

**Автономная некоммерческая организация высшего
образования
«Медицинский институт им. Зернова М.С.»**

Утверждаю:
Ректор
Жукова Н.А.
_____ **2025**



**ФОНД ОЦЕНОЧНЫХ СРЕДСТВ ПО ПРОГРАММЕ ИТОГОВОЙ
АТТЕСТАЦИИ**
Подготовка к сдаче и сдача итогового экзамена

Уровень образования:	Высшее образование - специалитет
Специальность:	36.05.01 Ветеринария
Направленность программы (профиль):	Ветеринария
Квалификация:	Ветеринарный врач
Форма обучения:	очная
Срок освоения образовательной программы в соответствии с ФГОС (очная форма)	5 лет

Ессентуки
2025

1. Перечень примерных билетов

БИЛЕТ № 1

1. Использование профилактических методов для оздоровления хозяйств от альфортиоза лошадей.

Заболевание распространяется при постоянной контаминации внешней среды яйцами заражённых животных. Источником инвазии является внешняя среда, обсеменённая личинками стронгилят, которые длительное время сохраняют инвазионные свойства. Заражение лошадей альфортиозом происходит алиментарно при заглатывании с кормом или водой личинок паразита. *Возбудители* — личинки IV и V стадий развития нематод семейства *Strongylidae*. В IV стадии развития личинки мелкие — 4,0—7,0 мм длиной. Кутикула гладкая. Головной конец притупленный. Ротовое отверстие окружено пластинкой в виде розетки, под которой располагается шаровидной формы кармашек, являющийся зачатком роговой капсулы. Личинки V стадии крупные — до 30,0—40,0 мм длиной. Роговая капсула мощная, лишена зубов. Признаки пола ясно выражены. *Цикл развития.* Животные, пораженные половозрелыми альфортциями, выделяют яйца этих нематод с фекалиями. При благоприятных условиях температуры и влажности из яиц уже через сутки вылупляются личинки I стадии. После двух линек через 7—10 дней они достигают инвазионной стадии и выбрасываются с фекалиями на влажную траву или вымываются дождевой водой в лужи и другие водоемы, а в последующем с травой, реже — с сеном и водой из луж и мелких водоемов заглатываются лошадьми. В их кишечнике личинки сбрасывают кутикулярный чехлик, внедряются в толщу стенки кишечника до подсерозного слоя. Затем мигрируют из него между листками брыжейки к ее корню, а потом спускаются вниз под париетальный листок брюшины, сосредотачиваясь в области реберной дуги и паха на границе перехода мышц в сухожильную часть преимущественно правой стороны. Под париетальным листком брюшины, в местах скопления личинок развиваются небольших размеров гематомы, заключающие в себе личинок альфортций. В гематомах личинки задерживаются на 5—6 месяцев. За это время они превращаются последовательно в IV и V стадии. Личинки V стадии (точнее — молодь) мигрируют снова к корню брыжейки, а затем спускаются по ней до стенки толстого кишечника. Под слизистой оболочкой кишечника личинки задерживаются до 3—4 недель. В кишечной стенке формируются при этом воспалительные очаги в виде узелков размером с фасоль, содержащие внутри личинок. По мере созревания узелки вскрываются, и паразиты из них попадают в просвет ободочной и слепой кишок, где через 2—3 недели превращаются в половозрелых самцов и самок. Полный цикл развития альфортций в организме лошадей с момента заражения завершается за 8—9 и реже — 10 месяцев.

В период миграции часть личинок альфортций проникает в кровеносные сосуды и кровью заносится в печень, легкие, в полость мошонки, в грудные мышцы. Здесь личинки инцистируются, формируя паразитарные узелки, в которых личинки сохраняются, по-видимому, в течение всей жизни лошади. Срок жизни самцов и самок альфортций в кишечнике лошадей точно неизвестен. Яйца, а также личинки I и II стадий быстро погибают при высушивании. Инвазионные личинки, наоборот, сохраняют жизнеспособность даже при неоднократном высушивании.

Эпизоотологические данные. Болезнь распространена повсеместно. Массовое поражение жеребят альфортиозом происходит обычно в теплый период года, чаще осенью, и совершается одновременно с поражением еще и возбудителями других стронгилятозов (деляфондиоза, трихонематидозов). Источником возбудителя заболевания — лошади и ослы, зараженные половозрелыми стадиями альфортций и выделяющие яйца этих нематод с фекалиями. Факторы передачи — трава на сырых заболоченных пастбищах, корм, даваемый лошадям с пола, и вода из луж и других мелких водоемов, загрязненные инвазионными личинками альфортций.

Патогенез. Продуктами жизнедеятельности личинки альфортций длительно (до 6 месяцев) раздражают брюшину, вызывая образование гематом, а также очагового или разлитого серозного (асептического) перитонита. При занесении личинками гноеродной микрофлоры формируется септический перитонит с образованием абсцессов. По мере выхода молодки альфортций из гематом в просвет ободочной и слепой кишок заболевание приобретает бессимптомный характер течения.

Течение и симптомы. При умеренной интенсивности инвазии и хороших условиях кормления и содержания течение альфортиоза легкое. У жеребят отмечают слабовыраженное исхудание, отставание в росте и развитии, периодические приступы легких колик, залеживание, метеоризм кишечника, иногда понос, болезненность брюшной стенки, кратковременные подъемы температуры. С момента выселения молоди альфортий в просвет ободочной и слепой кишок перечисленные симптомы исчезают.

При высокой интенсивности инвазии и плохих условиях кормления, чаще всего зимой и ранней весной, у годовиков развивается тяжелая форма альфортиоза, протекающего при явлениях острого септического перитонита. Животные угнетены, температура тела поднимается до 41,9 °С, интермиттирующего характера. Аппетит понижен, живот подтянут, перистальтика усилена, брюшная стенка при пальпации болезненна, колики продолжительные, животные оглядываются на живот, стонут, осторожно ложатся. Пульс и дыхание учащенные. Гемоглобин уменьшается до 29—40 единиц по Сали, количество эритроцитов падает до 4—5 млн, СОЭ ускорена до 60—70 мм в первые 15 минут, лейкоцитоз. Заболевание в 10—15% случаев завершается летальным исходом.

Иммунитет слабо изучен. С возрастом животные переболевают без выраженных симптомов.

Патологоанатомические изменения в случаях гибели жеребят характеризуются признаками либо асептического очагово-серозно-продуктивного перитонита, либо гнойного фокусного или разлитого перитонита. Трупы жеребят истощены. На брюшине обнаруживают отдельные или слипшиеся гематомы темно-красного или фиолетового цвета, неправильной округлой формы, диаметром до 5 см, содержащие личинки альфортий. Под париетальным и висцеральным листками брюшины встречаются в большом количестве плотные фибриновые узелки и разращения, а иногда и множественные абсцессы величиной от горошины до сливы среднего размера, содержащие большое количество (до 1000 экз.) личинок альфортий.

Диагноз. Наличие колик, болезненность брюшной стенки в области подреберья, повышенная температура тела могут служить основанием для предположительного диагноза с учетом возраста животного и сезона болезни. Точный же диагноз ставят посмертно по патологоанатомическим изменениям в трупе с учетом клиники и эпизоотологии альфортиоза.

Лечение не разработано. Профилактика аналогична лечению при стронгилятозах лошадей. **Меры борьбы.** В специализированных хозяйствах лошадям следует создать ветеринарно-санитарные и гигиенические условия содержания и кормления: ежедневно убирать навоз из станков в конюшнях; периодически проводить дезинвазию помещений и хозяйственного инвентаря; закрепить за каждым животным отдельный станок и инвентарь; полы в конюшнях, станках, денниках и загонах должны иметь твердое покрытие; запретить кормление животных с пола и поение из мелких стоячих водоемов; практиковать смену выпасов и использование для этих целей сырых и заболоченных участков; регулярно проводить копрологическое обследование всех животных на наличие стронгилятозов. Профилактические дегельминтизации лошадей проводят весной и осенью препаратами широкого спектра действия. Для этого следует использовать: Абиктин порошок, Альбен, Альбендазол 10%, Альбендазол 18%, Альвет, Ивермек, Новомек, Панакур гранулят 22,2%, Универм, Фебтал, Фенбазен 10% гранулят, Фенбендазол, Эмботейп-пасту в полиэтиленовых шприцах-дозаторах, а также – Эквисект-пасту, Эквалан-пасту, Стронгид-пасту, Фернадекс-пасту, Панакур-пасту, Банминт-пасту и др. согласно наставлениям по их применению.

В неблагополучных по С. л. хозяйствах проводят плановые профилактические дегельминтизации восприимчивых животных антигельминтиками (фенотназин, четырёххлористый углерод и др.). Рекомендуются смена пастбищ через каждые 5—7 дней и исключение из пользования на 1 год неблагополучных пастбищных участков.

2. Ветеринарно-санитарная экспертиза мяса и других продуктов убоя при бруцеллеза.

Мясо, полученное от убоя животных всех видов, которые имели клинические или патологоанатомические признаки бруцеллеза, выпускают после проварки. Мясо, полученное от убоя КРС и свиней, реагирующих на бруцеллез, но при отсутствии у них клинических признаков

бруцеллеза или патологоанатомических изменений в мясе и органах, выпускают без ограничений. Мясо КРС и свиней, реагирующих на бруцеллез и поступивших из хозяйств (ферм), неблагополучных по бруцеллезу козье-овечьего вида (мелитензис), подлежит переработке на колбасу или консервы. В ветеринарном свидетельстве об этом должна быть соответствующая отметка. Мясо, полученное от убоя овец и коз, реагирующих на бруцеллез, подлежит переработке в колбасу или консервы при соблюдении условий, как указано выше. Кость, полученная при обвалке мяса всех видов животных с клиническими или патологоанатомическими признаками бруцеллеза, а также от туш овец и коз, реагирующих на бруцеллез, направляют на вытопку пищевого жира или на производство сухих животных кормов. Голова, печень, сердце, легкие, почки, желудки и другие внутренние органы, полученные от убоя животных всех видов, реагирующих на бруцеллез или имеющих клинические признаки бруцеллеза, реализовать в сыром виде не разрешается; их выпускают после проварки или направляют для переработки на колбасные или другие вареные изделия. Говяжьи и свиные уши и конечности, говяжьи губы и свиные хвосты предварительно перед промышленной переработкой или проваркой должны быть ошпарены или опалены, бараньи и свиные головы - опалены, желудки - ошпарены. Вымя от коров, овец и коз, реагирующих на бруцеллез, но не имеющих клинических признаков бруцеллеза и патологоанатомических изменений в туше и органах, выпускают после проварки при наличии клинических признаков бруцеллеза или патологоанатомических изменений направляют на утилизацию. Кишечники, пищеводы и мочевые пузыри, полученные от животных, реагирующих на бруцеллез, выдерживают в 1% солевом растворе, содержащем 0,5% соляной кислоты, в течение 48 ч при температуре 15 - 20 °С и жидкостном коэффициенте 1:2. Кишечники, пищеводы и мочевые пузыри, полученные от животных, клинически больных бруцеллезом, подлежат утилизации. Кровь от животных, клинически больных и реагирующих при исследовании на бруцеллез, разрешается использовать на изготовление сухих животных кормов или технических продуктов. Шкуры, рога, копыта, полученные от убоя всех видов животных, клинически больных бруцеллезом и реагирующих на бруцеллез козье-овечьего вида (мелитензис), выпускают после дезинфекции.

