий корм тощо. Сприяють розвитку хвороби Агіповітаміноз, аномалії розвитку дзьоба і язика (дзьоб папуги у курчат, закручений язик в індиченят, товстий язик у каченят, ороговілий язик, провалений язик у гусей).

**Симптоми.** Стomatит проявляється зниженням апетиту, виснаженням птиці, почервонінням, набряком, болючістю слизової оболонки рота і язика. Утруднюється приймання корму і ковтання. Із рота витікає слиз. У гусей можуть утворюватись дивертикули у вигляді мішків нижньої частини ротової порожнини, в яких накопичується, а потім загниває корм.

**Діагноз** ставлять з урахуванням анамнезу і симптомів.

**Терапія.** Племінну птицю лікують індивідуально: ротову порожнину 1 – 2 рази на добу промивають 0,1 %-м розчином калію перманганату. Слизову оболонку рота і язика змазують йодглицерином.

**Профілактика.** Усувають причини, в раціон додають соковиті корми, мінеральні та вітамінні премікси. Водоплавній птиці упорядковують випас.

**Запалення вола** (ingluviitis) — характеризується запаленням слизової оболонки вола. Захворювання має назву катар вола, м'яке воло.

**Етіологія.** Захворювання розвивається у дорослої птиці і молодняку внаслідок поїдання великої кількості зіпсованих кормів, що легко піддаються гниттю і бродінню, а також при поїданні мінеральних добрив. Причиною хвороби може бути забруднена промисловими відходами вода. Сприяє виникненню хвороби вітамінно-мінеральне голодування, коли птиця ковтає цвяхи, скло.

**Симптоми.** Птиця пригнічена. Апетит знижений або відсутній. При пальпації вола м'якої консистенції, через рот виділяються гази з гнильним запахом або рідкий вміст зелено-жовтого кольору.

**Діагноз** ставлять з урахуванням симптомів і даних патолого-анатомічного дослідження. При інфекційних хворобах (чума, холера) і отруєннях на відміну від запалення вола відмічають більш сильну ступінь пригнічення, посиніння гребеня і сережок і великий падіж птиці.

**Терапія.** Хворій птиці промивають вола водою, 0,05 %-м розчином калію перманганату, 0,1 %-м розчином етакридину лактату, 2 %-м розчином борної кислоти, 5 %-м розчином натрію гідрокарбонату, 0,02 %-м розчином фурациліну. Рекомендується випоювати 1 %-й розчин таніну 0,5 %-й розчин натрію саліцилату або 0,1 %-й розчин хлороводневої кислоти.

**Профілактика** спрямована на забезпечення птиці чистою водою, доброякісним кормом.

**Закупорка вола** (obstructio ongluviei) — проявляється переповненням вола кормовими масами, втратою його тонуусу і розвитком часткової або повної непрохідності. Захворювання має назву твердого вола, атонії вола, розширення вола. Хворіють переважно доросла птиця і молодняк старшого віку.

**Етіологія.** Основною причиною захворювання є перегодовування птиці недоброякісними кормами.

**Симптоми.** Птиця пригнічена, в'яла, апетит знижений. При пальпації вола тугої тістуватої консистенції, збільшене, відвисле. При тривалому перебігу хвороби розвивається катар вола і запалення кишок. Птиця худне, розвивається анемія, знижується несучість. З часом спостерігається задишка і настає асфіксія.

**Перебіг** хвороби хронічний.

**Діагноз** ставлять за даними анамнезу і симптомами.

**Терапія.** Усувають причини захворювання. Промиванням або масажем з вола видаляють вміст або вводять 20 – 30 мл вазелінового масла чи олії. Якщо вміст складається із сіна і твердого корму, роблять операцію вола.

**Профілактика** спрямована на виконання технології годівлі птиці з урахуванням вікових груп. Не рекомендується застосовувати підстилку з перезрілого груборізаного сіна і соломи. Не слід перегодовувати птицю. В раціон вводять корм, багатий на вітаміни та мінеральні речовини.

**Кутикуліт** (cuticulitis) — захворювання, що характеризується ушкодженням внутрішнього шару м'язового шлунка, ерозійного, виразкового або некротичного характеру. Хворіє молодняк усіх видів птиці переважно в перші дні після інкубації.

**Етіологія.** Захворювання поліетіологічної природи, трапляється при нестачі в раціоні несучок вітамінів А, Е, D; при закладанні на інкубацію недоброякісних яєць; при порушенні технології інкубації; при порушенні технології годівлі молодняку в перші дні післяінкубаційного періоду.

**Симптоми.** Хвора птиця відстає в розвитку, спостерігається падіж її. У молодняку відмічають слабкість, зниження або відсутність апетиту, інколи пронос. Нерідко при глибоких ушкодженнях і виразках процес ускладнюється запаленням м'язового шару, може настати гастроентерит і сепсис.

**Перебіг** хвороби гострий.

**Патолого-анатомічні зміни.** При розтині відмічають зменшення м'язового шлунка в об'ємі, атрофію його м'язів. Кутикула темно-коричневого кольору, нееластична, легко рветься. Помітні тріщини, ерозії, виразки і некротичні ділянки. Під кутикулою помітні виразки і крововиливи. Кишки запалені.

**Діагноз** ґрунтується на даних патолого-анатомічного дослідження, анамнезу, симптомах і даних аналізу раціону.

**Терапія і профілактика.** Хворій птиці випоюють 0,02 %-й розчин фурациліну протягом 7 – 10 днів. У раціон вводять люцерну, конюшину, моркву, капусту, брукву. З профілактичною метою слід чітко контролювати технологію годівлі птиці та інкубації, особливо забезпечення птиці вітамінами і мінеральними компонентами.

**Диспепсія** (dispepsia) — характеризується порушенням моторної, перетравної, всмоктувальної функцій шлунка і кишок. Хворіє молодняк птиці всіх видів до місячного віку.

**Етіологія.** Захворювання поліетіологічної природи, викликається передчасним введенням молодняку в раціон високоперетравних кормів, згодовуванням кислих, запліснявлених і мерзлих кормів, напуванням затхлою водою і порушенням режиму і технології годівлі. Сприяють хворобі неповноцінність яєць на вміст вітаміну А, каротиноїдів, вітамінів групи В, порушення температурного режиму й інші порушення технології інкубації.

**Патогенез.** Під впливом етіологічних факторів в організмі порушується секреторна, моторна і всмоктувальна функції травного каналу. Секреторні залози шлунка, кишок, підшлункової залози виділяють неповноцінні соки, які не здатні повністю перетравлювати корм. Шлунковий сік має знижену кислотність і містить меншу кількість пепсину, трипсину, амілази, ліпази. Знижується жовчотворювальна функція печінки. Моторика шлунка і кишок спочатку підсилюється, а потім розслаблюється. В травному каналі накопичуються продукти розпаду, які піддаються гниттю і бродінню, активізується гнильна мікрофлора. Недоокислені продукти розпаду всмоктуються в кров, що призводить до порушення роботи печінки і отруєння організму (токсична диспепсія).

**Симптоми.** У птиці знижений або відсутній апетит. Вона в'яла, слабка, шия витягнута, повіки закриті. З'являється пронос. Фекалії рідкі, жовто-зеленого, білого або коричневого кольору, пінясті з домішками слизу і неперетравленими рештками корму.

**Перебіг** хвороби гострий.

**Діагноз** ставлять з урахуванням анамнезу, симптомів. Епізоотологічними і лабораторно-діагностичними дослідженнями виключають подібні за симптомами інфекційні та інвазійні хвороби (пуллороз, сальмонельоз, еймеріоз та ін.).

**Терапія.** Птиці випоюють слабкі дезінфікуючі розчини протягом 2 – 3 днів: 0,01 %-й розчин формаліну, 0,02 %-й розчин питної соди, 0,2 %-й розчин залізного купоросу, перманганат калію та інші. Призначають настої ромашки, звіробою, тмину, кінського щавлю, дубової кори. З кор-

мом дають антибіотики (тетрациклін, окситетрациклін, хлортетрациклін, синтомицин, неоміцин та ін.) з розрахунку 5 – 10 мг на 1 голову на добу. Сульфаніламідні препарати (сульгін, фгалазол, сульфадимезин, норсульфазол) дають з кормом з розрахунку 10 – 40 г на 1000 голів молодняку на добу. Фуразолідон призначають на 1000 голів по 2 – 5 мг на добу.

**Профілактика** спрямована на дотримання технології годівлі маточного поголів'я і молодняку. Доцільно призначати молодняку з добового віку ацидофільно-бульйонну культуру (АБК) і пропіоново-ацидофільну бульйонну культуру (ПАБК) по 1 – 2 мл 1 раз на добу протягом 3 – 5 днів. Шлунковий сік коней дають за 15 – 20 хв до годівлі з розрахунку 1 – 5 мл на 1 голову на добу протягом 5 – 10 днів. В раціон молодняку з п'ятиденного віку вводять фітонцидовмісний корм — зелену цибулю і часник з розрахунку 1 – 2 г на добу.

**Гастроентерит** (gastroenteritis) — запалення слизових оболонок шлунка і кишок. Катаральний гастроентерит трапляється у птиці всіх видів і різного віку.

**Етіологія.** Годівля птиці недоброякісними кормами, поїдання нею мінеральних добрив, випоювання затхлою або забрудненою промисловими відходами, водою. Гастроентерит може бути як ускладнення при запаленні bóла, кутикуліті або як симптом інфекційних та інвазійних хвороб.

**Симптоми.** Птиця пригнічена, загальна слабкість, знижений апетит, гребінь посинілий. З'являються симптоми катарального запалення bóла. При гострому перебігу хвороби виникає пронос. Фекалії жовто-зеленого кольору, смердючі з кислим або гнильним запахом, пінясті, інколи з неперетравленими рештками корму. При хронічному перебігу хвороби розвиваються анемія, атонія кишок, виснаження.

**Діагноз** ставлять з урахуванням анамнезу, симптомів. Слід диференціювати від запалення bóла, кутикуліту, чуми, холери, пуллорозу, еймеріозу та інших хвороб.

**Терапія.** Усувають причини хвороби, поліпшують годівлю і умови утримання птиці. Призначають дезінфікуючі розчини, сульфаніламідні препарати, антибіотики. Сульфаніламідні препарати (етазол, сульфадимезин, сульфален та ін.) застосовують з розрахунку 0,5 – 0,1 г 2 – 3 рази на добу протягом 3 – 5 днів або фуразолідон по 0,01 – 0,05 г 2 рази на добу 2 – 3 дні підряд. Антибіотики дають 2 – 3 рази на добу 3 – 5 днів підряд у дозах: хлортетрациклін — 0,05 – 0,1 г, біоветин — 0,2 – 0,4 г, нативний хлортетрациклін — 5 – 10 мл. При хронічному перебігу застосовують АБК, ПАБК (5 – 10 мл), шлунковий сік (5 – 10 мл), карлсбадську сіль (3 – 5 г) на голову на добу).

**Профілактика** спрямована на дотримання режиму і якості годівлі з урахуванням вікових груп. Показані дієтичні корми: кисле молоко, силос, підсмажене зерно.

**Клоацит** (cloacitis) — запалення слизової оболонки клоаки. Хворіє птиця всіх видів і вікових груп.

**Етіологія.** При недостатній кількості соковитих і зелених кормів, при надлишку в раціоні протеїнів, особливо тваринного походження, у птиці утворюється надлишок сечокислих солей, які подразнюють слизову обо-

лонку клоаки. Сприяють хворобі нестача вітамінів А, D, Е, мінеральне голодування, антисанітарний стан приміщення, де утримують птицю.

**Симптоми.** У птиці утруднюється або припиняється несучість, птиця худне. Слизова оболонка клоаки вкрита ерозіями, а надалі розвивається фібринозно-мембранозне запалення, утворюються виразки. Клоаковий отвір звужується, може розвинути повна непрохідність. Шкіра клоаки запалена.

**Терапія і профілактика.** При виявленні хворої птиці рекомендується всьому поголів'ю збільшити у 1,5 – 2 рази норми ретинолу, кальциферолу і змазують слизову оболонку йодгліцерином або фурациліновою маззю. В раціон вводять трав'яне борошно, соковиті корми. Не допускають надлишку в раціоні білкових і тваринних кормів.

**Жовтковий перитоніт** (сальпінгоперитоніт, salpingoperitonitis) — характеризується запаленням очеревини, плеври і серозних оболонок внутрішніх органів внаслідок потрапляння в черевну порожнину жовткової маси фолікулів яєчника, яка розкладається. Жовтковий перитоніт виникає паралельно з іншими хворобами органів яйцетворення і яйцекладки (запалення яєчника — оваріт, яйцепроводів — сальпінгіт, атрофія яєчників і яйцепроводів, утруднення яйцекладки, аномалії яйцетворення).

**Етіологія.** Захворювання поліетіологічної природи, викликається при недостатній кількості в раціоні вітамінів А, D, Е, надлишку фосфору, перегодовуванні білками, при дефіциті холіну, рибофлавіну, піридоксину, кальцію. Сприяють виникненню хвороби травматичні фактори, рання яйцекладка, антисанітарний стан утримання.

**Патогенез.** Під впливом несприятливих факторів в організмі несучок затримується дозрівання яєчника, зменшується міцність оболонок фолікулів і стійкість проти дії мікрофлори. Вміст фолікулів піддається гнійно-гнильному розпаду і у вигляді гнійно-іхорозної маси потрапляє в черевну порожнину, що призводить до інтоксикації і сепсису.

**Симптоми.** Спочатку відмічають пригнічення, слабкість, зниження апетиту, посиніння гребеня і борідок, інколи підвищення температури тіла. Знижується несучість. Птиця гине від інтоксикації. При хронічному перебігу птиця худне, збільшується живіт, зменшується рухливість. При пальпації виявляють флуктуацію рідини або наявність конкрементів.

**Патолого-анатомічні зміни.** У плевроперитоніальній порожнині виявляють смердючу рідину брудно-жовтого кольору, злипливе запалення кишкових петель, очеревини, плеври, перикарду. Яйцепровід збільшений. В черевній порожнині виявляють сироподібну і ущільнену жовткову масу у вигляді конкрементів.

**Перебіг** захворювання гострий або хронічний.

**Діагноз** ставлять за даними анамнезу, симптомів і патолого-анатомічних досліджень.

**Терапія** малоефективна. Застосовують антибіотики і сульфаніламідні препарати, АБК, ПАБК, АСП (сухий ацидофільний препарат).

**Профілактика** спрямована на дотримання норм годівлі птиці із збалансуванням мінеральних, вітамінних і білкових компонентів. Співвідношення кальцію і фосфору повинно бути 2,5 – 3 : 1. Вміст у раціоні кальцію, ретинолу, кальциферолу, токоферолу, холін-хлориду, тіаміну,

рибофлавіну збільшують до 40 – 60 % на період інтенсивної яйцекладки. Вводять в раціон соковиті і зелені корми. Не допускають перегодовування птиці кормами тваринного походження. З водою дають калію йодид по 2 – 3 мг на голову за добу протягом 15 – 20 днів. Певне значення має попередження травматизму, поліпшення санітарного стану приміщень і дотримання нормативів світлового режиму.

**Патологія обміну речовин. Сечокислий діатез** (подагра, *riathesis urica*) — характеризується порушенням білкового обміну речовин, підсиленням утворенням і відкладанням в органах і тканинах сечокислих солей.

**Етіологія.** Захворювання поліетіологічної природи. Головними причинами вважають білкове перегодовування, нестачу в раціоні ретинолу, надлишкове згодовування птиці тваринних кормів, вітамінно-мінеральне голодування. Сприяють хворобі кислі корми, порушення умов утримання, інтоксикації, хвороби печінки, нирок.

**Патогенез.** В крові різко підвищується концентрація сечової кислоти. Розвиваються запальні дегенеративні процеси в тканинах, печінці, нирках, серці, м'язах, кишках. Відбувається дегенерація ниркового епітелію і закупорка сечоводу. Все це сприяє посиленому відкладанню в тканинах солей сечової кислоти.

**Патолого-анатомічні зміни.** При *вісцеральній формі* знаходять відкладання сечокислих солей на серозних оболонках кишок, печінки, нирок, серця. Наліт розтирається між пальцями і нагадує порошок. Нирки збільшені, сечоводи розширені. Нирки на розрізі просочені уратами. При *суглобовій формі* знаходять відкладання сечокислих солей в суглобах. В ембріоні вивяляють відкладання сечокислих солей у алантоїсному мішечку, амніоні, нирках на серозних оболонках.

**Симптоми.** Розрізняють вісцеральну і суглобову форми сечокислого діатезу, інколи трапляється змішана форма. При *вісцеральній формі* спостерігають пригнічення, втрату апетиту, виснаження, ціаноз гребеня, пронос. Фекалії забарвлені у білий колір. Шкіра навколо клоаки запалена. У молодняку відмічають відмову від корму, профузний пронос, склеювання клоаки фекаліями, падіж. При *суглобовій формі* відмічають слабкість кінцівок, кульгавість, припухання і болючість суглобів кінцівок і крил. У гусей подагра супроводжується проносом, утрудненим рухом, інколи раптовою загибеллю. У курей виявляють зниження несучості, погану виводимість. Можуть розвиватись симптоми розкльову.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг хронічний. Інколи у курей вісцеральна форма сечокислого діатезу перебігає гостро. Прогноз при своєчасному лікуванні сприятливий, а в запущених випадках і при гострій формі — несприятливий.

**Діагноз** ставлять за симптомами, патолого-анатомічними змінами з урахуванням аналізу раціону. Необхідно виключити суглобовий туберкульоз.

**Терапія.** Призначають повноцінну вітамінну годівлю, зелені і соковиті корми. Добре діє атофан або невоатофан по 0,5 – 1,0 г всередину на добу. Рекомендуються лужні розчини (1 %-й розчин натрію гідрокарбонату, 0,5 %-й розчин карлсбадської солі), 0,25 %-й розчин гексаметилентетраміну. Призначають антибіотики.

**Профілактика** спрямована на забезпечення птиці вітамінними і соковитими кормами, на збалансування раціонів за білком, особливо тваринного походження, і мінеральними речовинами. Необхідно періодично проводити зміну кормів.

**Канібалізм** — розкльов (kannibalismus). Птиця розкльовує шкіру, гребні, клоаку інших птиць, поїдає пір'я, розкльовує і поїдає яйця. Хворіють переважно кури.