Запрещается вывоз необеззараженного молока, полученного от коров неблагополучной по бруцеллезу фермы, хозяйства, стада в населенном пункте на молокоперерабатывающее предприятие, для продажи на рынках, использования в сети общественного питания и т.д. Такое молоко подлежит первичной обработке непосредственно на неблагополучной ферме (в хозяйстве) в течение всего времени до полной ликвидации болезни и снятия ограничений. Молоко от коров, положительно реагирующих на бруцеллез, обеззараживают кипячением или переработкой на масло топленое - сырец. Аналогично поступают с молоком коров, положительно реагирующих на бруцеллез, в благополучных хозяйствах (населенных пунктах) до установления (исключения) диагноза на эту болезнь. Кипяченое молоко разрешается использовать на пищевые цели, при этом поставка его в лечебно-профилактические, детские и школьные учреждения не допускается. Молоко (сливки) от отрицательно реагирующих на бруцеллез коров неблагополучного стада обеззараживают при температуре 70 °С в течение 30 минут или при температуре 85 - 90 °С в течение 20 секунд или кипячением. В таком же порядке обеззараживают молоко для внутрихозяйственных нужд (в том числе, для заменителя цельного молока). Молочным заводам (маслозаводам) разрешается отпускать хозяйствам обрат только после его обеззараживания путем пастеризации или термической обработки острым паром при указанных выше режимах. Пахту и обрат, полученные при изготовлении топленого масла, используют в корм животным только на данной ферме, скармливание их животным благополучных ферм, хозяйств и вывоз в другие хозяйства запрещается. Запрещается доение овец и коз, изготовление брынзы и сыров из овечьего (козьего) молока на фермах, неблагополучных по бруцеллезу.

3. Контроль производства безопасной продукции животноводства. Ветеринарная обработка животных, подвергшихся радиоактивному загрязнению.

При попадании даже субминимальных доз радиоактивных компонентов в организм животного могут развиваться многообразные патологические процессы в кроветворном костном мозге (при скоплении в костях стронция – 90), пневмосклероз, онкологические изменения в органах и тканях.

Предубойный осмотр животных, подвергшихся воздействию поражающих радиационных факторов, производится в общепринятом порядке, его проводят для того, чтобы снизить потери

продовольственного скота путем своевременного направления на убой животных в зависимости от вида и тяжести поражения. При проведении предубойного осмотра пораженных животных необходимо принять меры предосторожности, так как при сильном радиоактивном загрязнении кожных покровов животные могут стать источником поражения обслуживающего персонала. При направлении на убой скот, пораженный радиацией, особенно подвергшийся воздействию радиоактивных веществ, обязательно подвергают контролю радиоактивного загрязнения, независимо от того, проходил он ранее ветеринарную обработку или нет.

Убой животных и проведение ветеринарно-санитарной экспертизы туш и органов в зоне радиоактивного загрязнения имеют ряд особенностей: осуществление контроля радиоактивного загрязнения кожных покровов животных в помещении или укрытиях, снижающих влияние гамма-фона на точность измерения; проведение убоя и ветеринарно-санитарной экспертизы туш и органов в помещениях, укрытиях или палатках, предохраняющих мясо от поверхностного заражения радиоактивными веществами при вторичном пылеобразовании; исследование туш и органов убойных животных на радиоактивную загрязненность; принятие мер индивидуальной защиты и личной гигиены лиц, проводящих первичную обработку скота с целью предотвращения поступления радиоактивных веществ в организм.

Степень радиоактивного загрязнения кожных покровов устанавливают при помощи дозиметрического прибора (СРП-68-01, ДРГ-01Т и др.).

В результате контроля выделяют животных, у которых загрязненность кожи выше допустимой (первая группа), и животных, не загрязненных радиоактивными веществами или загрязненность которых ниже или равна допустимой величине (вторая группа).

Животных каждой группы содержат отдельно. Надо учитывать, что если установлено радиоактивное загрязнение кожи, то, как правило, и в желудочно-кишечном тракте содержатся радиоактивные вещества, которые, выделяясь с испражнениями, загрязняют животноводческие помещения, пастбища и другие объекты вследствие чего они подлежат ежедневному контролю.

Животные первой группы не подлежат убою и направляются на ветеринарную обработку для уменьшения радиоактивной загрязненности кожных покровов до допустимой величины, т.е. до зараженности, безопасной для людей и животных.

Согласно существующему положению, не подлежат убою животные с признаками лучевой болезни (дрожь, шаткость, повышенная температура), поэтому в первую очередь выделяют животных с такими симптомами и их изолируют для уточнения диагноза. Запрещается убой при повышенной температуре тела, истощении и в состоянии агонии животного.

Животных, после удаления явно больных, отправляют на убой, устанавливая очередность и сроки убоя в зависимости от дозы облучения и предполагаемой тяжести лучевой болезни. Сортируют животных на основании оценки общего состояния их и предполагаемой тяжести поражения, указанной в сопроводительных документах, анамнестическим данным о поражающих радиационных факторах (уровень радиации, продолжительность воздействия ионизирующих излучений и др.), дающим возможность установить ориентировочную дозу облучения. Во всех случаях сортировку следует проводить так, чтобы обеспечить убой животных до появления признаков лучевой болезни. Часто это будет связано с сокращением срока предубойной выдержки животных или ее отменой.

Животных, подвергшихся воздействию ионизирующих излучений, целесообразно направлять на убой во время скрытого периода лучевой болезни по принципу: чем быстрее, тем лучше, при необходимости соблюдая следующую очередность и сроки убоя. В первую очередь (в первые три дня после поражения) убивают животных, у которых предполагаются крайне тяжелая (доза облучения свыше 6,0 гр.) и тяжелая (доза облучения 4,0-6,0 гр.) степени лучевой болезни; во вторую (в первые 10 дней) убивают животных с прогнозируемой средней степенью лучевой болезни (доза облучения 2,0-4,0 гр.). Указанные сроки убоя животных ориентировочные, так как во избежание возможных

потерь приведены наикратчайшие сроки появления первых клинических признаков радиационного поражения. Однако у некоторых особей в силу ряда причин симптомы лучевой болезни могут появиться позднее, в связи с чем и сроки убоя могут быть соответственно отдалены. Наблюдения показывают, что длительность скрытого периода при тяжелых поражениях, вызванных радиоактивными излучениями, колеблется от 3 до 7 дней и редко более, при средних поражениях в пределах 10-21 день, т.е. латентный период при сочетанном (внешнем и внутреннем) воздействии радиоактивных веществ весьма укорочен. Можно убивать животных и в период разрешения лучевой болезни, однако экономически это невыгодно, так как после перенесенных тяжелых желудочно-кишечных расстройств (понос, тенезмы), радиационных ожогов, поражений глаз (блефариты, конъюнктивиты, кератоконъюнктивиты), а также сопутствующих инфекций животные будут сильно истощены. Кроме того, убой животных откладывается, так как период восстановления средней степени лучевой болезни наблюдают 1-2 месяца. Тяжелые поражения чаще всего заканчиваются гибелью животных в разгар болезни (на 9-21 день после облучения), поэтому несвоевременный убой может привести к значительным потерям.

Выжившие животные выздоравливают через 6 месяцев и более. Животных, у которых суммарная доза внешнего и внутреннего облучения, согласно прогнозу, вызовет легкое лучевое поражение, можно убивать в любое время, при условии, если внутреннее загрязнение мышечной ткани не превышает допустимого уровня. Однако, поскольку в первые две недели после прекращения поступления радиоактивных веществ происходит наиболее интенсивное выведение из организма и естественный распад депонированных радиоизотопов, убивать пораженных животных целесообразно через 21 и более дней после заражения. В день убоя пораженных животных повторно контролируют на радиоактивное заражение, осматривают и проверяют температуру, если она повышена, животных к убою не допускают и изолируют. Чтобы при переработке не загрязнять туши радиоактивными веществами, целесообразно перед подачей на убой животных с радиоактивной загрязненностью кожи ниже допустимой величины обмыть, используя для этого моющие средства (мыло, раствор щелочи). Особенно тщательно нужно обмывать свиней, так как радиоактивные вещества будут накапливаться в шпательной ванне, которая вследствие этого может превратиться в источник радиоактивного загрязнения туш. Ввиду того, что мясо животных и руки работников, занятых переработкой крупного рогатого скота, меньше заражаются радиоактивными веществами при съемке увлажненной кожи, желательно, чтобы животные после гигиенической мойки успевали обсохнуть. Мыть овец нецелесообразно, наоборот, животных с увлажненной шерстью нужно выдерживать, пока они не обсохнут.

Следует учитывать, что животных с радиационными поражениями, не имеющих загрязнения кожных покровов, убивают в обычном порядке. В исключительных случаях, с разрешения главного врача района (города) может быть произведен убой животных с радиоактивным загрязнением кожи. При этом их убивают в отдельном помещении (санитарной бойне), либо в общем зале, но в конце смены, в последнюю очередь. Переработка таких животных имеет некоторые особенности. Прежде всего необходимо предупреждать загрязнение туш радиоактивными веществами, находящимися на кожных покровах и желудочно-кишечном тракте. Поэтому снимать шкуру надо аккуратно, чтобы не загрязнить тушу. Нутровку надо производить при вертикальном положении. На подвесной линии, где производится снятие шкур, должно находиться минимальное количество убитых животных. Загрязненные радиоактивными веществами шкуры нужно складывать в наиболее удаленные от рабочих мест участки, а хранить и транспортировать отдельно. Необходимо как можно аккуратнее освобождать кишечник от содержимого. При первой переработке загрязнённых животных требуется соблюдать особые правила, направленные на предупреждение радиоактивного загрязнения людей во время снятия шкур и удаления содержимого желудочно-кишечного тракта. В рабочих помещениях обслуживающий персонал должен соблюдать меры индивидуальной защиты и личной гигиены. Лица, занятые переработкой скота, должны иметь спецодежду (халат, шапочку, влагонепроницаемые нарукавники, передник, резиновые сапоги) и средства индивидуального контроля облучения (дозиметр любого типа, карманную ионизационную камеру, химический гамма-дозиметр, кассету с фотопленкой). Чтобы радиоактивные вещества не попадали внутрь организма, в рабочих помещениях запрещается принимать пищу, курить, пользоваться косметикой. Питьевую воду следует

хранить в условиях, предохраняющих ее от загрязнения радиоактивными веществами. Перед питьем, едой и курением рот следует прополоскать, руки тщательно вымыть.

По окончании убоя животных, подвергшихся загрязнению радиоактивными веществами, желудочно-кишечный тракт с содержимым и конфискаты необходимо зарыть в землю, а помещение, где производили убой, подвергнуть контролю радиоактивного загрязнения при помощи дозиметрических приборов, затем тщательно вымыть водой. Ножи, мусаты и прочий боенский инструмент промывают 2-3 раза горячей водой с мылом или водным раствором порошка СФ-2, СФ-2У, а также других моющих средств. Обслуживающий персонал после работы подвергается контролю радиоактивного загрязнения, принимает душ, используя при этом мочалку и мыло, тщательно прополаскивают рот и горло чистой водой и проходит контроль полноты обработки под наблюдением медицинских работников.

БИЛЕТ № 2

1. Риккетсиозы крупного рогатого скота: оценка природных и социально-хозяйственных факторов в распространении, этиология, эпизоотологические особенности, патогенез, симптомы, диагностика, меры борьбы и профилактика.

Этиология. Возбудитель — *Coxiella burnetii* (син. *Rickettsia burnetii*) семейства *Rickettsiaceae*, полиморфный микроорганизм кокко-видной, овоидной или палочковидной формы, неподвижный аэроб, сходный с другими риккетсиями; клетки чаще располагаются попарно. По Романовскому—Гимзе окрашивается в фиолетовый цвет, по Стэмпу — в красный цвет. Возбудитель не размножается в искусственных питательных средах, но хорошо растет при 37 °C в желточном мешке развивающихся куриных эмбрионов (КЭ), в различных культурах клеток и в организме экспериментально зараженных морских свинок, белых мышей и хомячков. Его обнаруживают преимущественно в вакуолях цитоплазмы клеток хозяина после окраски препаратов по Романовскому—Гимзе и другими методами. Находящиеся в организме животного формы с проницаемой клеточной стенкой во внешней среде превращаются в мелкие формы с плотной оболочкой.

Эпизоотологические особенности. Известно, что многие виды диких грызунов, а также паразитирующие на них клещи могут образовывать естественные резервуары возбудителя Риккетсиоза, поскольку в этом биоценозе происходит циркуляция вирулентного возбудителя по замкнутому кругу. В энзоотических зонах в эпизоотический процесс могут вовлекаться многие виды домашних и диких млекопитающих и птиц. В естественных условиях наиболее восприимчив крупный рогатый скот.

Возбудитель обладает большим спектром патогенности, и его хозяином могут быть более 60 видов диких млекопитающих и 50 видов птиц, а также свыше 53 видов различных клещей. Природные очаги годами поддерживаются зараженными клещами, среди которых осуществляется трансвариальная передача возбудителя. Клещи инфицируются риккетсиями Бернета на всех стадиях своего развития. Инфекция для них несмертельна.

Восприимчивые животные заражаются трансмиссивно, через укусы инфицированных клещей, а также алиментарно — через загрязненные экскретами больных животных, грызунов и клещей корма и воду, животное сырье. При совместном содержании больных и здоровых животных возбудитель Риккетсиоза может передаваться аэрогенно и при прямом контакте.

Инфицированные животные выделяют возбудитель с кровью, слюной, мочой, калом и молоком. Особенно инфицированы плодные оболочки и воды, поэтому человек чаще заражается при оказании помощи во время отелов и окотов. Особую опасность представляют инфицированные сторожевые собаки, выделяющие возбудитель с мочой и калом. Они чаще заражаются при поедании плацент и трансмиссивно — через укусы клещей.

Вследствие высокой устойчивости к высушиванию и солнечным лучам и благодаря наличию широкого круга промежуточных хозяев — клещей возбудитель может длительно сохраняться в почве и широко распространяться на территориях с различными природно-географическими условиями. Наибольшее число животных, больных Риккетсиозом, выявляют весной, в период массовых родов у сельскохозяйственных животных, и летом, во время наивысшей биологической активности клещей и диких грызунов.

Патогенез. Вскоре после инфицирования возбудитель проникает в кровь, где его можно обнаружить в течение 15...20 дней. Обладая выраженной избирательностью, риккетсий размножаются в легких, лимфатических узлах, молочной железе, селезенке, семенниках и беременной матке. Накапливаясь в значительном количестве, они вызывают общие изменения септико-токсического характера, раздражение ретикулоэндотелиальной и лимфатической систем, гиперплазию фолликулов селезенки, а также дегенеративные и воспалительные изменения в печени, почках, миокарде, центральной нервной системе, в матке, молочных железах, семенниках и других органах; образование микронекротических фокусов, замещающихся в последующем соединительной тканью. В отдельных случаях образуются абсцессы в паренхиме (молочная железа и регионарные лимфатические узлы). Болезнь развивается медленно, часто латентно, с накоплением специфических (комплементсвязывающих) антител. У больных животных обнаруживают также аллергическую сенсibilизацию организма.

Инкубационный период. 3-30 дней.

Симптоматика. В естественных условиях заражения болезнь у коров протекает чаще бессимптомно или проявляется кратковременной лихорадкой (температура тела повышена до 41...41,8 °C в течение

3...5 дней), общим угнетением, уменьшением аппетита, серозно-катаральным конъюнктивитом и ринитом, бронхопневмонией, нефритом, опуханием суставов, маститами и длительным (до нескольких месяцев) снижением удоя. Выявить такую болезнь можно лишь серологическими исследованиями и заражением лабораторных животных. При остром лихорадочном приступе у беременных животных происходят аборт (преимущественно во второй половине стельности), рождение нежизнеспособного плода. У быков развиваются орхиты.

Диагностика. Диагноз основывается на эпизоотологических и эпидемиологических данных, клинических признаках болезни, результатах серологических исследований и обязательного выделения возбудителя из организма больных животных.

Меры борьбы и профилактика. Предупреждение Риккетсиоза основано на систематическом плановом истреблении клещей и грызунов на пастбищах, территории ферм, в местах хранения кормов, в животноводческих помещениях и населенных пунктах, а также на обязательном профилактическом диагностическом исследовании на носительство риккетсий собственных и завозимых животных. Необходимо периодически контролировать возможное появление резервуара возбудителя в дикой фауне среди популяций клещей, мелких млекопитающих и птиц.

В неблагополучных по Риккетсиозу хозяйствах вводят ограничения. При которых запрещены: ввод в хозяйство и вывод из него животных (за исключением вывода для убой), перегруппировка животных без ведома главного ветврача хозяйства, использование мяса от вынужденно убитых больных (тушу и неизмененные органы выпускают после проварки, измененные органы и кровь направляют на утилизацию), вывоз кормов (имевших контакт с больными и подозрительными по заболеванию животными). Клинически больных животных изолируют и лечат.

2. Диагностические, терапевтические мероприятия, осуществление профилактики и их обоснование при маститах у коров, оценка качества сырья и продуктов животного происхождения.

Ответ: Мастит – воспаление молочной железы, обычно связанное с интрамаммарной инфекцией. 3 формы: острая, скрытая и хроническая. По экссудату: геморрагический, гнойный, катаральный, серозный, фибринозный. Исход если не лечить: снижение удоя – атрофия доли/нескольких вымени – распрос-е инфек. по орг-му – летальный исход.

Диагностика:

1. Диагностика мастита по клинической картине с проведением пробного сдаивания молока и внешнего осмотра молочной железы:

Симптомы - угнетённое состояние; повышенная температура тела; отказ от еды; учащается дыхание, пульс; увеличивается объём молочной железы, происходит её уплотнение; , вымя может быть горячим, отёкшим и болезненным при пальпации; снижаются надои; поражённые участки покрываются красными пятнами; отекают соски; появляются красноватые выделения из вымени. Очевидный признак мастита — это изменение молока, в т.ч. появление сгустков, водянистость или окрашивание кровью/гнилью. Самая простая проба с молоком для выявления мастита – проба отстаиванием (наливаем молоко в прозрачный стакан и смотрим на осадок, и смотрим на сгусток сливок, он тоже будет отличаться).

2. Бактериологическое исследование проб молока с определением чувствительности выделенной микрофлоры к антибиотикам – Для выявления патогенной микрофлоры в молоке от больных животных и определения ее чувствительности к антибактериальным препаратам используют молекулярно-биологические методы на основе полимеразной цепной реакции (ПЦР)

Лечение: В начальной стадии заболевания: наружно – частые сдаивания, мази (ихтиоловая, камфорная и др), гели согревающие и охлаждающие, массаж (если сгустков нет то снизу вверх для разгона крови по вымени; если сгустки есть - сверху вниз), компрессы спиртовые, с белой глиной.

В разгар забо-я: начинаем применять препараты внутрь вымени – в пораж-ю долю вводим антибактериальные препараты (синулокс, мультиджект и др.).

Общая терапия: новокаиновые блокады; в/м, п/к, в/в введения антибактериальных препаратов (амоксисим 15%, энрофлокс, тетрацилин LA и др.); применение противовоспалительных препаратов (дексafort, мелоксидил) – лечение уже всего организма для предотвращения разноса по нему инфекции и лечение, если инфекция уже начала распространяться.

Профилактика: правильное кормление (своевременное, качество кормов и тд), хорошие условия содержания и соблюдения правил доения (гигиена, каким способом доить и т.п).