**Етіологія.** Захворювання поліетіологічне. Причинами хвороби може бути білкове голодування, рідше — перегодовування, дефіцит амінокислот, особливо незамінних, різка і часта зміна раціонів, нестача в кормах і раціонах кальцію, сірки, мікроелементів, особливо кобальту, марганцю, йоду; гіповітаміноз А і D; нестача питної води. Сприяє виникненню хвороби скупченість, механічні травми, дія прямих променів сонця.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Патогенез недостатньо вивчений. Патолого-анатомічні зміни залежать від місця і важкості розкльовування.

**Симптоми.** На початку захворювання птиця клює шкаралупу яєць, випалі частини яйцепроводу, запалені ділянки шкіри навколо клоаки, місця випадання пір'я, виразки. Птиця худне, знижується несучість. Потім починається масове розкльовування. Птиця пригнічена, з'являються симптоми анемії. При розкльовуванні клоаки і прямої кишки птиця швидко гине.

**Перебіг** — хронічний.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами.

**Терапія.** Ліквідують причини захворювання. Рани змазують антисептичними мазями (іхтіоловою, пеніциліною) або спиртовими розчинами йоду з гліцерином, міцним розчином калію перманганату. Використовують для змазування препарати темного кольору (пюктанін, кристал-фіолет та ін.), які дають змогу маскувати кров.

**Профілактика.** Контролюють вміст у раціонах білка, вітамінів і мінеральних речовин. З профілактичною метою дорослій птиці в період яйцекладки дають по 0,5 – 3,0 г гіпсу, 0,2 – 0,3 г сірки, 2 – 10 г марганцю сульфату на добу. Використовують електротермокаутер ЕР-1 для обрізування і припикання кінчика дзьоба у курчат. Інколи застосовують червоне освітлення, при якому птиця припиняє розкльовування. Для попередження канібалізму застосовують лимонну кислоту (по 0,02 – 0,05 г курці на добу протягом 15 – 20 днів), метіонін — 400 г або біовітин — 50 г з розрахунку на 1000 курей з кормом протягом 20 – 30 днів, борошно з пір'я (підмішують до комбікорму) з розрахунку 2500 г борошна на 1000 курей і згодовують протягом 10 – 15 днів. Птахів-канібалів вибраковують.

**А-гіповітаміноз** (А-hypovitaminosis) — захворювання виникає внаслідок нестачі в організмі вітаміну А (ретинолу).

**Етіологія.** Екзогенний А-гіповітаміноз у птиці виникає при дефіциті в кормах і раціоні провітаміну А. Ендогенний А-гіповітаміноз розвивається при хворобах травного каналу, печінки, деяких ендокринних порушеннях. Відносний А-гіповітаміноз буває у швидкозростаючої і високопродуктивної птиці.

**Патогенез.** При нестачі вітаміну А в організмі порушується регуляція білкового, вуглеводного, жирового і мінерального обмінів. Вітамін А має велике значення у формування клітин слизових оболонок і епітеліальних багат шарових тканин, тому дефіцит його призводить до кератинізації епітелію слизових оболонок, порушення формування хрящів, кісток, райдужної оболонки очей. В сітківці ока порушується синтез і розпад родопсину, що призводить до порушення адаптації сутінкового зору. З часом виникає ксерофтальмія і кератомалачія. Може бути втрата зору. Порушуються функції нервової системи, знижуються імунологічні властивості організму, порушуються дихальні шляхи та інші органи.

**Патолого-анатомічні зміни.** Відмічають атрофію шкіри, м'язів і внутрішніх органів, блідість слизових оболонок, дистрофію печінки, ушкодження головного мозку. Слизова оболонка носа, гортані, трахеї запалена. Інколи відмічають вогнищеву пневмонію. На слизовій оболонці стравоходу виявляють просоподібні вузлики. В нирках і сечоводах — накопичення сечокислих солей, ниркові каналці перероджені.

**Симптоми.** Відмічають зниження апетиту, в'ялість, слабкість, затримку росту. У курчат, індиченят, каченят характерними ознаками захворювання є слабкість кінцівок, атаксія, втрата апетиту та маси, потім запалення кон'юнктиви, відкладання казеозних мас у кон'юнктивальному мішку, виткання серозної рідини із носових отворів, опухання і болючість підочних синусів, нервові явища. У дорослої птиці відмічають зниження або відсутність яйцекладки. Жовток яєць блідо-жовтого кольору. Птиця погано поїдає корм, має блідий і зморщений гребінь, втрачає масу, пригнічена. На слизових оболонках ротової порожнини і гортані помітні відкладання фібрину. Характерними ознаками є послаблення сутінкового зору, потім ураження очей (сльозотеча, набухання кон'юнктиви, набряк третьої повіки, накопичення сировидного ексудату в очній щілині). Надалі з'являються симптоми розладу травної і дихальної систем (катар вола, запалення кишок і клоаки, риніт, ларинготрахеїт).

**Перебіг і прогноз.** Хвороба частіше розвивається поступово. Найбільш тяжко А-гіповітаміноз перебігає у молодняку птиці і нерідко призводить до загибелі. Прогноз залежить від своєчасного лікування. В тяжких випадках захворювання, особливо молодняку, при ускладненнях прогноз обережний і навіть несприятливий.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами, патолого-анатомічними змінами, з урахуванням аналізу раціону на вміст каротину і даних біохімічного дослідження печінки і жовтка яєць на вміст ретинолу. При диференціальному діагнозі необхідно виключити інфекційні хвороби верхніх дихальних шляхів і очей — інфекційний ларинготрахеїт, інфекційний кон'юнктивіт, віспу-дифтерит, хронічну респіраторну хворобу.

**Терапія.** В раціон вводять корми, багаті на каротин або ретинол (молочні продукти, риба, жир, свіжу траву, червону моркву). З кормом і водою дають вітамін А в дозах, які в 3 – 5 разів перевищують добову потребу.

**Профілактика** спрямована на забезпечення молодняку і дорослої птиці кормами, які містять каротин і вітамін А, а також вітаміни групи В, Е, мікроелементи і мінеральні речовини. Широко використовують



концентрати вітаміну А, аквітал-хіноїн, аквітал-біогал. Аквітал-хіноїн додають у воду для пиття або корм молодняку по 0,5 мл, дорослій птиці по 1 мл. Для стабілізації каротину в кормах застосовують антиоксиданти, зокрема етоксикін. Його включають в раціон курчат в дозі 100 – 150 мг на 1 кг корму щоденно протягом 10 – 15 днів.

**D-гіповітаміноз** (D-hypovitaminosis) характеризується порушенням кальцієво-фосфорного обміну. Захворювання у дорослої птиці проявляється декальцинацією кісток і яєчної шкаралупи, а у молодняку розвивається рахіт (rachitis).

**Етіологія.** Основними причинами є недостатнє надходження з кормами вітаміну D, солей кальцію і фосфору. Рахіт може виникнути при недостатньому ультрафіолетовому опроміненні птиці. Сприяють виникненню і розвитку рахіту неправильне співвідношення кальцію і фосфору в кормах, недостатність каротину, міді і кобальту, порушення мікроклімату.

**Патогенез.** При нестачі вітаміну D (кальциферолу) відбувається порушення обміну кальцію і фосфору внаслідок порушення всмоктування їх в кишках і перетворення органічного фосфору в неорганічний. Це призводить до деформації і розм'якшення кісток, потовщення епіфізів, порушення структури кісткової тканини. Поряд з патологією кісткової системи виникають розлади функцій інших систем організму.

**Патолого-анатомічні зміни.** Відмічають м'якість кісток, потовщення епіфізів, хрящові розростання суглобів, викривлення кіля. Найбільш тяжкі зміни відмічаються в грудних і сідничних кістках. У спинно-мозковому каналі виявляють субперіостальні остеодні накладання.

**Симптоми.** У молодняку відмічають слабкість, в'ялість, поганий апетит, затримку росту. Дзьоб, кістки стають м'якими, скривлюються (особливо кільова кістка). Надалі з'являється катар кишок і сильно виражена слабкість кінцівок. Виникає кульгавість, дрижання кінцівок, непропорційне збільшення голови. Кістки черепа при пальпації прогинаються. На кістках поблизу суглобів, ребрах, грудній кістці і кістках черепа виникають здуття. В запущених випадках молодняк гине від виснаження і септичних ускладнень.

У дорослої птиці хвороба проявляється симптомами остеомаляції. Вона втрачає апетит, знижується продуктивність. Спостерігають нерегулярну яйцекладку, порушення в утворенні шкаралупи («вилівки»), кульгавість, болючість і ламкість кісток, судороги, слабкість і скованість рухів. Виявляють гіпокальціємію, гіпофосфатемію і ацидоз.

**Перебіг і прогноз.** Хвороба у молодняку водоплавної птиці часто приймає злоякісний перебіг з падіжем. Рахіт у курчат та індиченят перебігає повільно, хронічно. Прогноз при своєчасному лікуванні сприятливий, а при ускладненнях — обережний і навіть несприятливий.

**Діагноз** ставлять за симптомами, патолого-анатомічними змінами і даними лабораторних досліджень крові з урахуванням умов годівлі і утримання. Виключають пероз і уровську хворобу.

**Терапія.** Молодняк поміщають у світле і просторе приміщення з наданням йому вигулів. Раціон повинен бути повноцінним з вітамінно-мінеральними добавками. Призначають риб'ячий жир, концентрати

кальциферолу в дозах, які в 2 – 3 рази перевищують профілактичні. Корисні щоденні опромінення променями сонця тривалістю 1 – 2 год або ртутно-кварцевими, еритемно-увіюлевими або ртутно-вольфрамовими еритемними лампами. Для лікування вводять під шкіру вітамін D в дозі, яка в 3 – 5 разів перевищує профілактичну. Терапевтична доза вітаміну D всередину курям 2 – 3 тис. МО.

**Профілактика.** Раціон коригують за вмістом вітамінів і мінеральних речовин. Призначають риб'ячий жир, концентрати вітамінів D<sub>3</sub> і D<sub>2</sub>, застосовують опромінення еритемними, увіюлевими і ртутно-кварцевими лампами. Добрі результати одержують при поєднанні вітамінів A, D<sub>1</sub>, D<sub>2</sub>, опромінених дріжджів, а також суміші вітаміну D, дикальційфосфату і мікроелементів. Застосовують осиферол, тонізол. Добова доза осиферолу на 1 кг сухого корму становить: для курчат 5 – 10 г, курок 5 – 10 г, індичок 6 г.

**Е-гіповітаміноз** (E-hypovitaminosis) характеризується порушенням окислювально-відновних процесів, зниженням заплідненості яйцеклітин і активності сперматозоїдів.

**Етіологія.** Захворювання виникає при нестачі в раціоні вітаміну E (токоферолу), який синтезується тільки зеленими частинами рослин. Сприяють виникненню захворювання вміст в раціоні великої кількості білків, згріклих жирів, недоброякісного рибного борошна, запліснявілих кормів, а також дефіцит в раціоні селену та інших мікроелементів, метіоніну.

**Патогенез.** Дефіцит вітаміну E в організмі призводить до порушення окислювально-відновних процесів, обміну речовин з утворенням токсичних продуктів, які викликають зниження заплідненості яйцеклітин і активності сперматозоїдів. При нестачі вітаміну E розвивається дистрофія м'язів. У корі головного мозку з'являються вогнища розм'якшення та дегенерації.

**Патолого-анатомічні зміни** характеризуються енцефаломаліцією, ексудативним діатезом, дистрофією м'язів, набряком головного мозку і крововиливаними у мозочок.

**Симптоми.** У молодняку E-гіповітаміноз проявляється симптомами енцефаломаліції, ексудативного діатезу, дистрофією м'язів, загибеллю ембріонів, недорозвитком їх, затримкою в рості, недорозвитком непосмугованих м'язів, ушкодженням травного каналу. У каченят відмічають слабкість, міопатію, парези кінцівок, судорожні посіпування. У курчат спостерігають в'ялість, слабкість, втрату апетиту, рухи по колу, скручування пальців, запрокидування голови. У курей знижується несучість, заплідненість яєць і виведення курчат. У самців розвивається імпотенція, втрачається активність сперми.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг частіше хронічний. Прогноз при своєчасному лікуванні сприятливий. В тяжких випадках хвороби і при ускладненнях прогноз обережний або несприятливий.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами і патолого-анатомічними змінами, з урахуванням вмісту вітаміну E в кормах і раціоні. Необхідно виключити інфекційний енцефаломієліт та інші хвороби, які супроводжуються парезами, паралічами, судорогами.

**Терапія.** В раціон включають корми, які містять вітамін E (трав'яне борошно, пророщене зерно, молочні продукти) або препарати вітаміну E.

Призначають концентрат вітаміну Е дорослим курям по 0,3 – 0,5 мг на добу, курчатам — 0,3 мг на 1 кг корму. В раціон включають натрію селеніт в дозі 0,002 – 0,005 г на 1000 курчат.

**Профілактика.** Кормові суміші необхідно збагачувати вітаміном Е. При цьому слід пам'ятати, що рослинні олії, згірклий риба'чий жир є антагоністами токоферолу. Як стабілізатор вітамінів використовують па-току, антиоксиданти. В раціон птиці призначають альфа-токоферол в дозі 45 мг на 1 кг корму або 100 – 200 мг на 1 л води.

**Гіповітамінози групи В.** Хворі частіше молодняк усіх видів при нестачі в раціоні вітамінів цієї групи.

**Етіологія.** В зв'язку з тим, що птиця має відносно велику енергію росту, вона більш чутлива до порушення метаболізму, в регуляції якого велику роль відіграють вітаміни групи В. Вони є коферментами і беруть участь у окислювально-відновних процесах. Крім того, вони беруть участь в енергетичному обміні, біосинтезі амінокислот, біосинтезі і перетворюванні жирних кислот, пуринових основ. При нестачі в організмі вітамінів групи В завжди відмічають порушення обміну, різні ступені розладу функцій нервової системи, кровотворення, шкіри.

**Симптоми.** У молодняку птиці всіх видів при нестачі вітамінів групи В з'являються загальні неспецифічні симптоми порушення обміну речовин: уповільнення росту, загальна слабкість, скуйовдженість пір'я, погіршення апетиту, діарея, інколи симптоми загальної інтоксикації (утруднене дихання, ціаноз гребеня і сережок, коматозний стан). У дорослої птиці спостерігають загальну слабкість, зменшення апетиту, зниження або відсутність яйцекладки.

Крім загальних неспецифічних симптомів, при нестачі якого-небудь вітаміну групи В з'являються характерні симптоми. Для *В<sub>1</sub>-гіповітамінозу* характерні симптоми поліневрити: парези, паралічі кінцівок, втрата рівноваги при русі, запрокидування голови. *В<sub>2</sub>-гіповітаміноз* проявляється загальною слабкістю, скручуванням пальців, анемією, дерматитом в ділянці голови, помутнінням і васкуляризацією рогівки («криваве око»). При *В<sub>3</sub>-гіповітамінозі* відмічають слабкість кінцівок і крил, підвищену збудливість, дерматити навколо очей, анального отвору, на пальцях. *В<sub>3</sub>-гіповітаміноз* проявляється сухістю шкіри, огрубінням, ламкістю і випаданням пір'я на крилах, інколи облісінням шиї і голови, потовщенням шкіри, кон'ютивітом, кератитом. При *РР-гіповітамінозі* слизова оболонка язика, рота, початку стравоходу набуває чорного забарвлення («чорний язик»). Для *гіповітамінозу В<sub>12</sub>*, крім порушення обмінних процесів, характерні розлади функції кровотворення (анемія, лейкопенія).

**Діагноз** ставлять за даними комплексних клінічних, патоморфологічних і лабораторно-діагностичних досліджень, з урахуванням аналізу раціонів та анамнезу.

**Терапія.** В раціон вводять зелені і тваринні корми, використовують дріжджовані корми, АБК, ПАБК. Доцільно використовувати фармакологічні препарати в терапевтичних дозах: тіаміну бромід, рибофлавін, піридоксин, нікотинамід, холін-хлорид, пантотенову кислоту, фолієву кислоту, а також різні їх співвідношення (полівітаміни).

**Профілактика** спрямована на забезпечення птиці всіх видів і технологічних груп кормами, багатими на вітаміни групи В. Доцільно давати премікси, полівітаміни в профілактичних дозах з урахуванням потреби птиці у вітамінах групи В і залежно від періоду технологічного процесу. Потреба у вітамінах групи В становить в середньому на 1 кг корму, мг: тіаміну 1 – 2,5, рибофлавіну 4 – 6, піридоксину 4 – 8, пантотенової кислоти 6 – 10, нікотинамідну 30 – 50, біотину 0,1 – 0,2, холіну 1000 – 2000, фолевої кислоти 0,6 – 2, ціанокобаламіну 10 – 15.

**К-гіповітаміноз** (К-hypovitaminosis) характеризується порушенням зсідання крові і крововиливами внаслідок порушення утворення протромбіну.

**Етіологія.** Захворювання виникає в усіх видів дорослої птиці і молодняку при нестачі в раціонах вітаміну К або при поганому засвоєнні його (при хворобах печінки, травного каналу, тривалому застосуванні антибіотиків, саліцилатів, сульфаніламідів).

**Симптоми.** Птиця пригнічена, крила опущені, пір'я скуйовджене, апетит знижений, поступово розвивається анемія. Температура тіла нормальна. Відмічають крововиливи в підшкірній клітковині і склері очей, погане зсідання крові.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг хронічний, рідше — підгострий. Прогноз обережний, а в тяжких випадках при крововиливах — несприятливий.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами з урахуванням патолого-анатомічних змін і результатів дослідження крові. Необхідно виключити ексудативний діатез і набрякову хворобу курей.

**Терапія.** В раціон вводять корми, багаті на вітамін К. Призначають препарат вітаміну К — вікасол з розрахунки 30 г на 10 кг сухого корму для курей протягом 3 – 4 днів. Курчатам дають препарат в дозі 20 г на 10 кг корму протягом 3 – 4 днів. Доцільно застосовувати синковіт, менадїон, менадїон натрію бісульфат.

**Профілактика** спрямована на забезпечення птиці кормами, багатими на вітамін К. Призначають препарати вітаміну К з урахуванням добової потреби (в середньому для курчат 0,2 – 0,5 мг на 1 кг корму, для курей 2 – 3 мг на 1 кг корму).

**Аптеріоз** (apteriosis) характеризується поганим оперенням або повною відсутністю пір'я. Частіше хворіє молодняк водоплавної птиці.

**Етіологія.** Захворювання виникає при порушенні умов утримання і годівлі: сирі, тісні, з поганою освітленістю приміщення, нестача в кормах сірковмісних амінокислот, ретинолу, кальциферолу. Сприяють розвитку хвороби порушення функції щитоподібної залози.

**Симптоми.** У курчат 40 – 60-денного віку облямується ембріональний пух, пір'я не росте. Більшість каченят не має пір'я. Шкіра гіперемована, з крововиливами, помітні зачатки пір'я («пір'яні пеньки»). У дорослих качок куприкова залоза не функціонує, перо не змазується жиром. У курей відмічають ушкодження шкіри і випадання пір'я.

**Перебіг** — хронічний.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами з урахуванням аналізу раціону.

**Терапія і профілактика.** Створюють добрі умови утримання і годівлі птиці. В раціон включають препарати, що стимулюють ріст пір'я, зокре-

ма сірковмісні амінокислоти, вітамін В<sub>12</sub>, корми, багаті на сірку. Призначають розчини калію йодиду (50 – 80 мг на 10 л води). Регулюють тривалість та інтенсивність освітлення.



### Контрольні запитання

1. Які хвороби системи дихання у птахів ви знаєте?
2. Як диференціювати риніт, синусит, пневмоаероцистит?
3. Які симптоми бронхопневмонії у птиці?
4. Які профілактичні заходи проводять при респіраторних захворюваннях птиці на птахофермах і птахофабриках?
5. Засоби індивідуальної і групової терапії при респіраторних захворюваннях птиці.
6. Назвіть хвороби системи травлення у птахів.
7. Яка етіологія, симптоми і профілактика стоматиту і запалення в'юла?
8. Які причини, терапія і профілактика кутикуліту курчат та індиченят?
9. Які причини, диференціальна діагностика диспепсії у птиці?
10. Які терапія і профілактика диспепсії у птиці?
11. Які причини, терапія і профілактика гастроентериту у птиці?
12. Які причини, симптоми клоациту у птиці?
13. Які причини, симптоми, терапія і профілактика жовткового перитоніту?
14. Яка етіологія, діагностика і профілактика сечокислого діатезу у птиці?
15. Які причини і профілактичні заходи при канібалізмі у дорослої птиці та молодняку?
16. Які причини і симптоми А-гіповітамінозу у курчат та дорослої птиці?
17. Які симптоми і терапія D-гіповітамінозу?
18. Які етіологія, симптоми та профілактика E-гіповітамінозу?
19. Які особливості гіповітамінозів групи B у птиці?
20. Які лікувально-профілактичні заходи при гіповітамінозах птиці проводяться на птахофермах і птахофабриках?

## § 12. Хвороби хустрових звірів

**Хвороби системи дихання. Риніт** (rhinitis) — запалення слизової оболонки носової порожнини. Частіше хворіють норки.

**Етіологія.** Первинний риніт викликається простудними факторами. Вторинний риніт спостерігається при інфекційних хворобах (чума, паратиф, пастерельоз) і бронхопневмонії.

**Патогенез.** Запалення слизової оболонки носа супроводжується гіперфункцією її залоз і набряком самої оболонки, внаслідок чого звужуються носові ходи та утруднюється дихання. Залежно від характеру ексудату розрізняють *серозно-катаральний, гнійний, геморагічний і фібринозний риніт*.

**Симптоми.** Слизова оболонка носової порожнини гіперемована, з носових ходів витікає спочатку прозорий, а з часом серозно-слизовий або слизово-гнійний ексудат. При його висиханні утворюються навколо ніздів кірки. Поступово дихання стає утрудненим, хворі звірі часто фіркають.

**Перебіг** — гострий або хронічний.

**Діагноз** ставлять на основі анамнезу та симптомів.

**Терапія.** При доброякісному перебігу гострий риніт закінчується видужуванням. При тяжкому перебігу риніту порожнину носа зрошують 1

%-м розчином натрію хлориду або 2 %-м розчином натрію гідрокарбонату. Кірочки відмочують 3 %-м розчином пероксиду водню і видаляють. В носові ходи обережно вдують порошок нітрату вісмуту, стрептоциду, норсульфазолу. Інколи проводять курс антибіотикотерапії. Ці лікарські засоби застосовують у вигляді аерозолів.

**Профілактика** спрямована на підвищення природної резистентності звірів.

**Катаральна бронхопневмонія** (bronchopneumonia catarrhalis) характеризується розвитком запального процесу в бронхах і окремих частках легень.

**Етіологія.** Бронхопневмонія у хутрових звірів виникає при наявності факторів, які знижують резистентність організму або порушують крово- і лімфообіг слизової оболонки бронхів. До таких факторів належать переохолодження і перегрівання звірів, що відбувається дуже часто у щенят.

Катаральна бронхопневмонія викликається звичайними представниками мікрофлори дихальних шляхів — пневмококами, стрептококами, стафілококами та іншими. В поширенні бронхопневмонії має значення характер місцевості, де знаходиться звіроферма. Особливо часто трапляється захворювання у звірів, які утримуються у шедях, збудованих на низьких, обвітрених, заболочених ділянках. Внаслідок неправильного (насильного) годування або невмілого давання через рот медикаментів виникає аспіраційна бронхопневмонія. Специфічні бронхопневмонії супроводжують деякі інфекційні та інвазійні хвороби (чума, пастерелез, паратиф, токсокароз).

**Патогенез.** Під дією етіологічних факторів відбувається зниження резистентності організму, а мікрофлора, яка знаходиться в дихальних шляхах, починає розмножуватись і викликає місцеву запальну реакцію. Патологічний процес поступово поширюється з бронхів на легеневу тканину, вражаючи окремі частки легень.

**Патолого-анатомічні зміни.** Легені мають нерівномірне забарвлення. Окремі ділянки легень ущільнені, темно-червоного або сірувато-червоного кольору. Інколи в легенях помітні дрібні гнійні вогнища. Слизова оболонка бронхів гіперемована, набрякла. В просвіті бронхів і альвеол міститься серозно-катаральний ексудат при гострому перебігу хвороби та гнійно-катаральний — під підгострому і хронічному перебігу.

**Симптоми.** Звірі пригнічені, малорухливі, більше лежать, скрутившись в клубочок. Апетит знижений. Спостерігають рідкі приступи кашлю. Дихання черевного типу, поверхнєве, утруднене, часте (60 – 80 за хвилину). Пульс досягає 200 ударів за хвилину. Температура тіла підвищена на 1 – 2 °С. Ніс сухий, шершавий. З носової порожнини виділяється серозно-слизовий ексудат, який при висиханні утворює кірочки. При аускультації в легенях чути вологі хрипи. В крові знижена кількість еритроцитів, гемоглобіну, розвивається лейкоцитоз із зрушенням ядра нейтрофілів вліво та диспротейнемія, яка характеризується зменшенням вмісту альбумінів і збільшенням альфа-глобулінів і частково гамма-глобулінів.

У щенят раннього віку симптоми катаральної бронхопневмонії менш виражені. Щенята в'ялі, пищать. Дихання у них супроводжуються хрипами. М'якушки лап набряклі і мають фіолетовий відтінок. Апетит відсутній. Летальність буває високою.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг хвороби гострий, підгострий або хронічний. Хвороба триває 8 – 15 діб. Хронічна бронхопневмонія триває довше. Особливо гостро перебігає захворювання у щенят. Прогноз обережний, а при ускладненнях — несприятливий.

**Діагноз** ставлять з урахуванням анамнезу, даних клініко-лабораторних досліджень. Необхідно виключити інфекційні та інвазійні хвороби, які супроводжуються або ускладнюються бронхопневмонією.

**Терапія.** Хворих звірів ізолюють. Призначають дієтичні корми: печінку, свіже м'ясо, яйця, молоко, білкові гідролізати, вітаміни. Дорослим звірям застосовують внутрішньом'язово антибіотики: пеніцилін (25 000 – 50 000 ОД норці, собою, 50 000 – 100 000 ОД лисиці, песцю), біцилін (відповідно 150 000 – 300 000 ОД), пеніцилін з стрептоміцином (25 000 – 50 000 ОД), неоміцин (10 000 – 60 000 ОД), сигмаміцин (10 – 40 мг), олететрин, окситетрациклін та ін.

Із сульфаніламідних препаратів застосовують норсульфазол, сульфадимезин, стрептоцид та ін. Антибіотики і сульфаніламідні препарати застосовують у вигляді аерозолів. Застосовують опромінення лампами солюкс і ультрафіолетовими променями по 10 – 20 хв протягом 5 – 7 днів.

**Профілактика.** В період підготовки до щеніння будиночки утеплюють, дезінфікують і заповнюють сухою підстилкою. Надалі вживають заходів, які виключають можливість переохолодження та перегрівання щенят.

**Хвороби системи травлення і печінки. Стоматит (stomatitis)** — запалення слизової оболонки ротової порожнини. Залежно від характеру запалення стоматит може бути катаральний, пухирцевий, вузликочковий, виразковий, гангренозний тощо.

**Етіологія.** Первинний стоматит виникає внаслідок механічного пошкодження слизової оболонки ротової порожнини (гострі частинки корму, травмування при відловлюванні звірів) або внаслідок дії лікарських і дезінфікуючих засобів.

Вторинний стоматит розвивається як ускладнення інфекційних хвороб (лептоспірозу, алеутської хвороби) або супроводжує незаразні хвороби (гастроентерит та ін.).

**Симптоми.** Слизова оболонка ротової порожнини болюча, гіперемована і залежно від характеру запального процесу вкривається білуватожовтим нальотом або поодинокими пухирцями і виразками. При наступному інфікуванні приєднується гнійне запалення слизової оболонки та тканин, що лежать глибше. Надалі можливий гангренозний розпад тканин. У хворих звірів спостерігають слинотечу або виділення кров'янистої рідини

**Перебіг і прогноз.** Перебіг гострий, рідше — хронічний. Прогноз при первинному стоматиті сприятливий.

**Діагноз** ставлять за симптомами і анамнезом.

**Терапія.** При всіх формах стоматиту слід усунути механічні та інші подразнення слизової оболонки. В легких випадках захворювання при-

значають дієту, ротову порожнину промивають 2 %-м розчином натрію хлориду, 3 %-м розчином натрію гідрокарбонату, 3 %-м розчином перексиду водню. У більш тяжких випадках при *катаральному стоматиті* слизову оболонку ротової порожнини зрошують розчином калію перманганату 1 : 1000, етакридину лактату 1 : 1000, фурациліну 1 : 5000, 3 %-м розчином борної кислоти.

При *виразковому і гангренозному стоматиті* рекомендується промивання розчинами протимікробних засобів і змазування розчинами йоду з гліцерином, пеніцилінотерапія.

**Профілактика.** Необхідно слідкувати за підготовкою і належним дробінням корму. При відловлювання звірів рекомендується користуватися м'якими предметами.

**Гостре розширення шлунка** (*dilatatio ventriculi acuta*) характеризується збільшенням об'єму шлунка і порушенням його моторно-секреторної функції.

**Етіологія.** Розширення шлунка як самостійна хвороба у звірів (норок, песців, лисиць, соболів, нутрій) виникає внаслідок згодовування їм недоброякісних кормів або кормів, що забродили. Особливо небезпечні вуглеводисті корми, а також варені м'ясні корми, які згодовані у великій кількості. Розвитку хвороби сприяє ненажерність звірів, тривала одноманітна годівлі і особливо недостатність овочево-зеленої групи кормів, обмеженість руху звіря в клітці та ін. Як вторинна хвороба тимпанія шлунка у звірів дуже часто буває при псевдосказі.

**Патогенез.** В шлунку накопичуються гази, які утворюються внаслідок бродіння або гниття кормів. Вони розтягують шлунок, через що послаблюються шлункові скорочення і уповільнюється виділення шлункового соку. Шлунок збільшується в об'ємі, тисне на органи черевної порожнини і діафрагму, утруднюючи дихання та роботу серця. Продукти розпаду кормів і токсини мікробів є причиною інтоксикації хворого звіря. Подразнення рецепторного апарата шлунка токсичними речовинами викликає рефлекторний спазм сфінктерів пілоруса і кардія, внаслідок чого стає неможливим блювання і проходження кормових мас в кишки. Загибель настає від асфіксії і паралічу серця.

**Патолого-анатомічні зміни.** Шлунок збільшений в об'ємі, містить велику кількість газів. Кормові маси кислого запаху. Слизова оболонка шлунка гіперемована, містить багато слизу та усіяна крововиливами. Кишки порожні, інколи виявляють метеоризм або катаральний стан. Серце переповнене кров'ю. Легені гіперемовані або набряклі.

**Симптоми.** На початку хвороби звірі стають неспокійними, лягають, швидко встають, знову лягають, з жадобою п'ють воду. З часом збільшується об'єм живота, звірі стають малорухливими, дихання утруднюється, стає поверхневим, слизові оболонки набувають синюшного відтінку. У випадку розриву шлунка відмічають появу газів у підшкірній клітковині (відчувається крепітація).

**Перебіг** — гострий. Прогноз обережний.

**Діагноз** ставлять за симптомами, результатами перевірки кормів на свіжість.



**Терапія.** Газы видаляюць за дапамогаю зонда або гумової трубочкі. Прызначаюць засабы, які уповільняюць або прыпыняюць бродіння в шлунку. Добры рэзультат від промывання шлунка слабым розчыном натрыю гідрокарбонату, калію перманганату, етакрыдону лактату. Усе-редыну ввядзю магнію оксід 0,2 – 0,5 г, фенілсаліцытат 0,2 – 0,5 г, 5 %-й розчын малачнай кіслаты 3 – 5 мл, хлортетрацыкліну гідрохларыд 0,3 г, актываванае вугілля. Якщо лікуванна не дае ефекту, робляць прокол шлунка голкаю з матаю выдалення газів.

**Профілактыка.** Не згодувата звірам корм, які з абродыв. Неабхідно кантролювати рацыян за кількістю і якістю кормів.

**Гастроентерит** (gastroenteritis) — запалення шлунка і кішок, яке супроводжується парушенням іх функцій. Хворіюць всі выды хутровых звірав, частіше маладняк, особливо після його відсаджэння.

**Етыялогія.** Захвораванна вынікае внаслідок згодуванна неякісных або промерзлых кормів, парушення рэжыму годівлі, перагядовуванна тащо.

**Патогенез.** При гострому перабігу хворобы ушкоджується слызова аболонка шлунка і кішок. Вона інфільтрується лейкоцытамы, набрыкае, зазнае різных деструктывных змін. Розываюцься різні рефлектарні розлады шлунка (блыванна) і кішок (пронос).

При хронічному гастроентерыті відбуваюцься більш глыбокі морфалагічны зміны не тількы слызавой аболонкы, а й підслызавого шару, внаслідок чого парушується секретарна, мотарна, евакуатарна та ексскретарна діяльність шлунка і кішок.

За характарам запальнаго працеса гастроентерыт може буты катаральным, гемаарагічным та выразковым.

**Паталаго-анатамічны зміны.** Паверхня слызавой аболонкы шлунка і кішок вкрыта тягучым прозарым або мутнуватым слызом, при гемаарагічному гастроентерыті — кров'яныстым слызом. Слызова аболонка набрыкла, гіперемована, усяяна цятковымы кровавылывамы.

**Сымптомы.** У звірав при гострому перабігу відмчаюць втрату апетыту, спрагу, блыванна, часту дефекацыю. При дослідженні выявляюць більш наліт на спынці языка, болучысть чаревной стінкы. Фекалы рідкы, містыя пухырці газу, сліды крові.

При хронічному гастроентерыті у звірав затрымуется лынька, пагіршується якість хутра. Щенята відмовляюцься від корму. Інколы спастерігаецца блыванна, тэмпература тіла пдывышчана. Слызовы аболонкы анемічны, інколы жовтуваты. Чаревна стінка напружена, болуча. Фекалы рідкы, зеленаватаго колору, пінясты, смердючы, містыя значну кількість непераправленых частынок корму.

**Перабег і прагноз.** Перабег гостры або хронічны. Гостры перабег трывае від кількох днів да 3 – 4 тыжнів і може пераейты в хронічну форму. Особлыво бурхлыво розываецца гемаарагічны гастроентерыт. Прагноз при первынному гастроентерыті частіше спрыятлывы, при вторынному — залежыт від тэжкосты асновнаго захвораванна. При гемаарагічному гастроентерыті прагноз часта неспрыятлывы.

**Дыагноз** ставлять з урахуваннем анамнезу, сымптовів, рэзультатыв досліджень кормів і фекалы. Выключаюць інфекцыйны та інвазыйны хворобы, які перабігаюць з ушкоджэнням арганів травленна.

**Терапія.** Призначають дієту, дають слизові відвари. В раціон вводять свіже м'ясо, кров, печінку, ацидофільне молоко, шлунковий сік, вітаміни. Враховуючи, що при гастроентериті у звірів буває підвищена спрага, використовують антибіотики з водою (стрептоміцин, неоміцин) в дозі 1000 – 2000 ОД на 1 звіря. Застосовують нативні антибіотики: пропоміцелін, кормогризин. Пропоміцелін дають в дозі 1 – 2 мл на 1 звіря на день протягом 3 – 5 днів, кормогризин по 5 г на 1 кг корму 1 раз на день — 10 днів. В корм добавляють ацидофільн, АБК.

Для лікування тяжкохворих звірів застосовують всередину фенілсаліцилат, фталазол, фтазин, вісмуту нітрат основний в дозах 0,1 – 0,2 г, антибіотики: синтоміцин 0,2 г, хлортетрацикліну гідрохлорид 0,03 – 0,2, неоміцин 0,01 – 0,1 г і нітрофурани (фуразолідон 3 мг на 1 кг маси тварини). Рекомендують симптоматичне лікування — 20 %-й розчин глюкози (10 – 20 мл), камфорне масло (0,5 – 1 мл), білкові гідролізати (0,5 – 20 мл).

**Профілактика.** Першочергове значення в профілактиці гастроентериту має ветеринарно-санітарний контроль за годівлею звірів. Для запобігання хвороби в кормову суміш добавляють антибіотики — біоветин, тетрациклін та ін. Застосовують їх недовго, тому що тривале згодовування антибіотиків призводить до пригнічення корисної мікрофлори в кишках.

**Диспепсія** (dyspepsia) — хвороба молодняку, яка характеризується розладом функцій шлунка і кишок, проявляється порушенням травлення, обміну речовин, зневодненням організму, прогресивним виснаженням і розвитком інтоксикації. Хворіють щенята всіх видів хутрових звірів у віці до 15 – 20 днів.