ВСЭ молока и продуктов убоя: МОЛОКО - При выраженной клинической картине болезни молоко часто приобретает творожистую консистенцию, синеватый или желтоватый цвет, соленый привкус, в нем могут быть хлопья, гной, слизь, кровь. Такое молоко после кипячения подлежит уничтожению. Если у коровы отмечается ограниченный одной-двумя долями мастит, то уничтожают только молоко из пораженных долей. Молоко из непораженных долей используют после кипячения для кормления животных. Такое молоко сдаивается в отдельные ведра, или другие емкости, которые моют и дезинфицируют после дойки и освобождения от молока.

При субклиническом мастите отдельных долей вымени молоко в сыром виде на пищевые цели не используется, так как в нем повышено содержание соматических клеток и микроорганизмов. Такое молоко должно подвергаться кипячению или пастеризации по режимам, определяемым ветеринарной службой или Правилами ветеринарно-санитарной экспертизы молока и молочных продуктов. Пастеризация или кипячение молока должны проводиться под контролем ветеринарных специалистов. При сдаче пастеризованного молока проверяется эффективность (соблюдение режимов) пастеризации в соответствии с нормативными документами

ТУШИ – Туши коров с маститами принимают отдельно от здоровых животных и направляют на санитарную бойню. При отсутствии санитарной бойни убой их допускается в общем зале, но только после убоя здоровых животных и удаления из зала всех туш и других продуктов убоя здоровых животных.

Мясо, полученное от убоя животных, больных маститом, эндометритом, параметритом, исследуют на патогенные стафилококки, стрептококки и сальмонеллы. При отсутствии указанной микрофлоры, а также дистрофических изменений в мускулатуре тушу и непораженные внутренние органы используют в реализацию без ограничений. При наличии в пробах мяса патогенных стрептококков или стафилококков и сальмонелл (или одного из этих видов микробов) мясо направляют на проварку, а внутренние органы - на техническую утилизацию. В случае выявления другой микрофлоры поступают, как указано при соответствующей болезни. Пораженное маститом вымя во всех случаях направляют на техническую утилизацию.

При стафилококкозах (инфекционный мастит) тушки с внутренними органами и шкурами утилизируют

3. Ветеринарно-санитарная экспертиза мяса и других продуктов убоя при обнаружении цистицеркоза.

Послеубойная диагностика КРС. Цистицерки обнаруживают в скелетных мышцах, сердечной мышце, языке, массетерах, во внутренних органах и в жировой ткани. Они представляют собой прозрачные пузырьки круглой или овальной формы, серовато-белого цвета, величиной от булавочной головки до горошины. Снаружи они окружены нежной соединительной капсулой, сквозь которую виден паразит. Головка и шейка его завернуты внутрь заполненного жидкостью хвостового пузырька. При надавливании на пузырек выворачивается головка (сколекс), при рассматривании которой под лупой или малым увеличением микроскопа хорошо видны четыре сильноразвитые присоски, не вооруженные крючьями.

При послеубойной экспертизе для обнаружения или исключения цистицеркоза крупного рогатого скота осматривают и вскрывают жевательные мышцы, сердце и мышцы туш так, как это описано в разделе «Организация и методика послеубойного ветеринарно-санитарного осмотра туш и органов животных».

Санитарная оценка. При обнаружении цистицерков на разрезах мышц головы и сердца проводят дополнительно по два параллельных разреза шейных мышц в выйной области, лопаточно-локтевых, спинных, поясничных, тазовой конечности и диафрагмы. Санитарную оценку туш и органов проводят дифференцированно в зависимости от степени поражения.

При обнаружении на 40 см² разреза мышц головы или сердца и хотя бы на одном из разрезов мышц груди более трех живых или погибших цистицерков тушу, голову и внутренние органы (кроме кишечника) утилизируют. Внутренний и наружный жир (шпик) снимают и перетапливают для пищевых целей. Шпик разрешается также обеззараживать способом замораживания или посола.

Если на 40 см² разреза мышц головы или сердца обнаруживают не более трех живых или погибших цистицерков и при отсутствии или наличии не более трех цистицерков на остальных разрезах вышеуказанных мышц туши, голову и внутренние органы (кроме кишечника) утилизируют, а тушу обеззараживают проваркой, замораживанием так же, как указано выше.

Обеззараженные заморозкой или посолом туши направляют для изготовления колбасных изделий или фаршевых консервов. Обеззараженные субпродукты подлежат промпереработке. Кишки и шкуры независимо от степени поражения цистицерками после обычной обработки выпускают без ограничения.

Обеззараживание проваркой. Мясо и мясопродукты обеззараживают проваркой кусками массой не более 2 кг, толщиной до 8 см в открытых котлах в течение 3 ч, в закрытых котлах при избыточном давлении пара 0,5 МПа – в течение 2,5 ч с момента закипания воды.

Мясо считается обеззараженным при достижении внутри куска температуры не ниже 80°C; цвет свинины на разрезе становится бело-серым, а мясо других видов животных – серым, без признаков кровавистого оттенка. Сок, стекающий с поверхности разреза куска вареного мяса, должен быть бесцветным.

На мясокомбинатах, оборудованных электрическими или газовыми печами, мясо, подлежащее обеззараживанию проваркой, разрешается направлять на изготовление хлебов, а также на консервы.

Обеззараживание замораживанием. Мясо крупного рогатого скота замораживают путем доведения температуры в толще мышц до –12°C без последующей выдержки или доведением температуры в толще мышц до –6°C с последующим выдерживанием в камерах хранения не менее 24 ч при температуре –9°C. Температуру измеряют в толще тазобедренных мышц на глубине 7-10 см.

Обеззараживание посолом. Применяют смешанный способ посола, для чего мясо разрубает на куски массой не более 2,5 кг. При укладке в тару их послойно засыпают поваренной солью из расчета 10% соли по отношению к массе мяса. Затем заливают 24%-ным раствором поваренной соли и выдерживают 20 суток.

БИЛЕТ № 3

1. Диагностические и терапевтические, осуществление профилактики и их обоснование при болезнях желчевыводящих путей.

ОТВЕТ: Есть такие болезни ЖП:

-**Дискинезии** (син.: дисфункции, функциональные расстройства) — заболевания функциональной природы, обусловленные нарушениями моторики (развитие преходящей функциональной обструкции) и повышением висцеральной чувствительности. Выделяют дискинезию желчного пузыря, желчных путей и дискинезию сфинктера Одди.

- **Холецистит** (из лек. по внб) — это воспалительный процесс желчного пузыря. Основу патогенетического механизма составляет нарушение выхода желчи и застойные явления. Часто сопровождается развитием желчнокаменной болезни

-**Жёлчнокаменная болезнь** (ЖКБ, син.: холелитиаз) (из лек. по внб) — хроническое заболевание с генетической предрасположенностью, при котором наблюдается образование камней в жёлчных путях. При образовании камней в жёлчном пузыре (ЖП) говорят о «холецистолитиазе», в общем жёлчном протоке — о «холедохолитиазе», во внутривнутрипеченочных протоках — о «внутрипеченочном холелитиазе». Желчные камни в желчном пузыре образуются в результате нарушения обменных процессов (в частности холестерина обмена), изменении моторной функции желчного пузыря, различных механических факторах, нарушающих проходимость желчных протоков и приводящих к застою желчи. Желчные камни в желчном пузыре могут образовываться при различных инфекционных и инвазионных заболеваниях, сопровождающихся катаральным воспалением в желчевыводящих путях. **Холедохолитиаз** - одна из форм проявления желчнокаменной болезни, при которой конкременты обнаруживаются не в желчном пузыре, а в желчных протоках. Чаще всего - в холедохе, общем желчном протоке. Причём они либо попадают туда из желчного пузыря, либо образуются непосредственно в холедохе.

-**Холангит** (из лек. по внб) — это воспаление желчных протоков печени (или забол-е, которое характеризуется неспецифическим поражением и воспалением желчных протоков — они находятся как в внутри печени, так и вне ее). Причинами возникновения могут быть: инфекционные заболевания; паразитарные заболевания; опухоли и кисты; камни в желчных протоках; неправильное питание.

-**Холестатическая (подпеченочная, механическая) желтуха** развивается при возникновении препятствия току желчи на любом уровне желчевыводящей системы. Обструктивная или подпеченочная (механическая) желтуха развивается при препятствиях току желчи на уровне **внепеченочных желчных протоков** (камни холедоха, рак поджелудочной железы, хронический панкреатит, посттравматические сужения холедоха, псевдокисты поджелудочной железы и др.).

- **Холагиогепатит** — восп. забол-е печени и желчевыводящих протоков. Причиной холангиогепатита является бактериальная, грибковые инфекции, паразитарные заражения печени, а так же аутоиммунные заболевания. Спровоцировать приступ может отравление, интоксикация или питание некачественными кормами.

Диагностика:

Холангит — УЗ — у собак возможно увидеть увеличение печени, но достаточно часто картина УЗИ соответствует норме. У кошек при ультразвуковом обследовании видим утолщение стенок желчного пузыря, холестаз — нарушение оттока желчи, изменение эхогенности самой паренхимы печени и т.д. Холангит необходимо дифференцировать от липидоза печени (встречающийся у кошек с ожирением), состояния вызванные токсическими поражениями печени, вирусным перитонитом кошек, токсоплазмозом, портосистемными шунтами, бартонеллезом. Общеклинический и биохимический анализы крови - биохимическом анализе крови наблюдается повышение уровня щелочной фосфатазы, желчных кислот, гипербилирубинемия, анализ мочи - возможно повышение щелочной фосфатазы, билирубинов, желчных кислот, лейкоцитоз и анемия. Лапароскопия, благодаря которой можно досконально просмотреть печень, а также взять материалы для биопсии. Зачастую биопсия печени имеет большое значение для постановки верного диагноза.

В целом при любом из вышеперечисленных диагнозов надо провести УЗИ (возможно или рентген), ОКА/БХ, анализ кала/мочи.

Терапия: в зависимости от того, что за заболевание, его тяжести и причин возникновения. Чаще это будет симптоматическая терапия, курс антибиотиков, если есть камни и их много, или они крупные с

неровными острыми гранями – хирургическое вмешательство с последующим назначением диеты с мин-м кол-м жира и умеренным объемом белков, если причина в паразитах то назначение противопаразитарных препаратов с симптоматич.терап., и т.п.