**Етіологія.** Основними причинами диспепсії молодняку вважають неповноцінну за поживними речовинами годівлю вагітних самок, згодовування їм недоброякісних продуктів. Це супроводжується виділенням з молоком токсинів, які можуть викликати у щенят розлади травлення.

**Патогенез.** Нестача в раціоні вітамінів (А, С, D та ін.), неповноцінного за амінокислотним складом білка та інших поживних речовин негативно впливає на розвиток плодів, внаслідок чого народжується слабкий молодняк, схильний до шлунково-кишкових та інших захворювань. При такій годівлі матері новонароджений молодняк отримує неповноцінне молозиво, бідне на вітаміни та мінеральні солі. При порушенні обміну речовин у самки накопичуються недоокислені продукти у формі кетонових тіл, які надходять в молоко, викликаючи порушення в організмі щенят.

**Патолого-анатомічні зміни.** Труп виснажений. Навколо анального отвору фекалії жовто-зеленого кольору з домішками слизу. В шлунку знаходять згустки молока, кишки порожні. Печінка дрябла з жовтяничним відтінком.

**Симптоми.** Щенята в'ялі, малорухливі, пищать. Рефлекс ссання знижений, калові маси рідкі, водянисті, містять пухирці газу і згустки неперетравленого молока. Черевна стінка напружена, при пальпації живота щенята непокояться. З розвитком токсикозу щенята впадають в коматозний стан, лежать, очі западають в орбіти, фекалії виділяються мимовільно.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг гострий. Тривалість хвороби 2 – 3, інколи 7 днів. Прогноз обережний.

**Діагноз.** Враховують симптоми, проводять аналіз раціону самок, досліджують корми на свіжість (перекисне число) і бактеріальне обсіменіння. Звертають увагу на стан молочної залози і сечостатевої системи. Слід виключити інфекційні хвороби, які перебігають з розкладом шлунково-кишкового апарату.

**Терапія.** Ефективність лікування залежить від того, наскільки своєчасно проведений комплекс заходів, спрямованих на усунення причин хвороби, які проводять в двох напрямках: змінюють годівлю самок, лікують хворих щенят. Хворим щеняткам призначають шлунковий сік, АБК, ПАКБ, лізоцим, білкові гідролізати в кількості від 1 – 2 крапель до 2 – 3 мл на прийом залежно від виду і віку щенят. Самкам дають хлоретрацикліну гідроклорид, окситетрациклін, синтоміцин, пропоміцелін, які виводяться з організму самки з молоком і виявляють лікувальну дію.

**Профілактика.** Необхідно слідкувати за якістю кормів, правильно поєднувати в раціоні вагітних і лактуючих самок м'ясо-рибні, молочні і овочеві корми, збагачувати раціон вітамінами та мікроелементами.

**Гепатоз** характеризується дистрофічними змінами печінкової паренхіми при відсутності виражених ознак запалення. Залежно від етіологічних факторів, сили і тривалості дії може виникати жирова дистрофія — жировий гепатоз, амліоїдна дистрофія — амліоїдоз печінки та інші види дистрофій. У хутрових звірів частіше буває жировий гепатоз — надмірне відкладання жиру в печінці.

**Етіологія.** За походженням жировий гепатоз поділяють на аліментарний і токсичний. Аліментарна жирова дистрофія печінки зумовлена низьким вмістом в раціоні вітамінів (групи В, С, К, холіну), сірковмісних амінокислот (метіоніну, цистину, треоніну, лізину) або ж внаслідок розкладу їх продуктами окислення жирів та жировмісних кормів. Крім того, організм звірів зазнає несприятливої дії самих продуктів окислення жирів — альдегідів, кетонів, оксикислот і низькомолекулярних жирних кислот, які мають токсичну дію.

**Патогенез.** При згодовуванні у великій кількості м'ясних субпродуктів і рибних відходів з неповноцінним білком (голови, кістки, губи, вуха, гортані, трахеї, легені, стравоходи, рубець, сичуг, книжка, селезінка, риб'ячі голови, плавники), при недостатньому (менш як 50 % загального білка) надходженні з кормом неповноцінного білка (м'ясо, риба, молочні продукти) створюється дефіцит сірковмісних амінокислот. Внаслідок цього порушується синтез білків, активність ферментів, окислювальні процеси в печінці і відбувається її ожиріння.

Токсична жирова дистрофія печінки розвивається при надходженні з кормом токсинів мікробів, грибів, а також хімічних отрут, продуктів окисленого псування жирів.

**Симптоми.** Тяжко перебігаюче захворювання супроводжується втраченою апетиту, виснаженням, анемічністю і жовтяничністю видимих слизових оболонок і шкіри (губ, носа, м'якушів пальців), пригніченням, інколи нервовими розладами — судорогами та парезами кінцівок. Фе-

калії погано сформовані, з домішками слизу, за забарвленням і консистенцією нагадують дьоготь.

При легкому перебігу звірі виглядають клінічно здоровими, але в них знижується резистентність до вторинних інфекцій, внаслідок чого з'являються додаткові симптоми. Відмічають незаплідненість або абортів у самок, народження мертвих або нежиттєздатних щенят. У сечі містяться кров. Хутро втрачає блиск, розвиваються симптоми дизурії. З'являється спрага, розвивається атаксія.

**Діагноз.** Підозрою на захворювання є випадки загибелі звірів від вторинних інфекцій. Корми досліджують в лабораторії на кислотне та перекисне число, вміст альдегідів, аміно-аміачного азоту, легких жирних кислот. Підвищення їх рівня свідчить про гепатоз. Виключають алеутську хворобу, вірусний гепатит, лептоспіроз, сальмонельоз та інші хвороби з урахуванням епізоотологічних даних, симптомів, патолого-анатомічних змін, лабораторних досліджень крові, сечі.

**Терапія.** При індивідуальному лікуванні використовують ліпотропні і кровотропні препарати, вітаміни, амінокислоти, розчини електролітів, симптоматичні засоби. Застосовують вітаміни В<sub>12</sub>, фолієву кислоту, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>4</sub>, В<sub>6</sub>, Е, С, холін, метіонін, ліпокаїн, амінопептид або гідролізін, глюкозу, хлорид натрію в поєднанні з хлоридом кальцію, гідрокарбонатом натрію, глюкозою і водою, екстракти з печінки великої рогатої худоби.

З метою групової терапії з корм звірям включають сиру печінку великої рогатої худоби, рибу, сир знежирений, відвійки, зелень, полівітаміни, пушновіт-1.

**Профілактика.** Необхідно проводити лабораторний контроль якості кормів та дотримуватись правил годівництва їх. Постійно включати в раціон кормосуміші, вітаміни, пушновіт, сиру печінку, молочні продукти.

**Патологія обміну речовин. Токсемія вагітних** — захворювання, що характеризується порушенням функцій печінки у вагітних звірів.

**Етіологія.** Хвороба виникає при недостатньому вмісті метіоніну, вітаміну Е або наявності великої кількості прогірклих жирів у кормах.

**Патогенез.** У вагітних звірів відбувається порушення функцій печінки, зменшується вміст глікогену в ній, що є попередником жирової інфільтрації печінки, яка потім переходить в жирову дистрофію та некроз. Надалі виникає інтоксикація організму, яка може ускладнюватися загибеллю плода до народження і розкладанням його в матці, внаслідок чого відбувається всмоктування в кров продуктів розпаду і підсилення інтоксикації організму.

**Патолого-анатомічні зміни.** Виявляють жирову дистрофію і вогнищевий некроз печінки, а також дегенеративні зміни в нирках. Спостерігають геморагії на слизовій оболонці кишок, виразки, інколи перфорацію стінки шлунка.

**Симптоми.** Апетит відсутній, звірі пригнічені. Надалі виникає періодичне мимовільне скорочення м'язів та кома. Загибель настає в останній стадії вагітності.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг гострий, а при тяжких формах спостерігають розрив стінки матки і попадання плодів у черевну порожнину. Прогноз обережний, в тяжких випадках — несприятливий.

**Діагноз** ставлять за симптомами, патолого-анатомічними змінами та аналізом раціону.

**Терапія.** Виключають несвіжі корми з раціону. Призначають всередину вітамін В<sub>12</sub> і фолієву кислоту в дозах відповідно 5 – 10 мкг і 0,1 – 0,2 мг на 1 кг маси тіла, а також вітамін Е. Застосовують пушновіт-1 або пушновіт-2 в дозі 0,5 г норці і 1 г для лисиці або песця. Ефективно згодувати печінку та її препарати. Призначають фероанемін, лактат заліза, симптоматичну терапію.

**Профілактика.** Виключають корми, які містять великі кількості прогірклого жиру. В раціон звірів вводять зелені корми, вітаміни, мікроелементи. Призначають вітамін В<sub>12</sub>, фолієву кислоту в дозах залежно від строку вагітності, а також пушновіт-1 або пушновіт-2.

**Гематурія нирок** — захворювання, що характеризується ушкодженням нирок і проявляється гематурією. Вона спостерігається частіше у щенят після відсадки.

**Етіологія.** Хвороба виникає при нестачі вітаміну Е і при вмісті в кормах прогірклих жирів.

**Патогенез.** Прогірклий жир і дефіцит вітаміну Е в раціоні викликає ушкодження нирок з явищем гематурії. Крім того, прогірклий жир зв'язує вітамін Е та інші амінокислоти, впливає на обмін заліза, що призводить до порушення метаболізму його в організмі і розвитку гострої анемії.

**Патолого-анатомічні зміни.** Виявляють геморагії під капсулою і в паренхімі нирок. Сечовий міхур наповнений червоно-жовтою сечею, розтягнутий. Сеча містить жовтий осад.

**Симптоми.** У хворих тварин відмічають гематурію і анемію (блідість слизових оболонок, пригнічення, задишку).

**Перебіг і прогноз.** Перебіг хвороби гострий. В тяжких випадках хвороби швидко настає загибель звірів. Прогноз обережний, в тяжких випадках — несприятливий.

**Терапія.** Виключають з раціону корми з прогірклим жиром. В раціон вводять вітамін Е по 5 мл кожний день протягом двох тижнів. Призначають пушновіт-1, залізодекстранові препарати (фероанемін, заліза лактат, феродекс, феробалт, урсо-феран, імпефел та ін.), симптоматичну терапію.

**Профілактика.** Необхідно слідкувати за умовами збереження рибних та м'ясних продуктів. Не згодувати корми, які містять прогірклий жир. В раціон включають вітаміни і мікроелементи. Контролюють вміст гемоглобіну в крові. При зниженні його вмісту призначають залізодекстранові препарати.

**Сечокам'яна хвороба** (urolithiasis) характеризується утворенням сечових камінців у нирках, сечоводах і сечовому міхурі. Хворіють переважно норки.

**Етіологія.** Хвороба поліетіологічна. Причинами виникнення сечокам'яної хвороби можуть бути порушення обміну речовин, порушення кислотно-лужної рівноваги в організмі і фізико-хімічного стану колоїдів, які підтримують солі в розчинному стані, підвищений вміст у кормах і воді мінеральних речовин, порушення діяльності паразитоподіб-

них залоз, нестача в раціоні ретинолу і кальциферолу, інфекції сечових шляхів. Сприяють виникненню сечокам'яної хвороби запальні процеси в ниркових мисках, сечовивідних шляхах і сечовому міхурі.

**Патогенез.** Початок розвитку хвороби пов'язаний з порушенням кислотно-лужної рівноваги і мінерально-вітамінного обміну. Різні солі в сечі випадають в осад і відкладаються на вільних епітеліальних клітинах, шматочках фібрину. Вони впливають на слизову оболонку і, затримуючись в сечовивідних шляхах, призводять до застою і розкладання сечі. Одночасно розвиваються запальні процеси в нирках та сечовому міхурі. У звірів частіше всього утворюються уратні камінці, які складаються з солей сечової кислоти, та фосфатні камінці, які складаються з фосфатів кальцію і магнію, фосфорнокислого аміак-магнезії. Фосфатні камінці утворюються швидко. Захворювання інколи ускладнюється гідронефрозом, пієлітом, уроциститом, уретритом.

**Патолого-анатомічні зміни.** Знаходять камінці (інколи у вигляді сечового піску) в нирках, частіше в сечовому міхурі, а в самців інколи в сечовипускному каналі. Ускладнення, які викликаються камінцями, залежать від місцезнаходження і розміру їх. Нирки збільшені, кістозні, з плямистими крововиливами під капсулою. Ниркові миски розширені, заповнені сечею зі слизом, з крововиливами. Сечовий міхур збільшений, заповнений мутною сечею з домішками слизу і крові, часто з крововиливами.

**Симптоми.** Відмічають відставання в рості, зниження апетиту, часті позиви до сечовипускання і болючість його. Основні симптоми хвороби — гематурія, сечові кольки, уремія. Звірі ходять з розставленими тазовими кінцівками. В тяжких випадках при закупорці сечовипускного каналу, збільшується об'єм живота внаслідок паралічу сечового міхура і переповнення його сечею.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг частіше хронічний. При утворенні фосфатних камінців хвороба перебігає гостро і тяжко. Прогноз обережний, в тяжких випадках — несприятливий.

**Діагноз** ставлять з урахуванням симптомів, результатів лабораторних досліджень сечі (наявність сечового піску, сечових камінців, великої кількості кристалів солей, сечових циліндрів, епітелію ниркової миски і сечового міхура), патолого-анатомічних змін, рентгенологічних досліджень. При диференціальній діагностиці слід мати на увазі інші хвороби сечової системи.

**Терапія.** Радикальним методом лікування є хірургічне видалення камінців із сечового міхура. Деякі автори рекомендують змінити лужну реакцію сечі на кислу (рН нижче 6,0). З цією метою збільшують в раціоні вміст м'ясних кормів, жиру, застосовують амонію хлорид у дозу 0,6 – 1 г на 1 голову, при цьому особливо важливо збалансувати в раціоні вміст кальцію; ортофосфорну кислоту в дозі 1,0 – 1,75 г на 100 г сухого корму. Інколи отримують ефект при застосуванні кропиви, цистеналу (1 – 2 краплі всередину).

**Профілактика.** Слід запобігти порушенню кислотно-лужної рівноваги в організмі, мінерально-вітамінного обміну, не допускати надлишку в раціонах фосфатів і нестачі ретинолу та кальциферолу. Своєчасно лікувати інші хвороби сечової системи. З профілактичною метою реко-

мендується добавляти в корм хімічно чистий амонію хлорид або ортофосфору кислоту по 1 г на день для дорослого звіря.

**Остеодистрофія, фіброзна остеодистрофія** (osteodystrophia fibrosa) характеризується порушенням кісткоутворення внаслідок заміщення кісткової тканини фіброзною. Її називають «великоголовістю» в зв'язку з найбільш частим ушкодженням кісток черепа. Частіше вражає лисячих і песцевих щенят у віці 5 – 10 місяців.

**Етіологія.** Вважають, що захворювання виникає внаслідок різкого порушення в організмі співвідношення кальцію, фосфору, вітаміну D. В етіології хвороби має значення порушення діяльності парацитоподібних залоз.

**Патогенез.** Хвороба частіше розвивається у звірів, які перехворіли рахітом. Відбувається збіднення кісткової тканини солями кальцію, з'являються в кістках кістозні утворення внаслідок розростання і порушення функції остеїдної тканини. Кісткова тканина замінюється фіброзною. Зміни відбуваються насамперед в кістках черепа та інших кістках скелета.

**Патолого-анатомічні зміни.** Виявляють розм'якшення всіх кісток скелета. На ребрах знаходять «чотки». Легені застійні, гіперемовані. Особливо змінені кістки черепа.

**Симптоми.** Верхня щелепа симетрично збільшена, деформована, м'яка. Інші кістки черепа розм'якшені, при пальпації прогинаються. Внаслідок деформації носових кісток і звуження носових ходів і слизових каналів спостерігаються утруднене дихання і слюзотеча. Слизова оболонка ротової порожнини набрякла, ясна пухкі, зуби хитаються. Грудна кістка деформована, кінцівки викривлені. На рентгенограмі відмічають остеопороз, кістозні порожнини, витончення кісток.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг хронічний. В тяжких випадках можуть бути переломи кісток і загибель звірів. При своєчасному лікуванні прогноз сприятливий, а в запущених випадках — несприятливий.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами, результатами рентгенологічних досліджень, патолого-анатомічними змінами, аналізом раціону.

**Терапія** ефективна на першій стадії хвороби. Призначають ультрафіолетове опромінення, внутрішньом'язове введення солей кальцію, вітамінів А, D. Всередину дають велику кількість кальцію у вигляді подібрібнених кісток і риб'ячий жир, збагачений вітамінами А, D.

**Профілактика** спрямована на дотримання умов догляду за звірами, годівлю їх різноманітними кормами, застосування мінерально-вітамінної підгодівлі. Необхідно слідкувати за вмістом і співвідношенням в раціоні кальцію і фосфору і наявністю в ньому вітаміну D. Звірів опромінюють ультрафіолетовими променями.

**Аліментарна анемія (залізодефіцитна анемія)** — хвороба хутрових звірів, яка проявляється зниженням рівня гемоглобіну в крові і депігментацією хутра.

**Етіологія.** Багато риби з родини тріскових, кальмари містять триметиламіноксид, який зв'язує залізо і перетворює його в незасвоювану форму. При систематичній годівлі звірів такою рибою в організмі їх,

особливо молодняку норок, виникає дефіцит заліза, знижується вміст гемоглобіну крові і розвиваються симптоми анемії. З часом при зберіганні вміст триметиламіноксиду в рибі постійно знижується за рахунок утворення триметиламіну, а у деяких риб диметиламіну і формальдегіду. Вони, як і триметиламіноксид, перешкоджають засвоєнню заліза.

**Симптоми.** У хворих відмічають анемічність видимих слизових оболонок, безпухових ділянок шкіри, м'якушів лап, носа. Рівень гемоглобіну в крові знижується. Звірі втрачають апетит, худнуть, відстають у рості, гинуть. У щенят депігментується підпушок (білопухість), волосяний покрив втрачає блиск, пишність.

У вагітних хворих норок відмічають виснаження, втрату материнського інстинкту, народження мертвих, анемічних або дрібних щенят, часто з порушеними функціями травлення.

**Діагноз** ставлять за результатами аналізу раціону, дослідження крові на гемоглобін.

**Терапія.** Хворим звірям внутрішньом'язово вводять 0,5 – 1 мл/кг маси фероглюкін, феродекс або інший препарат органічного заліза. Одночасно застосовують симптоматичну терапію (білкові гідролізати, глюкоза, вітаміни В<sub>12</sub>, С і А).