Профилактика: следим за питанием животного, исключаем возможность поедания чего-либо с улиц, глистогоним и вакцинируем по регламентам WSAVA.

2. Клинические и лабораторные методы диагностики беременности и бесплодия у различных видов самок сельскохозяйственных животных.

Ответ: *I группа – клинические (исследование проводится на самом животном):*

- внешние методы: а) осмотр; б) пальпация; в) аускультация; г) ультразвуковой; д) рефлексологический;

- внутренние методы: а) влагалищное исследование; б) ректальное исследование;

II группа – лабораторные (исследуется биоматериалы в условиях лаборатории):

- исследование цервикального секрета: а) по удельному весу; б) методом кипячения; в) методом микроскопии мазков; г) по изменению физико-химических свойств шейечно-влагалищной слизи;

- исследование мочи (Летом применение этого метода невозможно из-за того, что имеющиеся в зеленых кормах гормоноподобные соединения попадают в мочу и путают всю картину исследования.);

- исследование крови (биопроба и на гормон сульфат-эстрон);

- биопсия (У беременных свиней эпителий образует 2-3 слоя, а у бесплодных 5-25 слоев.);

- исследование молока (с целью определения концентраций прогестерона методом ИФА)

Особенности у разных видов животных:

- 1) Осмотр. У всех, исключение представляют изменения (увеличение вымени и сосков) у стельных телок, появляющиеся во второй половине стельности. Поэтому для этой категории животных осмотр позволяет выявлять из группы осемененных телок беременных через 5-6 месяцев без проведения ректального исследования.
- 2) Пальпация. Данный метод широко практикуется среди всех самок кроме свиноматок сальных пород. У коров плод прощупывают методом толчкообразной пальпации. У кобыл лучше прощупывать плод методом толчкообразной пальпации ладонью. Плод удаётся обнаружить на шестой месяц жеребости. У мелких жвачных животных (овец, коз) плоды прощупываются с правой стороны. Положительный диагноз удаётся установить только со второй половины беременности. У свиней метод пальпации практической ценности не представляет. У крольчих диагностика беременности методом пальпации возможна через 12-14 дней после осеменения
- 3) Прослушивание. Дает возможность услышать тоны сердца плода (у крупных животных) в последнюю треть срока беременности с помощью фонендоскопа Данная методика в практике применяется очень редко.
- 4) Ультразвуковое исследование. Мало распространен, т.к. дорогой + Для УЗИ самок крупного рогатого скота и кобыл дополнительно к аппарату УЗИ необходим ректальный датчик. Особенности методики УЗИ коров и телок. Ультразвуковое исследование позволяет определять стельность на сроке от 30 дней. Особенности методики УЗИ свиней. Прибор позволяет определить беременность между 30-70 днями после осеменения с гарантией в 95%.
- 5) Рефлексологический – основан на оценке реакции самки на самца при их контакте. Положительная реакция характеризуется проявлением полового инстинкта в виде ряда половых рефлексов: приближения, неподвижности самки, эрекции и совокупления. Процесс выявления бесплодных животных основан на обнаружении у самки очередной, после осеменения, половой охоты. Её наступление свидетельствует об отсутствии беременности. Если в течение месяца после осеменения коровы, телки, овцы, козы и свиньи не допускают самца, то их условно считают беременными, а окончательный диагноз устанавливают наиболее точными методами в более поздние сроки. Данный метод даёт возможность обнаружить бесплодие лишь у нормо циклических самок (с полноценными половыми циклами).
- 6) Влагалищный метод. Основан на визуальной регистрации изменений влагалищной слизи и состояния влагалищной части шейки матки. У беременных животных стенки влагалища покрыты тонким слоем очень вязкой (липкой) слизи. При введении влагалищного зеркала оно трудно входит даже после его увлажнения. Влагалищная часть шейки матки сжата, бледного цвета, канал шейки матки закрыт желтоватой слизистой пробкой. Лучше не использовать данный метод.

7) Ректальный метод. Данный метод является наиболее распространенным, достоверным и точным в диагностике беременности у *самок крупных животных* (коров, телок, кобыл, верблюдиц). Признаки небеременного состояния при данном исследовании:

- 1) матка (в это понятие включают рога, тело, шейку) находится в тазовой полости или слегка свешивается в брюшную полость;
- 2) при поглаживании рукой оба рога сокращаются, и матка становится очень упругой (ригидность);
- 3) отчетливо прощупывается межроговая борозда;
- 4) пульсация маточных артерий, как правило, не улавливается

3. Эмфизематозный карбункул крупного рогатого скота: оценка природных и социально-хозяйственных факторов в распространении болезни, эпизоотологические особенности, симптомы, иммунитет и специфическая профилактика, диагностика, осуществление терапевтических мероприятий и общая профилактика.

Эмфизематозный карбункул (ЭМКАР) [лат. — Gangraena emphysematosa; англ. — Blackleg, Blackquarter, Quarter ill, Symtomatic untrax, Carbon symptomatic; шумящий, симптоматический карбункул — остро протекающая неконтагиозная токсико-инфекционная болезнь крупного рогатого скота, характеризующаяся образованием быстро увеличивающихся крепитирующих припухлостей в мышцах тела, поражением конечностей, хромотой.

К эмкару восприимчив крупный рогатый скот, в том числе буйволы, яки, зебу, бизоны. У овец возбудитель эмкара самостоятельного значения не имеет, по лабораторным данным, чаще выделяется при злокачественном отеке. Болеет скот любого возраста, но наиболее чувствителен молодняк в возрасте от 3-х мес. до 3...4 лет. Заражение животных происходит в результате проникновения возбудителя в желудочно-кишечный тракт вместе с кормом или водой, или через раны кожи.

Патогенез. Заражение происходит при попадании спор в пищевой тракт с кормами и питьевой водой. Проникая в кровь, возбудитель разносится по организму и оседает в частях тела, богатых мышцами. Болезнь возникает в результате прорастания спор в мышечной ткани после их попадания туда из печени или кишечника.

Течение и клиническое проявление. Инкубационный период болезни длится 1...3 сут, в отдельных случаях до 5 сут. Болезнь начинается внезапно и протекает остро, почти всегда заканчивается гибелью животного. При остром течении болезни температура поднимается до 41...42 град. С. Уже в ранний период наблюдается хромота. На отдельных частях тела (круп, поясница, шея, грудь, нижнечелюстная область), а иногда в ротовой полости или глотке появляются быстро увеличивающиеся ограниченные горячие болезненные отеки (карбункулы). Вскоре они становятся холодными, безболезненными, теряют отечность. При пальпации припухлостей слышится своеобразный хруст (крепитация), при перкуссии — выраженный тимпанический звук, кожа над ними приобретает багрово-синюшный цвет, а при разрезе карбункулов из них вытекает грязно-бурая пенистая жидкость с запахом прогорклого масла.

Далее отмечают общее угнетение, отказ от корма, отсутствие жвачки, животное с трудом поднимается, держит больную ногу на весу, перестает двигаться. Одновременно дыхание становится затрудненным, резко ослабляется сердечная деятельность, пульс достигает 100... 120 ударов в минуту. Болезнь обычно заканчивается гибелью животного через 12...72 ч. Перед смертью температура тела опускается ниже нормы.

Сверхострое течение болезни регистрируют редко — преимущественно у молодняка до 3-месячного возраста. Болезнь проявляется в септической форме, без образования карбункулов. Животное гибнет через 6... 12 ч.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагноз на эмфизематозный карбункул устанавливают на основании эпизоотологических данных, симптомокомплекса болезни с учетом патологоанатомических изменений и результатов лабораторных исследований (микроскопии мазков-отпечатков, бактериологического исследования и биопробы на морских свинках).

Трупы во избежание распространения возбудителя болезни вскрывать не рекомендуется. Поэтому кусочки мышц отбирают без полного вскрытия трупа. Если труп случайно вскрыт, берут кусочки паренхиматозных органов, подкожной клетчатки, отечный экссудат, кровь. При пересылке лучше использовать хорошо высушенные мышцы.

Окончательный диагноз устанавливают при выделении культуры возбудителя из патматериала и гибели морской свинки после заражения ее полученной культурой и наличии типичной

патологоанатомической картины или положительной биопробе с характерной патологоанатомической картиной и выделением культуры.

При дифференциальной диагностике необходимо прежде всего исключать сибирскую язву и злокачественный отек.

Иммунитет, профилактика, специфическая профилактика. После переболевания формируется напряженный иммунитет. Животные старше 4 лет невосприимчивы к эмкару, они приобретают иммунитет вследствие иммунизирующей субинфекции.

Высокой иммунной активностью обладают концентрированная гидроокисьалюминиевая формолвакцина против эмкара (иммунитет сохраняется в течение 6...7 мес) и живая вакцина (иммунитет продолжительностью до 1 года и более). Используется также ассоциированная живая вакцина против сибирской язвы и эмкара.

Лечение эмфизематозного карбункула и общая профилактика. Поскольку течение болезни, как правило, острое, лечение животных не всегда осуществимо. В начале болезни эффективны антибиотики: хлортетрациклин, дибиомицин, ампициллин, бициллин. В толщу воспалительного отека и вокруг него целесообразно инъецировать 1... 2%-ный раствор пероксида водорода, 3...5%-ный раствор карболовой кислоты, 3...5%-ный раствор лизола или фенола, 0,1%-ный раствор калия перманганата. Применяют симптоматическое лечение. Целесообразность хирургической обработки сомнительна. Ежегодно проводят однократную или двукратную (в зависимости от пастбищного периода и применяемой вакцины) профилактическую вакцинацию животных в возрасте от 3 мес до 4 лет.

БИЛЕТ № 4

1. Использование современных методов диагностики для изучения биологии возбудителя бабезиоза крупного рогатого скота (*Babesia bovis*): клинические проявления, лечение, профилактика.

Пироплазмозы – лечат азидином, имидакарбом



Бабезиозы: Шизогония в кишечнике клеща. Делятся в эритроцитах. Ссут гемоглобином. Иктеричность

КРС: *Babesia divergens* (Ixodes) – Европа, РФ, Северный Кавказ. *Bovis*. Кавказ, средняя Азия

- сезонное, летнее, остро протекающее, моча ярко-красного цвета, прекращение лактации

Возбудитель: *Babesia divergens*, *babesia bovis*. Локализуется в эритроцитах – грушевидные, соединены тонкими концами под тупым углом на периферии эритроцита, меньше его радиуса (2 штучки).