**Профілактика.** Рибу, яка містить триметиламіноксид, вводять в раціон дорослим звірям не більш як 35 %, а молодняку — не більш як 50 % від калорійності м'ясо-рибної групи кормів. Застосовують препарати заліза, згодують кров, селезінку, печінку сільськогосподарських тварин.

**Підмокання норок («мокре черево»)** — характеризується частим мимовільним сечовипусканням і наявністю мокрого хутра в ділянці черева. Хворіють переважно самці. Крім норок, хвороба спостерігається і у соболя.

**Етіологія.** Причинами захворювання є високий вміст жиру в раціоні, інтоксикація екзогенними отрутами, порушення співвідношення кальцію і фосфору в раціоні, дефіцит вітамінів А, Е, холіну в організмі.

**Патогенез.** При надлишку в раціоні кальцію і жиру утворюються важкорозчинні мила, які, виділяючись з сечею, знижують її поверхневе натягіння і сеча під час акту сечовипускання розтікається по шкірному покриву. На постійно змочених ділянках шкіра запалюється, волосся фарбується в жовто-оранжевий колір, випадає. Шкіра червоніє, набрякає, з'являються пустулки, які лопають, утворюючи виразки, а з часом — некротичні ушкодження.

**Симптоми.** Відмічають часте сечовипускання, інколи сеча виділяється мимовільно краплями. Волосся з часом стає мокрим. Відмічають почервоніння і набряк шкіри в ділянці черева, випадання волосся, ерозії, а з часом некроз шкіри. Інколи відмічають запалення препуцію та симптоми гнійного уроциститу.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг хронічний, прогноз частіше несприятливий.

**Діагноз** ставлять за симптомами, результатами аналізу раціону.

**Терапія.** Виключають з раціону корми з прогірклим жиром, знижують кількість жиру в раціоні до 15 % сухої речовини корму. Дають легкоперетравний вуглеводистий і багатий на вітаміни корм. Признача-



ють дезінфікуючі і сечогінні засоби — фенілсаліцилат, гексамителентетраміл, темісал; застосовують білкові гідролізатори (5 мл підшкірно або внутрішньом'язово 1 – 2 рази на добу).

**Профілактика.** Звірів забезпечують повноцінним доброякісним кормом. Зменшують в раціоні вміст жирів і білків, збільшують вміст вуглеводів. Вводять в раціон свіжі овочі.

**А-гіповітаміноз** виникає внаслідок недостатнього надходження в організм вітаміну А (ретинолу) або поганого його засвоєння.

**Етіологія.** Організм звірів погано засвоює каротин рослин, тому потребу в ньому забезпечують з кормів тваринного походження. Крім того, необхідно враховувати, що ретинол легко окислюється киснем повітря, розкладається ультрафіолетовими променями та при прогіркнуванні жиру.

**Патогенез.** При А-гіповітамінозі погіршується зір (виникає гемералопія), настає ксерофтальмія, потім кератомалачія. Крім того, відбувається кератинізація епітеліальної тканини в усіх органах, що призводить до функціонального розладу їх, затримки росту звірів. Внаслідок зміни епітелію статевих органів самок порушуються строки появи охоти, настає імплантація плодів, внаслідок чого вони гинуть. У самців з'являється аспермія і втрачається статевий інстинкт.

**Патолого-анатомічні зміни.** До специфічних макроскопічних змін відносять ушкодження рогівки очей. У щенят, які народились від А-гіповітамінозних самок, спостерігають зміни, що характерні для трахеїту, катаральної бронхопневмонії, гастриту, ентериту.

**Симптоми.** При А-гіповітамінозі спостерігають кон'юнктивіт, ксерофтальмію, кератомалачію, погіршення зору. У дорослих звірів відмічають порушення функції розмноження. У самок знижується плодючість, народжуються слабкі, нежиттєздатні щенята. У них часто відмічають нервові розлади, з'являються масові захворювання систем дихання і травлення, ріст уповільнюється.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг хронічний. Умовно виділяють три періоди: а) прихований, б) період загальних неспецифічних симптомів, в) період проявлення специфічних симптомів. Особливо тяжко А-гіповітаміноз перебігає у щенят. Прогноз залежить від своєчасного лікування. При ускладненнях — обережний.

**Діагноз** ставлять на основі симптомів, результатів аналізу раціонів, дослідження крові хворих і печінки загиблих тварин на наявність вітаміну А. Захворювання слід диференціювати від хвороб, що супроводжуються ушкодженням очей, порушенням нервової, дихальної і травної систем.

**Терапія.** Призначають всередину вітамін А в дозах: лисиці і песцю 15 тис. МО, соболю і норці 5 – 6 тис. МО на добу. При цьому в добовому раціоні повинна міститись достатня кількість нейтральних жирів. Оптимальна добова доза вітаміну А для звірів 400 – 500 МО на 1 кг маси. Крайцому засвоєнню ретинолу сприяють вітаміни Е і С, дріжджі. При ускладненнях застосовують симптоматичну терапію.

**Профілактика** спрямована на забезпечення звірів повноцінними за вмістом вітаміну А кормами. Вводять в раціон кормові добавки, що містять вітамін А (риб'ячий жир та ін.), призначають в профілактичних

дозах вітаміну А, полівітаміни, пушновіт, фероксин. Дотримуються ветеринарно-санітарних правил утримання звірів.

**D-гіповітаміноз, рахіт** — захворювання щенят, що характеризується порушенням обміну фосфору, кальцію і дистрофічними змінами кісткової тканини.

**Етіологія.** Захворювання виникає внаслідок низького вмісту вітаміну D (кальциферолу) в кормах, недостатнього ультрафіолетового опромінення звірів, неправильного співвідношення вмісту кальцію і фосфору в раціоні. Сприяє хворобі нестача вітаміну А.

**Патогенез.** При нестачі вітаміну D знижуються окислювально-відновні процеси і порушується обмін речовин, особливо обмін кальцію і фосфору. Патологія кісткоутворення веде до недостатньої мінералізації і деформації кісток. Рахіт характеризується також затримкою росту, атрофічними та склеротичними змінами в шлунку і кишках, інволюцією зобної та гіперфункцією щитоподібної залози, гіпотонією м'язів і анемією.

**Патолого-анатомічні зміни.** Слизові оболонки анемічні або ціанотичні. Черевко велике, відвисле. Лапи короткі, криві. Кістки м'які, легко ріжуться ножем. На ребрах «чотки», кісткові мозолі. Надкiсниця гіперемована. Скелетні м'язи сухі. Часто рахіт ускладнюється бронхопневмонією, хронічним катаром травного каналу, виснаженням.

**Симптоми.** Щенята відстають у рості. Інколи відмічають симптоми тетанії, епілепсії. Суглоби потовщені, з'являються реберні «чотки». З часом відбувається викривлення діафізів кісток передпліччя, плеча, голіт, стегна.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг хронічний, тривалістю кілька тижнів і місяців. Прогноз при своєчасному лікуванні сприятливий.

**Діагноз** ставлять з урахуванням симптомів, аналізу раціону, результатів досліджень крові на вміст кальцію, фосфору і рентгенологічних досліджень.

**Терапія.** Призначають кальциферол в масляному розчині в дозах 1000 – 1500 МО на добу для лисиць і песців та 500 – 700 МО для соболів і норок. Курс лікування — два тижні, а потім дозу поступово зменшують до профілактичної — 200 МО лисицям і песцям та 100 МО соболям і норкам на добу. Організують ультрафіолетове опромінення. В раціон добавляють подрібнені свіжі кістки по 40 – 50 г лисицям і песцям та 20 – 25 г соболям і норкам, кісткове борошно — по 20 г лисицям і песцям та по 3 г норкам на добу. Призначають полівітаміни.

**Профілактика.** Організують повноцінну годівлю вагітних самок, звертаючи особливо увагу на білково-мінерально-вітамінний склад раціонів, ультрафіолетове опромінення, особливо щенят. Вводять мінеральну і вітамінну підгодівлі (солі фосфору, кальцію, мікроелементи, полівітаміни), створюють добрі гігієнічні умови утримання звірів.

**E-гіповітаміноз** характеризується порушенням окислювально-відновних процесів і відтворної функції.

**Етіологія.** Захворювання виникає внаслідок дефіциту вітаміну E (токоферолу) в кормах і раціоні. В тваринних продуктах токоферолу порівняно мало, багато його в рослинних кормах, тому у хутрових звірів в окремі періоди року виявляють E-гіповітаміноз. Сприяють розвитку хво-

роби корми, які містять прогірклий і ненасичений жир, дефіцит в раціоні селену та інших мікроелементів, а також деяких амінокислот.

**Патогенез.** Порушуються окислювально-відновні процеси і обмін речовин з утворенням токсичних продуктів. Виникають морфологічні і функціональні зміни статевих органів, а також печінки, міокарду, нервової системи.

**Патолого-анатомічні зміни.** Виявляють дегенеративні зміни в сім'яниках, яєчниках, матці. Печінка збільшена, переповнена кров'ю. Серцевий м'яз, нирки дегенеративно змінені.

**Симптоми.** У дорослих звірів симптоми Е-гіповітамінозу проявляються порушенням відтворної функції. При ушкодженні серця, печінки, нирок виникає жовтяничність та ціаноз видимих слизових оболонок, порушуються діурез і дефекація. Новонароджені щенята маложиттєздатні, часто гинуть. У них відмічають судороги, парези, паралічі.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг хронічний. Особливо тяжко Е-гіповітаміноз перебігає у щенят. При своєчасному лікуванні прогноз сприятливий, а при ускладненнях та в тяжких випадках — обережний.

**Діагноз** ставлять з урахуванням симптомів і результатів аналізу раціону та кормів на вміст вітаміну Е, а також патолого-анатомічних змін. Захворювання слід диференціювати від гіповітамінозів групи В, С-гіповітамінозу та інфекційних хвороб, які супроводжуються судорогами, паралічами, парезами, порушенням функцій печінки, нирок, статевих органів.

**Терапія.** В раціон вводять корми, багаті на вітамін Е. Добова потреба у вітаміні Е для норок 3 – 5 мг, для лисиць і песців 6 – 10 мг. Лікувальна доза вітаміну Е на 1 кг маси для норок 15 – 20 мг, для лисиць і песців 20 – 30 мг. Призначають масляний концентрат вітаміну Е, синтетичний альфа-токоферол, а також аевіт та пушновіт-1 або пушновіт-2. Рекомендується одночасно застосовувати водний розчин натрію селеніту по 0,10 – 0,15 мг на 1 кг маси тварин (через кожні три місяці). При ускладненнях проводять симптоматичну терапію.

**Профілактика.** Необхідно контролювати вміст вітаміну Е в кормах і раціоні. В раціон вводять корми, багаті на вітамін Е. Застосовують пушновіт-1 та пушновіт-2.

**С-гіповітаміноз, скорбут, цинга** характеризується геморагічним діатезом. У сріблясто-чорних лисиць С-гіповітаміноз проявляється «червонолапистю» у новонароджених щенят.

**Етіологія.** Головною причиною захворювання є нестача вітаміну С (аскорбінової кислоти) в кормах і раціоні або підвищена потреба організму в ньому.

**Патогенез.** При С-гіповітамінозі в організмі порушується колоїдний стан міжклітинної речовини, підвищується проникність стінок судин, порушується цілість шкіри та хрящової тканини, знижується функція РСС, особливо в печінці, знижується утворення антитіл, з'являються крововиливи і кров'яні інфільтрати в тканинах і органах, розвивається анемія.

**Патолого-анатомічні зміни.** У щенят спостерігають набряки і жовтяничність підшкірної клітковини в ділянці черева, грудної клітки, лап. Множинні крововиливи і серозно-геморагічні інфільтрати на серозних покритвах, в м'язах груднини та очеревини, в ділянці м'якого піднебін-

ня та ясен. У тяжких випадках можуть бути виразково-некротичні зміни ясен і випадання зубів.

**Симптоми.** Характерною ознакою захворювання у щенят є набряки лап. М'якушки лап набухлі, суглоби потовщені, шкіра напружена. На шкірі між пальцями лап розвивається екзема. Шкіра стає червоною (червонолаписть). Щенята пищать, постійно рухаються, горблять спину, закидають голову, погано присмоктуються до сосків матері. Вони гинуть в перші чотири-п'ять днів життя. У дорослих звірів спостерігають анемію, виразковий стоматит, болючість суглобів, кровотечу з носа.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг хронічний, рідше — підгострий. При своєчасному лікуванні прогноз сприятливий, а при ускладненнях і в запущених випадках — обережний.

**Діагноз** ставлять за характерними ознаками з урахуванням вмісту вітаміну С в кормах і раціоні та патолого-анатомічних змін. Захворювання необхідно диференціювати від хвороб, які супроводжуються геморагічним діатезом і анемією (К-гіповітаміноз, інфекційні хвороби, отруєння).

**Терапія.** Щенятам призначають всередину по 1 мл 2 %-го розчину аскорбінової кислоти два рази на добу до поліпшення загального стану. Призначають пушновіт-1 або пушновіт-2. В раціон включають корми, багаті на вітамін С. При ускладненнях призначають симптоматичну терапію.

**Профілактика.** Вагітним самкам в раціон вводять корми, багаті на вітамін С. Овочі згодують в сирому вигляді, оскільки в них, крім вітаміну С, міститься вітамін Р (цитрин), який сприяє накопиченню вітаміну С в організмі. В корм добавляють аскорбінову кислоту по 10–15 мг на добу. З профілактичною метою застосовують пушновіт-1 або пушновіт-2.

**В-гіповітамінози** — хвороби, які зумовлені дефіцитом вітамінів групи В. При сучасних типах годівлі хутрових звірів частіше можуть виникати В<sub>1</sub>-, В<sub>2</sub>-, В<sub>6</sub>-, В<sub>12</sub>-, В<sub>с</sub>-гіповітамінози. Вони характеризуються порушенням обміну речовин, ушкодженням нервової системи, шкіри і анемією.

**Симптоми.** У хутрових звірів при нестачі вітамінів групи В з'являються загальні неспецифічні симптоми порушення обміну речовин (зниження або відсутність апетиту, загальна слабкість, уповільнення росту) і характерні симптоми.

**В<sub>1</sub>-гіповітаміноз** характеризується симптомами ушкодження нервової системи — хитка хода, спастичні і паралітичні явища, нервові припадки з розвитком атаксії і судорог. Часто відмічають симптоми порушення серцевої діяльності, анемію.

**В<sub>2</sub>-гіповітаміноз** проявляється ушкодженням шкіри, порушенням росту волосся (деякі щенята у віці 5 тижнів бувають безволосі і мають товсту сальну шкіру), знебарвленням волосся, алопеціями, а також порушенням функції нервової системи — хитка хода, парези тазових кінцівок, судороги, коматозний стан.

**В<sub>6</sub>-гіповітаміноз** характеризується порушенням умовно-рефлекторної діяльності, епілептиформними судорогами, парезами кінцівок, загибеллю ембріонів у самок і аспермією у самців.

**В<sub>12</sub>-гіповітаміноз** проявляється симптомами анемії, порушенням функцій нервової системи, симптомами гепатозу.

*Вс-гіповітаміноз* характеризується анемією, симптомами гастроентериту, знебарвленням волосся.

**Діагноз** ставлять на основі комплексу клінічних, патолого-анатомічних та лабораторних досліджень з урахуванням аналізу раціонів.

**Терапія.** В раціон вводять корми, багаті на вітаміни групи В. Призначають всередину, підшкірно або внутрішньом'язово вітаміни. Так, тіаміну хлорид дають всередину лисицям і песцям по 2 – 3 мг, соболям і норкам по 1 – 2 мг щодоби протягом 10 – 15 днів. Рибофлавін всередину — норкам 1,5 – 2 мг, лисицям і песцям 3 – 4,5 мг на добу. Піридоксин гідрохлорид внутрішньом'язово по 0,02 – 0,08 мг протягом 10 – 12 днів. Фолієву кислоту всередину норкам 0,2 – 0,3 мг, песцям і лисицям 0,5 – 0,6 мг на добу. Вітамін В<sub>12</sub> внутрішньом'язово в дозі 10 – 15 мкг на 1 кг маси тіла. Призначають також антианемін, вітогепат, пушновіт-1, пушновіт-2.

**Профілактика.** Організують повноцінну годівлю звірів з введенням в раціон кормів, багатих на вітаміни групи В. З профілактичною метою дають з кормом вітаміни групи В, полівітаміни, пушновіт-1 пушновіт-2.

### Контрольні запитання



1. Які хвороби системи дихання у хутрових звірів Ви знаєте?
2. Які симптоми риніту у норок?
3. Назвіть причини і симптоми катаральної бронхопневмонії у хутрових звірів.
4. Які терапія і профілактика катаральної бронхопневмонії хутрових звірів?
5. Які є хвороби системи травлення і печінки хутрових звірів?
6. Симптоми стоматиту.
7. Які причини і патогенез гострого розширення шлунка?
8. Які терапія і профілактика гострого розширення шлунка?
9. Симптоми і терапія гастроентериту.
10. Які причини і патогенез диспепсії?
11. Симптоми і терапія диспепсії.
12. Які причини, симптоми і терапія гепатозу?
13. Які симптоми і терапія токсемії вагітних?
14. Які причини, симптоми і терапія гематурії норок?
15. Які причини і профілактика сечокам'яної хвороби у норок?
16. Які причини, симптоми і профілактика остео дистрофії?
17. Які причини, діагностика і терапія аліментарної анемії?
18. Які симптоми і профілактика підмокання норок?
19. Які причини, симптоми і профілактика А-гіповітамінозу?
20. Які причини, патогенез і терапія D-гіповітамінозу?
21. Які симптоми і профілактика E-гіповітамінозу?
22. Які симптоми і профілактика C-гіповітамінозу?
23. Які характерні симптоми і терапія при гіповітамінозах групи В?

## § 13. Отруєння

Захворювання тварин, зумовлені надходженням в організм отрути, пестицидів, які використовуються в сільському господарстві, отруйних речовин, що застосовуються у будівництві, отруйних відходів промислового виробництва, отруйних рослин і кормів, які мають токсичні властивості, називаються *отруєннями*.

Залежно від того, як в організм надходять отруйні речовини (ззовні чи утворюються в самому організмі), їх називають відповідно *екзогенними* й *ендогенними отрутами*.

Тепер немає жодного господарства, в якому не було б пестицидів (препарати фтору, барію, миш'яку, ртуті, міді тощо), мінеральних добрив. Тому треба знати властивості кожного препарату, характер використання його, можливість контактів з ним тварин, бо трапляються випадки масових отруєнь тварин внаслідок поїдання мінеральних добрив, під час мінерального голодування, внаслідок неправильного застосування і використання під час годівлі тварин сполук азоту (сечовини), при засміченні кормів отруйними рослинами, при згодовуванні запліснявих і гнилих кормів тощо.

Можливі отруєння молодняку через молоко тварин-матерів, які прийняли отруйні рослини і навіть не проявляють видимих ознак отруєння.

Частіше отрути потрапляють в організм через травний канал, рідше — через шкіру (особливо під час обробки тварин різними інсектицидами), інколи — через органи дихання (газоподібні отрути).

Отруєння можуть бути з переважними ураженням нервової, травної, серцево-судинної та іншим систем організму тварин. Для кормових і мінеральних отруєнь характерні: масові й одночасні виникнення захворювань з подібними симптомами, прямий зв'язок виникнення захворювання з переходом на новий вид корму або з доступом до пестицидів, ліквідація захворювання після виключення з раціону отруйних кормів або усунення контакту з пестицидами.

**Перебіг отруєння** може бути гострий і хронічний, залежно від кількості отрути, яка надійшла в організм протягом того або іншого відрізка часу.

**Діагностика отруєнь** може бути прижиттєва й посмертна. **Прижиттєва діагностика** ґрунтується на даних анамнезу, на об'єктивних даних клінічного дослідження, лабораторного дослідження кормів, сечі, калових мас, крові. **Посмертну діагностику** проводять під час розтину трупів з одночасним взяттям проб органів для лабораторних досліджень.

У діагностиці отруєнь особливо важливими є дані температури тіла (при більшості відомих практиці отруєнь температура тіла у тварин нормальна або нижча за норму).

**Лікувальна допомога** тваринам при отруєннях полягає насамперед у тому, щоб припинити надходження отрути в організм і далі всмоктування її (виведення отрути з шлунка, знешкодження її у шлунку й кишках, виведення отрути з кишок, знешкодження або виведення отрути, яка всмокталася в кров), а також усунути загрозові для життя симптоми (патогенетична терапія, яка відновлює порушені функції в організмі).

**Профілактика отруєнь.** Велике значення має роз'яснювальна робота серед тваринників, використання культурних пасовищ з добре відомим різновидом трав, правильне зберігання і використання пестицидів.

**Нітратно-нітритні отруєння.** При цих отруєннях небезпеку становлять кормові рослини (пшениця, жито, овес, конюшина, люцерна, тимofійка, буряки, соняшник, кукурудза, костриця лучна тощо), які мають властивість накопичувати в собі нітрати при наявності в ґрунті великої кількості азоту. Нітрати не відзначаються високою токсичністю,

але вони можуть по-різному змінюватися, особливо часто за рахунок зменшення кількості атомів кисню в них. При цьому нітрати перетворюються в нітрити, які високотоксичні для теплокровних організмів.

**Етіологія.** Найчастіше отруєння спостерігається при згодовуванні тваринам коренеплодів. Нітратно-нітритні отруєння бувають у великій рогатій худобі внаслідок поїдання буряків та бурякової гички, вирощених на ґрунтах з великою кількістю азотистих добрив.

Випадки отруєння свиней нітратами й нітритами трапляються дуже часто, якщо їх годують буряками, особливо тоді, коли їх варили або запарювали, а потім повільно (протягом 5 – 12 год) охолоджували. В таких умовах під дією денітрифікуючих бактерій нітрати перетворюються в нітрити й у великій кількості накопичуються в кормі.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Нітрити є типовими судинними й кров'яними отрутами, які діють на центральну нервову систему як паралітичні отрути. Вони розширюють периферичні судини, зумовлюють перетворення оксигемоглобіну в метгемоглобін і тим самим порушують в організмі газообмін, що призводить до гіпоксемії та аноксії організму. Особливо часто нітрити вражають капіляри клубочків нирок, що зумовлює гематурію. При розтинах трупів тварин знаходять характерні зміни крові. Вона не зсідається, вишнево-червоного кольору з шоколадним відтінком. Паренхіматозні органи збільшені, повнокровні, нерідко з крововиливами, особливо нирки. Шлунок і кишки геморагічно запалені, з численними крововиливами. Вміст шлунка пахне азотною кислотою. Сечовий міхур збільшений і містить значну кількість сечі, в якій нерідко буває кров.

**Симптоми.** У великій і дрібній рогатій худобі клінічні ознаки отруєння починаються із втрати апетиту. Температура тіла нормальна або навіть знижена. Помічається загальна кволість, ціаноз видимих слизових оболонок, прискорення пульсу й дихання. Пульс слабкий, кров'яний тиск знижений. Згодом настає розлад координації рухів, болючість у ділянці черевної стінки, пронос, фібрилярне посмикування м'язів. Під кінець спостерігаються конвульсії, коматозний стан.

Перші ознаки захворювання у свиней помічаються протягом перших годин після годівлі. Захворювання розвивається швидко. Виявляють кволість, пригнічення, некоординовані рухи. Температура тіла нормальна. Тварина лежить, зарившись у підстилку. У неї спостерігаються слинотеча, утруднене дихання, інколи блювання. Слизові оболонки, рило й кінчики вух ціанотичні. Пульс — частий, малий. Тони серця ослаблені. Гине тварина при наявності приступів судорог.

**Перебіг і прогноз.** Отруєння тварин нітратами й нітритами проявляються частіше в гострій формі. Без своєчасної лікувальної допомоги прогноз несприятливий.

**Діагноз.** Важливе діагностичне значення має дослідження кормів на вміст сполук азоту, визначення наявності метгемоглобіну в крові живих і неживих тварин. Діагноз можна поставити на основі даних цих досліджень, а також симптомів (у томі числі гематурії) і патолого-анатомічних досліджень.

**Терапія.** Специфічним лікувальним засобом при нітратно-нітритних отруєннях є метиленовий синій. Великій рогатій худобі і вівцям метиленовий синій вводять внутрішньовенно у вигляді 1 %-го водного розчину в дозі 10 мг на 1 кг маси тіла, а свиням — підшкірно в ділянці вуха або у вушну вену у вигляді 2 %-го водного розчину в дозі 1 мл на 1 кг маси тіла. Потім призначають кофеїн, кальцію глюконат, вітаміни А, D, Е.

**Профілактика.** Отруєнню тварин можна запобігти, якщо не допускати згодовування кормів з підвищеним вмістом нітратів (понад 0,5 %). Для цього корми треба перевіряти на вміст у них нітратів, суворо дотримуватися правил підготовки коренеплодів та інших кормів до згодовування, вести роз'яснювальну роботу серед тваринників.

**Отруєння сечовиною.** Сечовина (карбамід) — це синтетична речовина, яка застосовується для годівлі жуйних. У рубці жуйних вона під дією ферменту уреазі розпадається на аміак і вуглекислоту. Азот аміаку засвоюється мікрофлорою рубця і використовується як своєрідний будівельний матеріал для білка мікробних тіл. Добова норма карбаміду для великої рогатої худоби становить 85 – 100 г.

**Етіологія.** Отрууються тварини, якщо з'їдають багато сечовини, яку погано перемішали з кормом, а також тоді, коли в раціоні не вистачає легкоперетравних вуглеводів, та при годівлі тварин сіном з бобових трав, багатих на азот.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Отруєння настає, коли в крові накопичується більш як 2 мг аміаку на 100 мл крові. Аміак порушує функції центральної нервової системи і викликає дистрофічні зміни в тканинах. Під час патолого-анатомічних досліджень знаходять гіперемію і набряк легень, наявність пінястої рідини в дихальних шляхах, велику кількість трансудату в плевральній порожнині, безліч цяткових і смугастих крововиливів у міокарді, під епікардом і ендокардом. Слизова оболонка травного каналу гіперемована. Вміст рубця пахне аміаком. Спостерігаються жирові переродження печінки й нирок, інколи вогнища некрозу.

**Симптоми.** При гострому отруєнні перші симптоми спостерігаються через 20 – 30 хв після поїдання корму, який містить сечовину. Спостерігають переляк, порушення ходи, хитання заду. Температура тіла в межах норми або трохи знижена. Чутливість шкіри підвищена (гіперестезія), м'язове тремтіння, тетанічні судороги. Тварина падає і лежить з витягнутими й розставленими кінцівками. Спостерігаються слинотеча, сповільнення або припинення скорочення рубця, прогресуюча тимпанія рубця. Дихання напружене, утруднене, ритм його сповільнений. Пульс ниткоподібний, частий. Безпосередньою причиною загибелі тварин є параліч судинного центру довгастого мозку.

**Перебіг і прогноз.** Отруєння буває гострим і хронічним. У тяжких випадках тварини можуть загинути протягом 1 – 2 год. Прогноз обережний і залежить від своєчасного лікування та кількості з'їденої сечовини.

**Діагноз** ставлять за характерними симптомами, даними лабораторних досліджень крові, молока, кормів, вмісту рубця та з урахуванням даних анамнезу.



**Терапія.** Основна мета лікувальних заходів полягає в нейтралізації аміаку в рубці, усуненні лужності вмісту рубця, викликаного аміаком. Лікувальний ефект забезпечує призначення всередину 1 %-го розчину оцтової кислоти в кількості 1 л або 0,5 %-го — 2–4 л, а також 0,5–1 кг цукру в 1 л води. Рекомендується давати усередину 4–5 л кислого молока або сироватки.

Г. О. Хмельницький запропонував давати великій рогатій худобі 25–30 мл формаліну на 100 кг маси тіла. Формалін розводять в 1 л води і за допомогою шприца Жане вводять у рубець.

**Профілактика.** Запобігання отруєнням великої рогатої худоби карбамідом полягає в суворому додержанні норм кормових раціонів, в які додають сечовину та інші амонійні сполуки. При цьому слід враховувати не тільки масову кількість добової добавки сечовини, а й співвідношення білкових, мінеральних, вуглеводних компонентів корму, поступову підготовку трав, вік тварин, стан вагітності, лактації.

**Отруєння кухонною сіллю.** До надлишку кухонної солі особливо чутливі свині, птиця, соболі, норки. Летальні дози солі такі: для великої рогатої худоби 1,5–3 кг, для коней 1–1,5 кг, для овець і свиней 125–250 г, в середньому для курей 4–5 г.

**Етіологія.** Тварини, яким регулярно дають кухонну сіль, більш стійкі до отруєння. У свиней, птиці, звірів отруєння виникає при згодовуванні солоних продуктів, розсолів. Велика рогата худоба різного віку отруюється внаслідок надходження з кормом і пійлом великої кількості солі.

Отруєнню сприяє патологія мінерального обміну, довготривала безсолева дієта і недостатнє забезпечення водою після приймання солі.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Надлишок кухонної солі призводить до збільшення натрію і хлору в крові, до порушення ізоїонії (відносної сталості іонного складу) крові, утворення метгемоглобіну (натрій у гемоглобіні замінює калій), що призводить до розладу нервової регуляції і тканинної гіпоксії.

Під час патолого-анатомічного розвитку виявляють симптоми катарально-геморагічного гастроентериту з крововиливами й виразками на слизовій оболонці. Кров — ясно-червона, рідка. Головний мозок гіперемованій і набряклий. Лімфатичні вузли збільшені, інколи геморагічні. Селезінка, печінка, нирки збільшені, переповнені кров'ю.

**Симптоми.** У свиней помічають відсутність апетиту, спрагу, нестримний рух вперед, незважаючи на перешкоди, своєрідне положення голови (піднята голова), маневрні рухи, позиви до блювання, з рота витікає багато слини. Хворі тварини не п'ють і не їдять внаслідок парезу глотки. Температура тіла підвищена. Згодом спостерігаються тетанічні й клонічні судороги, які змінюються пригніченням. Дефекація часта, калові маси рідкі, з домішками крові. Пульс слабкий, частий, дихання напружене, стає частішим. Тварина гине при ознаках асфіксії з судорогами.

У птиці отруєння проявляються спрагою, частим диханням. Помічаються ціаноз гребеня, некоординовані рухи шиї, голови, профузний пронос. Температура тіла нормальна. Згодом виникають судороги, ураження вестибулярного апарату, паралічі крил і кінцівок.

У хугрових звірів отруєння сіллю супроводиться гастроентеритом, проносом, блюванням, кволістю, слинотечею, епілептичними нападами. Звірі вищатъ. Температура тіла нормальна або нижча за норму.

**Перебіг і прогноз.** Отруєння сіллю перебігає гостро. Прогноз обережний, а при з'явленні приступів судорог — частіше несприятливий.

**Діагноз** ставлять на основі симптомів, даних анамнезу, результатів аналізу кормів. Сольове отруєння слід диференціювати від сказу, хвороби Ауескі, лістеріозу, мікотоксикозу.

**Терапія.** З лікувальною метою тваринам випоюють або вводять через зонд велику кількість води. Потім переводять на напівголодну дієту, дають слизові відвари, молоко. Свиням призначають 5 %-й розчин кальцію хлориду в 1 %-му розчині желатину підшкірно з розрахунку 0,2 г чистої речовини на 1 кг маси тварини; внутрішньом'язово 10 %-й розчин кальцію глюконату по 20 – 30 мл. Призначають симптоматичну терапію (серцеві, тонізуючі та інші препарати).

**Профілактика.** Велике значення має суворе нормування солі в раціоні свиней, м'ясоїдних і птиці. Крім того, треба враховувати стан мінерального обміну у тварин і забезпеченість їх водою. Якщо в раціоні тривалий час не було солі, її треба включати в раціон поступово. Комбікорми, які містять кухонну сіль, треба згодовувати тільки за призначенням з урахуванням видових і вікових особливостей тварин.

**Отруєння отруйними рослинами.** Отруйність рослин зумовлюється наявністю в них так званих діючих елементів (основ) — отруйних речовин. Найчастіше трапляються і найкраще вивчені такі отруйні речовини рослин: алкалоїди, глікозиди, токсальбуміни, ефірні олії, органічні кислоти та інші ангідриди.

За даними С. В. Баженова, до рослин, які містять алкалоїди, належать дурман, блекота, беладона, борець, чемериця, мак-самосійка, люпин, хвилівник, тютюн, пажитниця, болиголов та ін.

До рослин, які містять глікозиди і нітрилглікозиди, належать напестянка, горицвіт, авран, митник, ластовець (містять глікозид), кукіль (містить сапонін) і сорго (містить нітрилглікозиди) та ін. До рослин, які містять глікозиди, що відщеплюють алілогогірчичні олії, належать гірчиця дика, редька дика тощо. До рослин, які містять глікоалкалоїд соланін, належать паслін, картопля та ін. До рослин, що містять токсальбуміни, належать віх і рицина. До рослин, які містять ефірні олії, належать жовтець, полин, анемона (сон), калужниця та ін.

Переважна більшість отруйних рослин має гіркий смак, неприємний запах, їдкий сік, тому тварини їх не їдять. Нерідко тварині корм дають у такому вигляді, що вона не може відрізнити корисну рослину від шкідливої (силос, макуха тощо).

**Отруєння люпином (люпиноз)** спостерігається в овець, великої рогатої худоби, коней, рідше — у свиней. Отруйною речовиною люпинів є алкалоїди — люпинін, люпинідин, люпанін та ін.

**Етіологія.** Люпинами тварини отруюються на пасовищах, які засмічені алкалоїдними люпинами, а також при згодовуванні корму, засміченого люпином.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Алкалоїди люпину подразнюють слизові оболонки шлунка, кишок і зумовлюють запалення їх. Поряд з цим вони викликають жирове переродження печінки, жирову дегенерацію міокарда, нефрозонефрит, ураження шкіри, паралічі центрального походження, зниження кров'яного тиску.

Під час патолого-анатомічного дослідження знаходять жовтячність слизових оболонок, серозних покривів. Скелетні м'язи жовто-сірого кольору. В ділянці губ, носа, вух характерні вогнища дерматитів і некрозів шкіри. У гострих випадках отруєння печінка збільшена, жовтого кольору, легко розривається. Нирки дегенеровані. Слизова оболонка шлунка, кишок, сечового міхура запалена, помітні крововиливи. Серцевий м'яз крихкотілий, блідого кольору, під ендокардом — крововиливи. Знаходять набряк гортани, легень, оболонку мозку.

**Симптоми.** Отруєння люпином у великої і дрібної рогатої худоби клінічно перебігає однаково. Більш чутливі вівці. Симптоми виявляються раптово. Вони характеризуються переміжною гарячкою, втратою апетиту, пригніченням, задишкою. Згодом настає виражена жовтяниця, спостерігається пронос з домішками крові. До цього часу температура тіла понижується до субнормальної. У тварин спостерігаються м'язове тремтіння, прагнення рухатися вперед, маневрні рухи. Згодом розвиваються кволість, слабкість, серцева недостатність, виснаження. Такі тварини більше лежать. У них виявляються набряки вух, губ, носа, повік, а також вогнища некрозу шкіри. Сеча жовтого кольору, містить білок, жовчні пігменти, гіалінові й зернисті циліндри, клітини ниркового епітелію і сечового міхура.

У коней і свиней симптоми отруєння характеризуються відсутністю апетиту, пригніченням, скреготанням зубами, непевною ходою. Потім розвиваються загальна слабкість, жовтяниця, оглумоподібний стан, паралічі. У свиней ураження нервової системи більш виражені.

**Перебіг і прогноз.** Отруєння люпином може бути в гострій, підгострій і хронічній формах. Воно залежить від кількості й строків надходження отрути в організм. Прогноз обережний, У овець — частіше несприятливий, особливо в гострих випадках отруєння.

**Діагноз** можна поставити за симптомами, патолого-анатомічними змінами з урахуванням даних анамнезу і даних про ботанічний склад кормів. Слід виключити лептоспіроз та інші захворювання, які перебігають з жовтяницею та ураженням печінки.

**Терапія.** Виключають з раціону люпин. Хімічною протиотрутою є розведені кислоти (оцтова, хлороводнева, фосфорна та ін.), які переводять алкалоїди в нерозчинний стан. Так, великим тваринам дають 1–2 л 0,5 %-го водного розчину оцтової кислоти.

Для руйнування алкалоїдів призначають усередину 0,1–0,2 %-й розчин калію перманганату великим тваринам по 500–1000 мл, дрібним жуйним і свиням по 50–100 мл.