Биология: размножаются в эритроцитах путем прямого деления, иногда почкования. Инваз. форма формируется в слюнных железах клеща, через 48 часов после того как он поел. У клещей передаются трансвариально, в яйцах клещей – бинарное почкование и шизогония. Передающая фаза клеща – личинка и нимфа, а воспринимающая стадия – имаго.

Эпизоотология: переносится клещами *Ixodes Ricinus*. Распространено во многих странах Европы, в России – северо-запад, запад, заболоченные места, кустарные

Патогенез: разрушает эритроциты, интоксикация из-за продуктов распада белка, нарушение ССС из-за нарушения обмена кислорода, нарушение терморегуляции. Разрушение эритроцитов также стимулируется аутоантителами против эритроцитов с бабезиями. Почки выводят много гемоглобина, пытаются вывести билирубин. Из-за повышения билирубина желтушность тканей и слизистых. Из-за разрушения выделяются кинины, которые повышают проницаемость сосудов, могут быть кровоизлияния

Клиника: течение острое, инкубационный период 10-15 дней, Т 41-42, лактация уменьшается, прекращается. Аппетит отсутствует, угнетение, ярко-красная моча, пульс, дыхание – учащенные, слизистые оболочки иктеричные. Эритроцитов в 3-4 раза меньше, атония преджелудков, задержка мочи, ослабление сердечной деятельности, снижение температуры, смерть

Диагностика: комплексная, в основном из мазков периферической крови (окрашенных по Романовскому-Гимзе), серология, РСК, РИФ, ИФА для установления специфических антител.

Лечение: Покой, нельзя перегонять на значительные расстояния. Для химиотерапии заболевшим животным назначают следующие препараты: гемоспоридин — подкожно или внутримышечно в дозе 0,0005г/кг массы животного в виде 1-2% водного раствора; азидин (беренил) — в дозе 0,0035 г/кг массы в виде 7%-ного раствора внутримышечно или подкожно; флавакридина гидрохлорид (трипофлавин) – в дозе 0,003- 0,004 г/кг массы животного в виде 1%-ного раствора; диамидин (имидакарб, имидазолин) – в дозе 0,002 г/кг массы в 1-7%-ном растворе внутримышечно или подкожно. Сердечные препараты (кофеин, камфора). При атонии преджелудков задают глауберовую соль (250-300г), отвар льняного семени, растительное масло, настойку чемерицы 10мл в 500мл воды внутрь, 40° спирт (водку) 300-500мл. Применяют лекарственные препараты, стимулирующие у больного животного гемопоэз (витамин В12, антианемин, кампалон и другие).

Меры борьбы и профилактика: Основные меры борьбы с бабезиозом КРС заключаются в осуществлении комплекса организационно-хозяйственных и агрометеорологических мер: создание неблагоприятных условий для развития клещей-переносчиков; уничтожение их на животных, в животноводческих помещениях и в биотопах; соблюдение ветеринарно-санитарных требований; применение средств химиопрофилактики; своевременное лечение больных животных. При выпасе на заклещеванных пастбищах животных обрабатывают акарицидами против клещей в соответствии с действующими наставлениями. С профилактической целью также возможно применение препаратов на основе ДАЦ или имидакарба 1 раз соответственно в 10—15 и 18—20 суток.

Профилактика: стойловое содержание, выпасают на пастбищах без клещей, обработка акарицидами. Периодически в сезон вспышек животным вводят р-р азидина

Иксодовые клещи:

Биология: размножение: яйца – личинки – нимфы – имаго. Копуляция во время сосания самками крови. Напившиеся кровью оплодотворенные самки валяются на земле (нужны Т и влажность), откладывают яйца. После этого погибают, из яиц личинки, которые едят кровь. Нападают на позвоночных, питаются, отпадают, превращаются в нимфу, либо не отпадают и превращаются в нимфу. Они тоже питаются кровью, становится имаго. Это занимает от нескольких месяцев до нескольких лет. Бывают однохозяиновые, двуххозяиновые, треххозяиновые.

Морфология: хоботок для питания. Гипостом снизу – для фиксации на коже, хелицеры сверху – для прорезания кожи, по бокам пальпы – сенсорный орган. У самцов щиток по всей поверхности тела, у самок только передняя. По бокам перитремы, которые окружают стигмы – дыхательные трахеи. Половое отверстие ближе к голове, анальное отверстие (у некоторых с анальной бороздой) ближе к задней части. Ноги: коксы, вертлуг, бедро, голень, предлапка, лапка

Борьба: уничтожение в биотопах (выкорчевывание кустарников, распахивание пастбищ, засев их травами). На пастбищах выгуливают один вид животных (чтобы не все могли развиваться), гонят на горные пастбища летом, возвращают осенью. Инсектициды ивермектины

- 1) Ixodes: слепые, хоботок длинный, основание - домик, перитрема в форме груши, анальная борозда сверху, коксы листовидные.

Ареал: средняя полоса ближе к северу, Европа

Переносят бабезиоз КРС

2. Диагностические и хирургические мероприятия при аномалиях развития и неправильного стирания зубов. Болезни зубов.

Причинами поражения зубочелюстной системы у домашних животных чаще всего бывают: - породная предрасположенность; - грубое нарушение условий содержания и дрессуры; - отсутствие регулярной санации ротовой полости; - перевод плотоядных животных на концентрированные корма низкого качества и дача продуктивным животным объемных кормов

Аномалии зубного прикуса.

Олигодонтия - уменьшение нормального числа зубов. Ретенция зуба - зуб находится не в челюстном ряду, а локализуется в толще челюстной кости.

Конвергенция корней зуба ненормальное сближение вершин корней коренных зубов.

Прогения (щучьи зубы) - врожденное укорочение верхней челюсти, резцы нижней челюсти выступают вперед и не соприкасаются с резцами верхней челюсти.

Прогнатия, или карповый прикус (карповые зубы) - врожденное укорочение нижней челюсти, отчего резцы верхней челюсти выступают вперед.

Стирание зубов.

Острые зубы образуются при относительной узости нижней челюсти. При таком недостатке на верхней челюсти стирается преимущественно внутренний край коренных зубов, а наружный истончается и становится удлиненным, в силу чего травмирует щеку. На нижней челюсти, наоборот, истончается и оказывается удлиненным внутренний край коренных зубов, что приводит к травме языка с образованием на нем язв. Острые края зубов спиливают зубным рашпилем, ротовую полость орошают раствором перманганата калия в разведении 1:1000, язвы щек и языка смазывают спиртовым раствором йода с глицерином (1:10). **Ножницевидные зубы** образуются во всех случаях, вынуждающих животное к одностороннему жеванию (артрит челюстного сустава, паралич тройничного нерва и др.). Такая неправильность стирания зубов характеризуется тем, что верхние и нижние коренные зубы соприкасаются не трущимися, а боковыми поверхностями, поэтому корм не растирается зубами, а мнется.

Лестничные зубы характеризуются неодинаковой длиной коренных зубов, вследствие чего их жевательная поверхность имеет лестничный (ступенчатый) вид.

Пилообразные зубы во многом сходны с лестничными. При пилообразных зубах, в отличие от лестничных, в зубной аркаде чередуются возвышения с углублениями; отдельным длинным зубам верхней челюсти соответствуют укороченные зубы нижней челюсти, и наоборот. **Длинный зуб** образуется, когда стирание его не происходит, а это наблюдается при отсутствии противоположного зуба или при кариесе последнего.

Гладкие зубы могут быть у старых лошадей и других животных с низкой посадкой зубов.

Лечение: придание нормальной формы путем спиливания, удаление зубов.

Кроме вышеперечисленных патологий, заболевания зубочелюстной системы: кариес (прогрессирующее разрушение твердой субстанции зуба), гипоплазия эмали, пульпит (воспаление мягких тканей зуба или пульпы), зубной камень, периодонтит (воспаление тканей, окружающих корень зуба), пародонтит, пародонтоз, патологическая стираемость зубов, травмы зубов, Стоматит, (воспаление слизистой оболочки ротовой полости)

3. Ветеринарно-санитарная экспертиза колбасных изделий.

Экспертиза готовых колбасных изделий предусматривает определение их доброкачественности и выяснения соответствия выпускаемой продукции требованиям действующих стандартов и технологических условий путем органолептических и лабораторных (бактериологических и теххимических) исследований.

Бактериологические исследования проводят по следующим показателям: микроскопия мазков-отпечатков, определяют общее количество микробов в 1 г продукта и выявления бактерий из рода сальмонелл, бактерий группы кишечной палочки, сульфитредуцирующих клостридий и т.п.

При физико-химическом исследовании контролируются показатели массовой доли влаги, белка и жира, поваренной соли, нитрита, крахмала и т.п. Исследования проводятся изготовителем периодически, но не реже одного раза в декаду, а также по требованию контролирующей организации или потребителя.

При экспертизе органолептическим исследованиям подвергается каждая партия колбасных изделий.

Органолептическая оценка качества колбасных изделий. Органолептическую оценку качества колбасных изделий производят (согласно требованию ГОСТ 9959-91) определением показателей качества на целом, а затем разрезанном продукте.

При исследовании целого продукта определяют: внешний вид, цвет, и состояние поверхности (наличие плесени, ослизнение, наплывы и др.), запах (аромат), консистенцию (надавливанием пальцами или шпателем).

Доброкачественные колбасные изделия должны удовлетворять следующим требованиям:

Внешний вид. Поверхность батонов должна быть чистой, без повреждений, пятен, слипов, наплывов фарша, плесени, слизи. Оболочка сухая, крепкая, эластичная, плотно прилегает к фаршу (за исключением целлофановой оболочки). На оболочке сырокопченых колбас допускается белый сухой налет плесени, не проникший через оболочку в колбасный фарш.

Консистенция батонов ливерных и кровяных колбас - мажущаяся; вареных и полукопченых - не рыхлая, упругая, плотная; сырокопченых - плотная.

Запах и вкус. Вареные колбасы должны иметь ароматный запах пряностей, вкус приятный, в меру соленый без признаков затхлости, кислотности, постороннего привкуса и запаха;

Полукопченые и копченые колбасы - ароматный запах копчения, пряностей. Колбаса должна быть достаточно проварена.

Подозрительной свежести колбасные изделия имеют влажную, липкую оболочку, покрытую плесенью, на разрезе по периферии в фарше темно-серый ободок (при сохранившейся естественной окраске остального фарша) и легкое размягчение со слабым кисловатым и затхлым запахами, слабым ароматом специй.