**Профілактика.** Для годівлі тварин слід вирощувати безалкалоїдні сорти люпину.

**Отруєння жовтцями.** Рід жовтців включає в себе значну кількість видів, але отруйні лише кілька з них: жовтець отруйний, жовтець вогни-

тий, жовтець повзучий, жовтець цибулинний. Отруйною речовиною жовтців є лактон-протоанемонін, який утворюється з глікозиду ранункуліну при його гідролізі. Ця речовина має різкий запах і пекучий смак. Чутливі до жовтців велика і дрібна рогата худоба, коні. Менш чутливі свині.

**Етіологія.** Тварини частіше отруюються на пасовищах, засмічених жовтцями. Рослина отруйна тільки в період цвітіння. При сушінні трави на сіно токсин з рослини звітряється.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Лактон-протоанемонін подразнює і викликає запалення в травному каналі, нирках, звужує судини, утруднює серцеву діяльність, порушує функції центральної нервової системи. Отрута виділяється з молоком, тому вона може викликати отруєння новонароджених тварин. Під час патолого-анатомічного дослідження виявляють жовтяничність серозних покривів і слизових оболонок. Слизові оболонки шлунка, кишок запалені, набряклі, з крововиливами. Печінка збільшена, жовтуватого кольору, крихкотіла.

Жовчний міхур розтягнутий густою жовчю з брунатним відтінком. Нирки збільшені, гіперемовані. Під капсулою і в паренхімі є крововиливи. Сечовий міхур переповнений густою, темного кольору сечею.

**Симптоми.** На початку захворювання тварина не бере корму, у неї помічаються слинотеча, спрага, позиви до блювання, кольки, тяжке утруднене дихання, підвищена температура тіла. Незабаром розвиваються симптоми гострого гастроентериту (сильний пронос з домішками крові). Сечовипускання часте, болюче (тварина при цьому стогне). В сечі виявляють білок і кров. У кінцевій стадії виявляються симптоми ураження центральної нервової системи: м'язове тремтіння, ністагм (мимовільні швидкі рухи очних яблук), хитка хода, втрата сприйняття.

**Перебіг і прогноз.** Отруєння здебільшого перебігає гостро. Прогноз обережний або несприятливий. При підгострому й хронічному перебігу прогноз частіше сприятливий.

**Діагноз** ставлять на основі симптомів, патолого-анатомічних змін, даних анамнезу й дослідження пасовищ на наявність жовтців.

**Терапія.** Слід негайно замінити кормовий раціон. Промити шлунок (рубець) для швидкого виведення отрути. Всередину дають рослинну олію, слизові відвари, молоко, 2 – 3 %-й розчин натрію гідрокарбонату, 0,1 %-й розчин калій перманганату, внутрішньовенно 10 %-й розчин гіпосульфіту — по 150 – 200 мл два рази на добу (великим тваринам).

**Профілактика.** Не допускати випасання тварин на пасовищах, засмічених жовтцем в пору його цвітіння. Траву з таких пасовищ доцільно збирати на сіно.

**Отруєння пасльонами.** Діючою (отруйною) речовиною пасльонових є отруйний глікоалкалоїд соланін. Хворіють найчастіше велика й дрібна рогата худоба, свині, коні.

**Етіологія.** Алкалоїд соланін міститься в стеблах і ягодах пасльону, в бадиллі, паростках і позеленілих бульбах картоплі, яка тривалий час зберігалась.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Соланін є подразною і гемолітичною отрутою, яка зумовлює запалення слизовик оболонок шлунка

й кишок, призводить до гемолізу еритроцитів, порушує функцію нирок, пригнічує центральну нервову систему.

Під час патолого-анатомічного дослідження знаходять безліч крововиливів у різних органах і тканинах, геморагічне запалення шлунка й кишок з вираженою гіперемією, крововиливами й набряком слизової оболонки. Крім того, виявляють запалення нирок та дегенеративні зміни міокарда й печінки.

**Симптоми.** Типовими є симптоми гастроентериту, можливі кольки. На початку хвороби тварина не бере корму, спостерігаються слинотеча, у жуйних — тимпанія рубця, пронос. У свиней спостерігаються блювання, сильний пронос з неприємним запахом калових мас. Пізніше уражається шкіра, спостерігається свербіж.

**Перебіг і прогноз.** Отруєння може бути гостре, підгостре й хронічне. При гострому перебігу токсикозу тварина гине через дві-три доби. Підгостре й хронічне отруєння триває тижнями і має сприятливий прогноз.

**Діагноз.** При встановленні діагнозу враховують дані анамнезу, симптоми, патолого-анатомічні зміни й наявність пасльонів (картоплі) у кормах або на пасовищах. Слід диференціювати від ящуру та чуми свиней.

**Терапія.** З раціону виключають корми, які містять соланін (картоплю, бадилля), припиняють випасання худоби на пасовищах, де ростуть пасльонові рослини. Тварин переводять на голодну дієту і вживають заходів до виведення вмісту шлунка. При гострому отруєнні роблять промивання шлунка (рубця) розчином калію перманганату (1 : 5000).

Усередину дають адсорбуючі, в'язучі та обволікаючі засоби. Лікують екзему й дерматит.

**Профілактика.** Не можна випасати тварин на пасовищах з великою наявністю рослин родини пасльонових. Не допускати згодовування тваринам картопляних паростків, напування водою, в якій варилась не очищена від шкірки картопля.

**Отруєння ріпаком і гірчицею.** Ріпак і гірчиця — це рослини з родини хрестоцвітних. Їх вирощують як технічні культури для одержання олії. Ріпакову й гірчицю використовують на корм тваринам.

**Етіологія.** Причиною отруєння тварин є аліловогірчичні олії, які утворюються з синігрину під дією ферменту мірозину. До цвітіння ріпак і гірчиця не містять олії і тому не токсичні. Отруюються тварини при поїданні рослин після цвітіння їх, а також при поїданні великої кількості ріпакової або гірчичної макухи (не знешкоджених), особливо коли її згодовують з великою кількістю води. Отруєння спостерігаються також при поїданні насіння гірчиці й ріпаку.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Аліловогірчичні олії, які надходять з кормом у травний канал, викликають геморагічне запалення слизової оболонки його. Вони зумовлюють ураження паренхіми нирок і сприяють розвитку гострого нефриту, оскільки виділення їх відбувається через нирки. Виділення олій через легені супроводиться набряком легень і явищами асфіксії. Олії пригнічують центральну нервову систему.

Під час патолого-анатомічного дослідження виявляють пінясту рідину в носовій порожнині, трахеї та бронхах (набряк легень). Кров тем-

но-вишневого кольору гемолізована, погано зсідається. Слизіві оболонки шлунка й кишок геморагічно запалені. Печінка збільшена, з вогнищами некрозу. Нирки застійні. У сечовому міхурі сеча темного кольору. Слизова оболонка сечового міхура запалена. Шлунок і кишки геморагічно запалені. Серцевий м'яз крихкотілий, під ендокардом крововиливи.

**Симптоми.** Спостерігаються симптоми гастроентериту, нефриту, набряку легень, ураження центральної нервової системи. У жуйних тварин виявляються тимпанія рубця, явища гастроентериту, запор; у свиней — пронос, болючість живота, стогін. У тварин з ніздрів витікає піняста рожева рідина. Дихання стає частим, утрудненим, переривчастим. Видимі слизові оболонки синюшні. У молодих тварин виникають нервові явища — прагнення рухатися вперед, манежні рухи. У багатьох тварин спостерігаються судорожні скорочення окремих груп м'язів, а також судороги, характерні для гострого нефриту (еклампсична уремія). Вагітні тварини абортують. В сечі міститься кров.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг хвороби гострий. Прогноз частіше несприятливий. Якщо процес розвивається повільно, немає пінястого витікання з носа, прогноз обережний (наближається до сприятливого).

**Діагноз** ставлять на основі даних анамнезу, симптомів, даних ботанічного дослідження корму на наявність насіння хрестоцвітих або макухи ріпаку та гірчиці, а також з урахуванням патолого-анатомічних змін.

При встановленні діагнозу слід враховувати те, що у великої і дрібної рогатої худоби при отруєнні гірчицею немає проносу, не спостерігаються висока температура тіла та збудження. У них різкіше виражені анемія і гемоглобінурія.

**Терапія.** Першу допомогу тваринам при отруєнні треба подавати негайно, оскільки процес розвивається дуже швидко. Шлунок (рубець) промивають через зонд з наступним уведенням слизових відварів та проносних засобів. Негайно дають серцево-судинні засоби (кофеїн, камфору олію). Внутрішньовенно вводять 30 – 40 %-й розчин глюкози (кілька разів на добу). При виявленні симптомів набряку легень роблять кровопускання (випускають 1 – 1,5 л), а потім у вену вводять 10 %-й розчин кальцію хлориду (150 – 200 мл).

**Профілактика.** Проводять огляд пасовищ і аналіз макухи та концкормів. Поля й пасовища, засмічені ріпаком, гірчицею та іншими хрестоцвітими, необхідно використовувати тільки до цвітіння трав. Ріпакову й гірчичну макуху згодовують тваринам в невеликих кількостях після кип'ятіння їх при високій температурі.

**Отруєння куколем.** Кукуль — це однорічний бур'ян у посівах озимих і ярих зернових культур та бобових трав. Насіння куколю потрапляє в зерно, засмічує його, оскільки воно не висипається з коробочок на полях. Якщо кількість куколю у борошні становить більш як 0,5 %, борошно буде не тільки гірке, а й отруйне.

**Етіологія.** Особливо небезпечно згодовувати борошністі корми та комбікорми, які містять домішки куколю.

Якщо тварина наковтається цілого насіння куколю з зерном, отруєння буває рідко, бо оболонка насіння куколю стійка до дії травних соків. Отруйні ж речовини містяться тільки в насінні куколю. Отруйність

насіння куколю зумовлена двома сапоніноподібними речовинами — гітагіном та агростемовою кислотою. Найвища чутливість до них помічена у коней, свиней, собак і птиці.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Сапоніноподібні речовини подразнюють слизові оболонки шлунка й кишок. Всмоктуючись в кров, вони призводять до гемолізу еритроцитів (навіть у розведенні 1 : 50 000).

Під час патолого-анатомічного дослідження знаходять катаральне запалення шлунка й кишок, крововиливи в підшкірній клітковині, м'язах, нирках, в оболонках головного і спинного мозку. Кров водяниста (не зсідается). Виявляють також дистрофічні зміни в печінці, міокарді й нирках.

**Симптоми.** У свиней симптоми хвороби спостерігаються через три-чотири дні після поїдання корму, засміченого куколем. Особливо чутливі до куколю поросята. У свиней спостерігають сильну слинотечу, блювання і пронос з виділенням пінястих калових мас. Уражається нервова система (кругові рухи, збудження, яке змінюється депресією, втрата чутливості тощо), серцево-судинна система (крововиливи в шкірі, послаблення серцевої діяльності). Спостерігають гемоглобінурію. У коней помічаються слинотеча, кольки, депресія, анемія. У птиці отруєння проявляється ненормальними рухами голови і шиї (витягують шию, посмикують головою), проносом, кволістю, жовтяничністю слизових оболонок, сонливістю.

**Перебіг і прогноз.** Отруєння буває гостре й хронічне. Прогноз обережний, а при гострому отруєнні молодняку — частіше несприятливий.

**Діагноз** можна поставити при виявленні ступені засміченості куколем немолотого зерна, яке призначається на борошняний корм або комбікорм, з ураженням симптомів, даних анамнезу й патолого-анатомічних змін.

**Терапія.** При отруєнні куколем показані зміна корму, який містить кукуль, промивання шлунка, застосування блювотних, слизових та обволікаючих засобів, симптоматична терапія.

**Профілактика.** Слід виключати з раціону молодняку всіх видів тварин, а також дорослих свиней і коней, корми, що містять кукуль. Суворо контролювати очищення зерна від насіння куколю, бо навіть незначна кількість його у кормі (більш як 1 %) вважається шкідливою.

**Отруєння буркуном.** Отруйною речовиною буркуну є дикумарин, який утворюється у всіх частинах рослини з кумарину, якщо буркун запряє.

**Етіологія.** Отруєння виникає при згодовуванні тваринам прілого сіна, силосу, виготовленого з буркуну. Найбільш чутливі до буркуну велика рогата худоба, менше — вівці, коні.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Дикумарин діє як антивітамін вітаміну К. Він порушує утворення протромбіну в печінці і знижує здатність крові зсідатися. Кальцій входить у кров, посилюється проникність судин. Дикумарин, до того ж, має кумулятивну здатність (накопичується в організмі).

Під час патолого-анатомічного дослідження знаходять явища геморагічного діатезу — крововиливи в плевральну й черевну порожнини, синяки, гематоми.

**Симптоми.** Виявляються знижене зсідання крові, кволість, хитка хода, зв'язані рухи, кульгавість. Несподівано утворюються гематоми, частіше на шиї, вздовж спини. Вони на дотик спочатку теплі, болючі і тістуваті, а згодом — холодні, неболючі, в центрі — флюктуючі. Пульс і дихання стають частішими. Видимі слизові оболонки бліді. Температура тіла нижча за норму.

**Перебіг і прогноз.** Перебіг гострий, хвороба триває від кількох днів до 20 діб. Одужування настає повільно. Прогноз обережний, а в тяжких випадках — несприятливий.

**Діагноз.** Дані анамнезу, симптоми, патолого-анатомічні зміни дають змогу поставити діагноз.

**Терапія.** З раціону негайно виключають корми, які містять буркун. Призначають корми, багаті на вітамін К (люцерну, кропиву). Усередину призначають обволікаючі слизові відвари. Внутрішньовенно вводять 5 – 10 %-й розчин кальцію хлориду. Лікувальний ефект забезпечує вікасол всередину або внутрішньом'язово великій рогатій худобі по 0,1 – 0,3 г два-три рази на добу. Проводять симптоматичну терапію.

**Профілактика.** Для запобігання отруєнням не слід допускати згодювання прілого силосу або сіна, в яких є домішки буркуну.

**Отруєння хвощами.** Токсичну дію проявляють болотний, лісовий і польовий хвощі. До них чутливі тварини всіх видів, особливо молодняк.

**Етіологія.** Отруйними речовинами хвощів є алкалоїд еквізетин і сапоніноподібна речовина — еквізетонін. Отруєння виникає при поїданні хвощів на пасовищі або в суміші з кормом (сіном). Висушування хвощів не змінює їхньої токсичності. Отруєння також пов'язане з наявністю у хвоща ферменту тіамінази, який руйнує тіамін (вітамін В<sub>1</sub>).

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Токсичні речовини подразнюють слизові оболонки шлунка й кишок, викликають ураження травного каналу, печінки, нирок. Всмоктуючись у кров, вони призводять до токсемії. У печінці зумовлюють дистрофічні процеси і призводять до розвитку паренхіматозної жовтяниці. Фермент тіаміназа сприяє руйнуванню тіаміну й розвитку гіповітамінозу В<sub>1</sub>.

Під час патолого-анатомічного дослідження знаходять жовтячність підшкірної клітковини, ексудат у плевральній і черевній порожнинах, катар шлунка й кишок, крововиливи в серозних і слизових оболонках. Серце збільшене, міокард крихкотілий. Печінка крихкотіла, темно-бурого кольору. Легені наповнені кров'ю. Спинний мозок, мозочок гіперемовані.

**Симптоми.** У коней симптоми отруєння проявляються підвищеною збудливістю, буйством, судорогами, розширенням зіниць, а в дальшому — слабкістю задньої частини тіла, хиткою ходою, підгинанням кінцівок під час поворотів, парезами й паралічами кінцівок, втратою чутливості.

У великої рогатої худоби, овець і кіз порушуються функції травного каналу. Спостерігаються припинення жуйки, сильний пронос, калові маси мають чорний колір і поганий запах. Можливі аборти.

**Перебіг і прогноз.** Залежно від кількості хвоща, з'їденого з кормами, отруєння може бути гостре і хронічне. При гострому перебігу прогноз несприятливий. Тварина швидко гине. Якщо ж вона видужує, то повільно.



**Діагноз** ставлять на основі симптомів, патолого-анатомічних змін, наявності хвоців у кормах (сіні), на пасовищі, даних анамнезу.

**Терапія.** Насамперед треба вилучити з раціону корми, засмічені хвоцями. Вводять внутрішньовенно або внутрішньом'язово тіамінброміду або тіамінхлориду до 500 мг на добу (великим тваринам) і до 100 мг (телятам та лошатам). При парезах, паралічах використовують стрихніну нітрат підшкірно коням по 0,05 – 0,1 г, великій рогатій худобі 0,08 – 0,15, дрібній рогатій худобі 0,03 – 0,05 г; вератрин — по 0,05 – 0,1 г і натрію кофеїн-бензоат — по 3 – 5 г великим тваринам. При вираженій депресії, яка змінюється збудженням, вводять внутрішньовенно коням 10 %-й водний розчин натрію тіосульфату (5 – 15 г) протягом кількох днів по два рази на добу (у наростаючій кількості): першого дня вводять 150 мл і через 4 год — ще 200 мл, другого дня 250 мл і через 4 год — ще 300 мл, третього дня — 350 мл і через 4 год — ще 400 мл.

**Профілактика.** Запобігання отруєнню хвоцями зводиться до виключення з раціону кормів, засмічених цими рослинами. Проте найкращим засобом є боротьба з бур'янами (хвоцями) шляхом осушення низинних місць та вапнування боліт.

**Отруєння цикutoю отруйною (віхою).** Отруйною речовиною є цикутотоксин. Отруєння частіше спостерігається у великій рогатій худобі та овець.

**Етіологія.** Тварини отруюються при поїданні зелених рослин. Для великої рогатой худоби отруйна доза становить 200 – 300 г, а для овець — 60 – 80 г зеленої рослини. Отруйна вся рослина, особливо кореневище. При висушуванні рослини цикутотоксин не руйнується. Крім того, ця рослина особливо підступна завдяки своїм смаковим якостям.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Цикутотоксин легко всмоктується і швидко поширюється в організмі, уражає центри вазомоторного та блукаючого нервів, викликаючи зміни нервової системи. При розтині труп роздутий, кров темна, рідка (не зсідается). У підшкірній клітковині безліч крововиливів. Вони є також на слизових оболонках і серозних покритках. Виражені гіперемія мозку і набряк легень.

**Симптоми** отруєння проявляються швидко: тварина непокоїться, тремтить. Помічаються підвищена збудливість, слинотеча, роздутість живота, часті сечовипускання і дефекація. Виникають клонічні судороги, які переходять в епілептичні припадки з наявністю опістотонусу.