У не свежих колбас оболочка отделяется от фарша и легко рвется. Цвет фарша под оболочкой серый или зеленоватый, на разрезе участки такого же цвета, рыхлой консистенции с неприятным резким запахом (гнилостный, затхлый, кислый, прогорклый). [19].

Определение физико-химических показателей качества.

1. Определение содержания влаги. Исследования проводят согласно ГОСТ 9793-74.

2. Определение содержания поваренной соли. Исследования проводят согласно ГОСТ 9957-73.

3. Определение содержания нитритов. Исследования проводят согласно ГОСТ 8558.1-78.

Бактериологическое исследование колбасных изделий. При сомнительных органолептических показателях доброкачественность колбасных изделий определяют по результатам микроскопии мазков-отпечатков. Мазки-отпечатки готовят из кусочков, вырезанных из поверхностных слоев из-под оболочки и из центра батона.

В свежих колбасах при микроскопии мазков-отпечатков в поверхностных слоях выявляют до 20 микроорганизмов. В колбасах подозрительной свежести число микробов на поверхностных слоях 20-30,

в глубоких - 10-20. Несвежие колбасы имеют в поверхностных слоях более 30 микроорганизмов, в глубоких - 20-30.

Микробиологический контроль колбасных изделий проводят:

- периодически, но не реже одного раза в 10 дней;
- по требованию контролирующих организаций;
- в случаях установления использования подозрительного по доброкачественности сырья и вспомогательных материалов, нарушения температурного или санитарно-гигиенического режима при изготовлении продукции.

Бактериологический анализ колбасных изделий осуществляют в соответствии с ГОСТ 9958-81 и СанПиН 2.3.2.560-96. Исследования направлены на выявление четырех групп микроорганизмов:

- санитарно-показательных - мезофильных аэробных и факультативно-анаэробных микроорганизмов (МАФАНМ) и бактерий группы кишечных палочек (колиформы);
- условно-патогенных микроорганизмов, к которым относятся *E. coli*, *S. aureus*, бактерии родов *Proteus*, *B. cereus* и сульфитредуцирующие клостридии;
- патогенных микроорганизмов, в том числе сальмонелл;
- микроорганизмов порчи - в основном это дрожжи и плесневые грибы.

БИЛЕТ № 5

1. Осуществление необходимых лечебно-профилактических мероприятий в хозяйствах для борьбы со стронгилоидозами молодняка. Особенности биологии.

Ответ: *Характеристика возбудителя.* Strongyloides stercoralis (кишечная угрица) паразитирует в верхних отделах тонкого кишечника. Длина особи около 2 мм. Ежедневно самка откладывает 50 яиц, из которых выходят рабдитовидные личинки, попадающие с фекалиями инвазированного больного в окружающую среду, где развитие гельминта происходит двумя способами: а) из рабдитовидных личинок развиваются свободноживущие самки и самцы, которые в условиях умеренного климата рожают одну генерацию рабдитовидных личинок, превращающихся впоследствии в инвазионные для человека филяриевидные личинки; б) рабдитовидные личинки превращаются непосредственно в филяриевидные инвазионные личинки.

Стронгилоидоз - болезнь овец, коз, крупного рогатого скота, лошадей, свиней и других видов животных, вызываемая нематодами из рода Стронгилоидес, паразитирующими в тонком отделе кишечника. У овец, коз и крупного рогатого скота болезнь вызывают гельминты вида Стронгилоидес папиллозус, у лошадей - Стронгилоидес вестери, у свиней - Стронгилоидес рансоми. Заболевание проявляется в первые месяцы жизни животных. Стронгилоидозом может заразиться человек.

Одна из основных мер профилактики стронгилоидоза - соблюдение общих зооветеринарных правил содержания маточного поголовья и родившегося молодняка, ежедневная уборка навоза.

В станках для опороса свиноматок и содержания подсосных поросят полы должны быть с твердым покрытием.

Полы в станках для конематок и родильных помещениях для коров делают плотными, с хорошим стоком жижи.

Свинарники-маточники, станки, родильные помещения и предметы ухода перед каждым очередным вводом маток подвергают тщательной механической очистке и дезинвазии.

Овцематок дегельминтизируют перед постановкой на стойловое содержание. В репродукторных, племенных и репродукторно-откормочных свиноводческих и овцеводческих хозяйствах свиноматок и овцематок во второй половине беременности обследуют на стронгилоидоз (методами гельминтокопроскопии) и при обнаружении зараженных за месяц до родов всех животных дегельминтизируют.

Телят, ягнят, поросят и жеребят подвергают гельминтокопроскопическому обследованию с 13...15-дневного возраста и при выявлении зараженных животных дегельминтизируют по группам.

Лечебные дегельминтизации проводят при наличии клинических признаков заболевания в любое время года.

Для дегельминтизации используют фенбендазол, тетрализол, фебантел, албендазол, мебендазол, оксфендазол, ивомек

2. Ветеринарно-санитарная экспертиза и оценка мяса при лептоспирозе.

Предубойная диагностика. У больных животных наблюдается высокая температура, общее угнетение, шаткость походки, отказ от корма, быстрое исхудание, желтуха, кровавая моча, понос, а позднее запор, затрудненное мочеиспускание, сухость кожи и взъерошенность шерсти, некрозы на носовом зеркальце, внутренней поверхности губ, на деснах и языке, на коже ушных раковин, туловище (спина, пах, подгрудок) и на сосках вымени с возможным отторжением больших участков кожи.

Послеубойная диагностика. При осмотре туши обнаруживают желтушность всех тканей серозных и слизистых оболочек. В грудной полости содержится красновато-желтоватая жидкость. В легких иногда находят отеки и точечные кровоизлияния под плеврой. Мышца сердца дряблая. Эпикардальный жир отечный, пропитан желтовато-розоватым экссудатом, на эпикарде точечные кровяные излияния. Селезенка обычно без изменений. Печень желтоватого цвета. Желчный пузырь растянут и наполнен тягучей темной желчью. Почки сильно увеличены, дряблые, темно-коричневого цвета с множественными кровоизлияниями. На разрезе граница между корковым и мозговым слоями сглажена. У переболевших животных находят интерстициальный нефрит. Подкожная клетчатка желтушная, местами пропитана желтовато-красным экссудатом. Скелетные мышцы бледно-красного или чаще желтушного цвета, поперечная исчерченность их слабо выражена, встречается некроз отдельных мышечных фибрилл. Межмышечная ткань часто инфильтрирована желтовато-красноватой жидкостью. Лимфатические узлы увеличенные, набухшие и сочные, но бывают и без видимых изменений.

Ветеринарно-санитарная оценка. При наличии в мышцах дистрофических изменений или желтушного окрашивания, не исчезающего в течение 2 суток, тушу и все внутренние органы направляют на утилизацию. При отсутствии дистрофических изменений в мускулатуре, но при наличии в ней желтушного окрашивания, исчезающего в течение 2 суток, тушу, а также внутренние органы, не имеющие патологоанатомических изменений, выпускают после проварки. Кишечник и патологически измененные органы направляют на утилизацию. Шкуры, полученные от убоя клинически больных лептоспирозом животных, выпускают после дезинфекции.

3. Индивидуальные средства защиты сельскохозяйственных животных от ионизирующего излучения.

ЗАЩИТА ЖИВОТНЫХ ОТ ИЗЛУЧЕНИЙ ионизирующих, комплекс мер, направленных на предохранение с.-х. животных от воздействия ионизирующего излучения в случае ядерных взрывов. Обеспечивается укрытием животных в специально подготовленных помещениях и сооружениях, эвакуацией из пригородных х-в крупных городов и зон возможных затоплений, использованием средств защиты органов дыхания и кожи, применением протекторов, удалением радиоактивных веществ (РВ) с поверхности тела.

Подготовка животноводч. помещений заключается в тщательной их герметизации: заделке щелей в стенах, потолке, оконных и дверных проёмах [проемах] глино-солидольноной замазкой, цементным р-ром и т.п. Окна должны быть закрыты синтетич. пленкой. Вентиляционные приточные отверстия и вентиляционные короба (колодцы) необходимо затыкать мешковиной, мешочками, заполненными опилками, песком и др. Для защиты от гамма-излучения деревянные стены снаружи обваливают на высоту 140—150 см (до окон) слоем земли толщиной 60—70 см. Птицефабрики и животноводч. комплексы для обеспечения работы механизмов и вентиляционной системы должны снабжаться автономными источниками электроэнергии (электрогенераторами, походными электростанциями и др.). проем воздухозабора для очистки воздуха заполняют фильтром из угля, мешками с опилками или спец. тканью. В подготовленном помещении нужно создать запас грубых и концентрированных кормов: крупным животным по 5—6 кг, овцам, телятам по 0,5—1 кг, взрослым свиньям по 2—3 кг (концентратов); при отсутствии централизованного водоснабжения — запас воды на 5—7 сут. в разных емкостях в расчёте [расчете] на одно животное: 20—30 л кр. рог. скоту, 6—8 л свиньям, 2—3 л овцам. Помещения необходимо оборудовать щитами с противопожарным инвентарём [инвентарем], огнетушителями; терр. фермы опахивают по периметру. Для ухода за животными должно быть оставлено минимальное кол-во людей: 3 человека на одно помещение или 4—5 человек на 150 дойных коров. Для защиты людей от радиации в животноводч. помещении необходимо оборудовать комнату или построить рядом землянку с выходом в тамбур скотного двора. При этом нужно иметь запас пищи на 3—5 сут. воды, а также индивидуальные средства защиты, дозиметры, аптечки. Животных ставят в герметизированное помещение по сигналу: “радиационная опасность”. Продолжительность пребывания зависит от объёма [объема] воздуха в помещении, темп-ры, скорости ветра наружного воздуха и от условий микроклимата. При оптимальном объёме [объеме] (по зоогигиенич. нормам) помещения животных можно в нём [нем] содержать зимой трое суток, летом — менее одних. После окончания локального выпадения из воздуха РВ нужно открыть окна с подветренной стороны и вентиляционные короба. В деревянных животноводч. помещениях доза облучения в 3—5 раз, в кирпичных — в 10—15 раз меньше, чем вне помещения. После герметизации концентрация РВ в воздухе кирпичного помещения уменьшается в 300 раз и более, деревянного — в 130 раз. Ценные племенные животные должны содержаться в землянке или блиндаже, обладающих более высоким коэфф. ослабления радиации. В нек-рых случаях для защиты животных от лучевой болезни за 1—4 ч до облучения гамма-лучами требуется ввести препараты-протекторы. Протекторы уменьшают поражающий эффект от гамма-излучения. Мероприятия по 3. ж. от и. в период угрозы нападения противника должны проводить формирования гражданской обороны, созданные в хозяйствах.