**Перебіг і прогноз.** Отруєння перебігає гостро. Тварина може загинути в момент приступу судорог. Прогноз обережний.

**Діагноз.** Наявність цикути отруйної на випасах, у кормах, симптоми, анамнестичні дані, патолого-анатомічні зміни дають змогу поставити діагноз.

**Терапія.** Слід негайно вживати заходів, спрямованих на виведення отрути з травного каналу. Для цього промивають рубець розчином калію перманганату, а якщо треба — виводять вміст рубця за допомогою руменотомії. Усередину призначають адсорбуючі і обволікаючі засоби. Рекомендується вводити 5 – 10 %-й розчин розведеної хлороводневої кислоти по 1 л дорослим тваринам і 0,5 л — молодняку.

При явищах асфіксії вводять внутрішньовенно цититон у дозі 5 – 10 мл великим тваринам або підшкірно 1 %-й лобеліну гідрохлорид в дозі 0,05 – 0,15 г великій рогатій худобі, 0,01 – 0,03 г дрібним жуйним. Проводять симптоматичну терапію.

**Профілактика.** Для запобігання отруєнням особливе значення має роз'яснювальна робота, спрямована на виведення цикути отруйної з пасовищ та з лук. Знищують рослини всюди, де б вони не росли.

**Отруєння чемерицею.** Отруйність чемериці зумовлює вміст у ній алкалоїдів — протовератрину, гермерину та ін. До чемериці чутливі велика рогата худоба, вівці, свині, коні, птиця.

**Етіологія.** Отруєння виникає при поїданні чемериці на випасі або в зимовий стійловий період із сіном чи силосом, якщо вони засмічені цією рослиною. Отруйні всі частини рослини. Чемериця не втрачає отруйності ні після висушування, ні після силосування.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Алкалоїди чемериці спочатку збуджують, а потім паралізують центральну нервову систему й закінчення парасимпатичних, чутливих і секреторних нервів. Під час патолого-анатомічних досліджень знаходять в шлунку й кишках кров, ураження слизових оболонок. У товстих кишках виявляють крововиливи, ін'єкцію судин. Печінка застійна, нирки запалені, сечовий міхур порожній.

**Симптоми.** У великої і дрібної рогатої худоби отруєння супроводиться відмовою від корму, слинотечею, блюванням, тимпанією рубця, проносом з домішками крові. Характерним є те, що слина навколо губ збивається в піну, а блювання може тривати протягом кількох годин або навіть протягом 2 – 4 днів. Температура тіла знижується до 36 °С. Лактація припиняється. Помічається рясне потіння. Сечовипускання часте, але малими порціями. Спостерігається м'язове тремтіння.

У свиней симптоми отруєння виявляються швидко й характеризуються тривалим блюванням.

Отруєння чемерицею у коней проявляється збудженням, розширенням зіниць, сильним потінням, м'язовим тремтінням, кольками, інколи блюванням. Дихання і пульс стають частішими. Тварина гине від паралічу дихального центру при різко виражених судорогах і розвитку набряку легень.

**Перебіг і прогноз.** Отруєння перебігає гостро. Прогноз — частіше несприятливий.

**Діагноз** ставлять на основі симптомів, ботанічного аналізу корму, патолого-анатомічних змін.

**Терапія.** Як лікувальні засоби рекомендуються танін і препарати, які містять танін, а також луголівський розчин, обволікаючі засоби. Проводять симптоматичну терапію.

**Профілактика.** Для запобігання отруєнням тварин на пасовищах і сінокосах знищують отруйні рослини (чемерицю), особливо ранньою весною, а також не допускають засмічення чемерицею кормів, які заготовляють на зиму.

**Отруєння рослинами, які мають фотодинамічну дію.** У період цвітіння і плодоутворення при відповідних метеорологічних умовах деякі

культурні й дикоростучі рослини накопичують флуоресціюючу речовину (пігмент філоеретрин, який характеризується токсичними й фотодинамічними властивостями).

В основі отруень лежить підвищена чутливість шкіри до дії сонячних променів внаслідок накопичення в ній флуоресціюючої речовини. Хворіють свині, вівці, велика рогата худоба, кози, коні і птиця.

**Етіологія.** Підвищується чутливість до сонячного опромінювання після поїдання рослин, які містять фотодинамічні агенти. З культурних рослин — це гречка, конюшина, просо, а з дикоростучих — звіробій звичайний, якірці сланкі, почечуй-трава, сухоребрик отруйний. Так, токсичною речовиною гречки посівної (як і інших рослин цієї групи) є пігмент філоеретрин — похідний хлорофілу.

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Якщо в шкірі є агент (філоеретрин) і якщо шкіра тварини не захищена від ультрафіолетового опромінення, виникає підвищена чутливість шкіри до світла. Філоеретрин під дією сонячного світла окислюється, викликаючи сильне подразнення рецепторного апарату шкіри. У ній виникають зміни, подібні до опіку. Спостерігається звільнення гістаміну з клітин, останні гинуть, розвивається набряк шкіри, потім fotocутливість, крім ураження шкіри спостерігаються порушення функцій центральної нервової системи.

У тварин знаходять ураження шкіри, катаральний гастроентерит, гіперемію печінки, нирок і дистрофічні зміни в них.

**Симптоми.** На непігментованих ділянках шкіри, найчастіше на ділянках, менш захищених шерстним покривом (повіки, вуха, шия, промечина тощо), спостерігають почервоніння, припухання, болочість, сильний свербіж. Тварини непокояться, труться ураженими ділянками об різні предмети, що призводить до ушкодження шкіри. Вуха, губи, ніздрі, повіки набрякають. Утруднюється дихання, порушується апетит. Уражені поверхні вкриваються безліччю дрібних везикул, які лопаються, утворюючи мокнучі місця, а потім — струпи і тріщини. Набряклі місця некротизуються і відторгаються. У деяких тварин відпадають вуха й губи. Пульс стає частішим. Температура тіла підвищується. При тяжкому токсикозі може бути шок. Інколи отруєння супроводиться збудженням, судорогами, які змінюються пригніченням.

**Перебіг і прогноз.** Отруєння може бути гостре й хронічне. Видужання залежить від тривалості опромінювання сонцем, ступеня некротизації шкіри. При тяжкій формі тварина може загинути.

**Діагноз.** Враховують специфічність симптомів, наявність рослин, які містять фотодинамічні агенти, метеорологічні умови (сонячна погода), які передували захворюванню.

**Терапія.** Треба виключити з раціону кормові рослини, які мають фотодинамічну дію, замінивши їх іншими кормами. Тварин переводять у затемнене приміщення. Як проносний засіб призначають рослинну олію. Уражені ділянки шкіри очищають від забруднення, промивають і змазують пом'якшувальними і дезінфікуючими мазями (іхтіоловою, карболовою, саліциловою, пастою Лассара, ментолом з цинком тощо). Для профілактики септичних процесів застосовують антибіотики.

**Профілактика.** Не слід випасати тварин на ділянках з рослинами, які виявляють фотодинамічну дію в сонячну погоду. Не згодовувати корми з цих рослин у сонячну погоду. Їх доцільно давати в суміші з іншими кормами.

Проводити роз'яснювальну роботу серед тваринників про характерні особливості кормових рослин.

**Отруєння кормами, які містять синильну кислоту.** Є рослини (суданка, вика, сорго, медова трава, лепешняк, льон тощо), які містять нітроглікозиди. У певних умовах нітроглікозиди можуть розпадатися з утворенням синильної кислоти. Поїдання таких рослин (кормів) призводить до отруєння.

**Етіологія.** Накопичення синильної кислоти в рослинах відбувається під впливом метеорологічних умов, а також тоді, коли скошена трава зігрівається в купах, запригає або зброджується після поїдання в передшлунках жуйних. Під впливом ферментів самих рослин також може накопичуватися синильна кислота в кількості, небезпечній для життя тварин.

Так, отруєння можуть виникати при поїданні тваринами молодих рослин або пагонів цих рослин після косіння, при згодовуванні злежалої маси або свіжого сіна (суданки, вики тощо).

**Патогенез і патолого-анатомічні зміни.** Синильна кислота інактивує ферменти клітин, що призводить до розвитку тканинної аноксії. Кисень, що не засвоївся тканинами, накопичується у венозній крові, надаючи їй яскраво-червоного кольору. До кисневого голодування найбільш чутливі клітини головного мозку (нейрони), тому отруєння супроводиться насамперед порушенням функцій всіх життєво важливих центрів.

Під час патолого-анатомічного дослідження виявляють рідку, яскраво-червоного кольору крові, яка не зсілася, гіперемію і набряк легень, дрібні крововиливи під епікардом, ендокардом і в усіх паренхіматозних органах. Слизові оболонки шлунка й кишок гіперемовані, вкриті слизом. Вміст шлунка протягом доби зберігає мигдальний запах.

**Симптоми.** У тварин незабаром після приймання великих кількостей корму, який містить ціаногени, помічається непокоєння, частіше й утруднене дихання, занепад сил. Видимі слизові оболонки гіперемовані. Тварини погано тримаються на ногах. Помічаються судороги, зіниці розширюються. Температура тіла знижується. У жуйних тварин помічаються атонія і тимпанія рубця, у свиней — блювання. Шкірна чутливість знижена. Тварини гинуть при коматозному стані.

**Перебіг і прогноз.** Отруєння перебігає гостро. Прогноз обережний, часто несприятливий.

**Діагноз.** Для постановки діагнозу враховують симптоми, результати аналізу кормів. Звертають увагу на яскраво-червоний колір слизових оболонок, яскраво-червону, рідку венозну кров. Досліджують вміст шлунка на наявність синильної кислоти. Відмічають специфічний мигдальний запах шлункового вмісту.

**Терапія.** Для знешкодження синильної кислоти в травному каналі призначають усередину 1 %-й розчин пероксиду водню в дозі 800 – 1000 мл великим тваринам або розчин калію перманганату (1 : 1000) — 500 – 1000 мл. Синильну кислоту, яка всмокталась у кров, нейтралізують внутрішньовенним уведенням натрію тіосульфату в дозі: коням і великій рогатій худобі по 5 – 15 г, дрібній рогатій худобі по 1 – 4 г.

Крім того, внутрішньовенно вводять 25 %-й розчин глюкози в дозі 500 мл великим тваринам; 1 %-й розчин метиленового синього коням і великій рогатій худобі по 100 – 200 мл, дрібній рогатій худобі по 20 – 50 мл.

**Профілактика.** Корми, які вміщують синильну кислоту, виключають з раціону, переганяють худобу на інше пасовище. Рослини, здатні накопичувати синильну кислоту, рекомендується косити рано-вранці, коли наявність її в них найменша. Зелену масу (недосушене злежане сіно, трава після приморозків), яка містить ціаногенні речовини, обробляють заліза сульфатом і натрію гідрокарбонатом по 1 кг на 1 ц корму.

**Отруєння отруйними хімічними сполуками.** Тепер тварини мають майже постійний контакт з величезним арсеналом пестицидів, мінеральних добрив, препаратів, які застосовуються для консервування кормів, а також промисловими отруйними сполуками, які випадково забруднюють корми.

Для тварин отруйними є такі хімічні сполуки:

**Пестициди:** *інсектициди* — засоби для знищення комах і кліщів (препарати миш'яку, фтору, фосфору тощо); *фунгіциди* — засоби для боротьби з грибковими, бактеріальними й вірусними хворобами рослин і тварин (міді сульфат, міді хлороксид, препарат АВ, нітрофен, гранозан, меркуран тощо); *родентициди* — засоби проти гризунів (натрію арсенат, кальцію арсенат, цинку фосфід, крисид тощо); *гербіциди* — засоби для знищення бур'янів (похідні фенолу, крезолу, оцтової кислоти тощо); *дефоліанти й десиканти* — засоби для знищення листя перед збиранням або підсушування сільськогосподарських культур.

**Мінеральні добрива:** *азотні* — аміачна й калійна селітри, амонію сульфат і сечовина; *фосфорні* — простий і подвійний суперфосфат; *калійні* — калію хлорид, калію сульфат; *складні* — містять азот, фосфорну кислоту, калію оксид тощо (амофос, нітрофоска); *мікродобрива* — містять мікроелементи (бор, мідь, марганець, молібден, цинк тощо).

З усіх цих отруйних хімічних сполук до *фосфорорганічних сполук* (ФОС) належать карбофос, метафос, тіафос, тролен, хлорофос, трихлор-метафос-3 та ін.; до *хлорорганічних сполук* (ХОС) — гексахлоран, поліхлорпінен, андрин, гентахлор тощо; *ртутьорганічних сполук* (РОС) — гранозан, меркузан, етилмеркурфосфат та ін. Крім того, високотоксичними є сполуки миш'яку (миш'яковистий ангідрид, натрію арсеніт, кальцію арсеніт, кальцію арсенат, паризька зелень, протарс) і фтору (натрію фторид, натрію кремнефторид, ураліт, суперфосфат).

При виявленні отруєння такими хімічними сполуками тварин лікують антидотами (протиотрутами) і симптоматичними лікарськими засобами.

Так, при отруєнні сполуками, які містять миш'як і ртуть, застосовують унітіол і дикаптол. Унітіол вводять внутрішньовенно (на 1 кг маси тварини): коням і великій рогатій худобі по 0,01 г, вівцям по 0,03, свиням, козам, собакам і птиці по 0,025 г. Дикаптол вводять внутрішньом'язово по 3 – 5 мг на 1 кг маси тварини (для великої рогатої худоби).

При отруєнні сполуками, які містять фтор, застосовують кальцію хлорид або кальцію глюконат. Кальцію хлорид вводять внутрішньовенно у вигляді 10 %-го розчину у дозі 0,5 мл на 1 кг маси тварини, а кальцію глюконат — внутрішньом'язово у вигляді 10 %-го розчину (великим тваринам по 100 – 150 мл, дрібними по 15 – 20 мл).

При отруєнні фосфором і фосфорорганічними сполуками як антидот застосовують холінолітичні засоби — атропіну сульфат, платифіліну гідротартрат, тропацин, пентафен, фосфолітин. Інколи фосфолітин застосовують у суміші з препаратом ТМБ-4.

При отруєнні хлорорганічними сполуками застосовують натрію гідрокарбонат, сольові проносні, слизові відвари, магнію оксид, натрію тіосульфат, кальцію глюконат, кофеїн, глюкозу, камфору.

### *Контрольні запитання*



1. Що собою являють отруєння, які причини і яка діагностика отруєнь?
2. У чому полягають етіологія і симптоми нітратно-нітритних отруєнь?
3. Які терапія і профілактика при нітратно-нітритних отруєннях?
4. Які симптоми і терапія при отруєнні сечовиною?
5. Які патогенез і симптоми при отруєнні кухонною сіллю?
6. Які отруйні рослини і які отруйні речовини (діючі елементи) виявляють в цих рослинах?
7. Які симптоми і терапія при отруєнні люпином?
8. У чому полягають патогенез і симптоми при отруєнні жовтцями?
9. Які етіологія і симптоми при отруєнні пасльонами?
10. У чому полягають патогенез, симптоми і терапія при отруєнні ріпаком і гірчицею?
11. У чому полягають етіологія, симптоми і терапія при отруєнні куколем?
12. Які симптоми і терапія при отруєнні буркуном?
13. У чому полягають етіологія, симптоми і терапія при отруєнні хвощами?
14. Які симптоми і терапія при отруєнні цикутою отруйною?
15. У чому полягають етіологія, патогенез і симптоми при отруєнні чемерицею?
16. У чому полягають етіологія, симптоми і терапія отруєння кормами, яким властива фотодинамічна дія?
17. Які симптоми і терапія отруєння кормами, що містять синильну кислоту?
18. Чим характеризуються отруєння отруйними хімічними сполуками?
19. Яка терапія отруєнь отруйними хімічними сполуками?

# Зміст

Вступ .....	3
<b>Розділ 1. КЛІНІЧНА ДІАГНОСТИКА ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ .....</b>	<b>5</b>
§ 1. Поняття про діагностику .....	5
§ 2. План та основні загальні методи клінічного дослідження тварин .....	7
§ 3. Способи фіксації і приборкання тварин .....	12
§ 4. Загальне дослідження тварин .....	14
§ 5. Дослідження серцево-судинної системи .....	26
§ 6. Дослідження системи дихання .....	39
§ 7. Дослідження системи травлення .....	48
§ 8. Дослідження сечової системи .....	67
§ 9. Дослідження нервової системи .....	76
§ 10. Дослідження системи крові .....	84
§ 11. Історія хвороби .....	98
<b>Розділ 2. ЗАГАЛЬНА ПРОФІЛАКТИКА І ТЕРАПІЯ ВНУТРІШНІХ НЕЗАРАЗНИХ ХВОРОБ .....</b>	<b>101</b>
§ 1. Основи загальної профілактики і терапії .....	101
§ 2. Методи терапії .....	103
§ 3. Основи фізіотерапії .....	105
<b>Розділ 3. ХВОРОБИ ВНУТРІШНІХ ОРГАНІВ .....</b>	<b>115</b>
§ 1. Хвороби серцево-судинної системи .....	115
§ 2. Хвороби системи дихання .....	132
§ 3. Хвороби системи травлення .....	153
§ 4. Хвороби печінки й очеревини .....	199
§ 5. Патологія обміну речовин .....	210
§ 6. Хвороби шкіри .....	245
§ 7. Хвороби молодняка .....	249
§ 8. Хвороби сечової системи .....	268
§ 9. Хвороби нервової системи .....	284
§ 10. Хвороби системи крові .....	293
§ 11. Хвороби птиці .....	302
§ 12. Хвороби хутрових звірів .....	316
§ 13. Отруєння .....	332

Навчальне видання

Судаков Микола Олександрович  
Цвіліховський Микола Іванович  
Береза Володимир Ілліч  
Погурський Ігор Григорович  
Січкач Володимир Степанович

# Внутрішні незаразні хвороби тварин

*За редакцією професора М. О. Судакова*

Оправа і титул художника *В. С. Жиборовського*  
Комп'ютерна верстка *Л. М. Кіпріянової*

ТОВ «Мета»  
03110 Київ-110, вул. Туполева, 18, д

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру  
суб'єкта видавничої справи ДК № 761 від 10.01.2002 р.

Підписано до друку 28.12.2001 р. Формат 60 × 84/16.  
Папір офс. № 1. Гарнітура Century Schoolbook. Офс. друк.  
Ум.-друк. арк. 23,54. Обл.-вид. арк. 26,95.  
Зам.

Надруковано з плівок, виготовлених у видавництві «Мета»,  
в АП «Білоцерківська книжкова фабрика»,  
м. Біла Церква, вул. Л. Курбаса, 4