БИЛЕТ № 6

1. Ветеринарно-санитарная оценка пороков мяса возникающих при хранении.

“Загар” мяса – это своеобразный вид порчи мяса, возникающий вследствие неправильного хранения в первые сутки после убоя животного. Одна из главных причин этого вида порчи – недостаточный отвод тепла и затруднение диффузии газов, образующихся в тканях при созревании мяса.

Признаки загара: размягченная консистенция, изменение цвета (коричнево-красный, медно-красный, желто- или серо-красный) и удушливо кислый запах мяса. Вкус мяса неприятный, реакция среды кислая. Оно быстрее покрывается плесенью и подвергается гнилоственному разложению.

Санитарную оценку при загаре определяют глубиной происходящих процессов. Не допускаются выпуск мяса с загаром в торговую сеть и переработка на изделия длительного хранения. Такое мясо можно использовать в качестве добавок при изготовлении вареных колбасных изделий. Для того чтобы переработать мясо с загаром, его нарезают на полоски и укладывают в один слой в холодильной камере с интенсивной циркуляцией воздуха, облегчающей проникновение кислорода в мясо. Если в течение 24 часов выдержки неприятный запах не исчезает, мясо считается непригодным для переработки и потребления и его утилизируют.

Гниение мяса наиболее опасный вид порчи мяса. Оно происходит под воздействием гнилостной микрофлоры. Мясо приобретает неприятный кисловатый запах и вкус, изменяется его окраска.

Анаэробное разложение мяса сопровождается газообразованием. Газ накапливается между волокнами и пучками волокон и разрывов соединительно-тканых прослоек. При этом мясо приобретает пористую структуру, сине-красный или серо-зеленоватый цвет, резкий неприятный запах.

Гниения мяса сопровождается изменением структуры мышечных волокон: поперечная исчерченность сглаживается и исчезает, ядра разрушаются, ослабевает связь между мышечными волокнами.

При органолептических показателях, свидетельствующих о гнилоственном разложении, мясо утилизируют.

Ослизнение мяса вызывается различными слизеобразующими микроорганизмами (лактобациллами, псевдомонадами, дрожжами, микрококками и др.).

Мясо при этом теряет товарный вид, вкус, аромат, его поверхность становится увлажненной. Цвет мяса вначале бледнеет, затем приобретает зеленоватый оттенок, на поверхности мясо становится липким, с кисловато-затхлым запахом.

Санитарную оценку при ослизнении определяют глубиной происходящих процессов. При поражении поверхностных слоев мясо зачищают, удаляя измененные участки. Если после зачистки мясо не имеет неприятного запаха и отклонений по показателям свежести, то его быстро используют на промышленную переработку.

Плесневение мяса связано с развитием на поверхности мяса плесневых грибов. При этом на поверхности мяса и мясных продуктов образуется белый, серый или серо-зеленый налет плесени со специфическим неприятным запахом. При плесневении в результате гидролиза белков, дезаминирования аминокислот снижается качество мяса, образовавшийся аммиак вызывает сдвиг реакции среды в щелочную сторону, что делает мясо хорошей питательной средой для микроорганизмов. Это резко снижает устойчивость мяса к гнилоственному разложению. Некоторые виды плесени могут быть опасными для здоровья человека. В частности, плесень *Cladosporium herbarum*, обнаруженная в мясе и пряностях, обладает сильным токсическим воздействием. Некоторые микотоксины являются канцерогенными.

Санитарная оценка при плесневении зависит от вида плесеней и изменения органолептических показателей мяса. Мясо, пораженное белыми плесеньями, зачищают и промывают 2-3%-ным раствором уксусной кислоты или 20-25%-ным раствором поваренной соли. При глубоком внедрении плесневых грибов в толщу мышечной ткани мясо подвергают зачистке. Если плесени поражают 15% поверхности туши, полутуши или четвертины говядины и баранины и выше 10% свинины, такое мясо направляют на промышленную переработку. При невозможности полностью очистить мясо от плесени его направляют на утилизацию.

Свечение мяса обуславливается развитием светящихся бактерий, являющихся типичными аэробами. На мясо они попадают в процессе его хранения. Эти микроорганизмы поражают не только свежее мясо, мясные полуфабрикаты, но и колбасные изделия.

Свечение мяса возникает при хранении его во влажной среде через 3-4 суток после убоя животного. При появлении первых признаков гнилостного разложения свечение прекращается, так как протеолитические микроорганизмы инактивируют фосфоресцирующую микрофлору. Циркуляция воздуха, сдвиг реакции среды в кислую сторону и снижение температуры противодействует свечению мяса. – Санитарная оценка. При свечении и с измененной окраской мясо считается пригодным для потребления, так как эти микроорганизмы токсинов не образуют. Фосфоресцирующее мясо, как правило, покрыто слоем слизи. Такое мясо промывают холодной водой, подкисленной уксусной кислотой, или же зачищают – срезают поверхностные слои мяса. Иногда на мясе появляется беловатый или сероватый налет, внешне напоминающий плесень. Это вызвано развитием дрожжей и микрококков. Мясо с так называемым "инеем" на поверхности пригодно для промышленной переработки. Перед использованием его промывают водой или слабым раствором поваренной соли. При **длительном хранении** мяса цвет его темнеет. Изменение цвета наблюдается в первую очередь в области зареза вследствие распада гемоглобина. Иногда оно приобретает ярко-алый цвет, что объясняется усилением активности ферментов, способствующих окислению гемоглобина и миогемоглобина. Указанные изменения не делают мясо непригодным для пищевых целей, но его не выпускают в свободную реализацию, а используют для промышленной переработки.

2. Использование оздоровительных мероприятий для борьбы с саркоптозом свиней.

Ответ: Саркоптоз свиней (зудневая чесотка) – инвазионное, спорадическое заболевание свиней, вызываемое зудневым клещом *Sarcoptes suis*, и сопровождаемое хроническим очаговым или генерализованным воспалением кожи с симптомами зуда, образованием складчатости и плотных корок.

Возбудитель *S. suis* — мелкий, незаметный простым глазом клещ, овальной формы, сплюснутый в дорсо-вентральном направлении, длиной 0,25-0,50 мм. Самки спариваются на стадии телеонимфы, после чего они перемещаются на новый участок кожи, образуют новые ходы, линяют, превращаясь во взрослую самку, и начинают откладку яиц. Полный цикл развития клеща проходит за 10- 20 суток. Инвазирование здоровых животных происходит при помощи оплодотворенных телеонимф. Во внешней среде зудни сохраняются не более 15 дней. Вне организма свиней клещи погибают при минусовой температуре (-5-20°C) и относительной влажности 85-95 % через 1-5 суток.

Эпизоотология. Источником инвазии являются больные саркоптозом свиньи. Передача возбудителя при непосредственном контакте и через предметы ухода, одежду обслуживающего персонала, а также через крыс и мышей, на которых возможно временное паразитирование клещей.

Патогенез. Клещи внедряются в толщу эпидермиса с помощью хорошо развитого хоботка и проделывают в нем ходы. При этом клещи наносят укусы в местах выхода волос, где эпидермис у свиней наиболее тонкий. В процессе травмирования эпидермиса, воздействия токсических метаболитов и секундарной инфекции в воспалительный процесс вовлекаются как сосочковый, так и более глубокие слои кожи.

Клинические признаки. Первые симптомы заболевания проявляется через 10-14 дней после заражения. В местах внедрения клещей у свиней возникает зуд, покраснение кожи, повышение температуры тела. Вначале поражается кожа вокруг глаз, на щеках и внутренней поверхности ушных раковин, затем процесс распространяется на спину и другие части тела.

По мере развития инвазионного процесса на пораженных участках кожи можно обнаружить узелки, пустулки, на месте которых после расчесов обнаруживаются чешуйки и корочки. В запущенных случаях кожа утолщается, теряет эластичность, трескается и собирается в толстые складки, щетина выпадает – развивается гиперкератоз. Иногда наблюдается генерализованная форма саркоптоза, при которой поражается вся поверхность тела. У больных поросят пропадает аппетит, они отстают в росте и развитии, становятся малокровными (заморышами), сильно худеют и нередко гибнут. Локальное поражение молодняка сопровождается некрозами кожи и хряща ушных раковин.

Лечение. Больных и подозреваемых в заражении животных опрыскивают или купают в 2% -ном растворе хлорофоса, 1,5% эмульсии трихлорметафоса-3, 2%-ной эмульсии препарата СК-9. При обработке животных необходимо тщательно орошать внутреннюю поверхность ушных раковин. При наличии у пораженных свиней гиперкератозов пораженные участки местно предварительно обрабатывают 3%-ным линиментом хлорофоса или 2%-ным линиментом трихлорметафоса -3 на рыбьем жире, растительном масле или кондиционном солярном масле. Повторно больных животных обрабатывают через 7-10 дней. Для лечения саркоптоза применяют неостомазан, бутокс, 0,5%-ный

раствор эмульсии циодрина, дикрезила, 0,045% -ную минерально-масляную эмульсию ГХЦГ, 4-5 %-ную водную суспензию коллоидной серы. Неплохой терапевтический эффект ветспециалисты получают от внутримышечного применения ивермека. Больным свиньям при лечении применяют новомек 1% подкожно в дозе 300мкг/кг массы тела (1,5 мл на 50 кг веса) дважды с интервалом в 8-10 дней. Убой обработанных животных на мясо разрешается через 10 дней после последней обработки раствором хлорофоса, эмульсией трихлорметафоса -3 – через 45 дней и эмульсиями ТАП -85 и активированного креолина через 2 месяца.

Профилактика заболевания свиней саркоптозом строится в строгое выполнение общих ветеринарно-санитарных и зоогигиенических требований, систематическом клиническом осмотре всего поголовья, недопущении контакта больных саркоптозом свиней со здоровыми. Всех вновь поступивших в хозяйство свиней в течение 30 дней карантинируют и с профилактической целью обрабатывают акарицидами. При выявлении первых случаев саркоптоза производят двухкратную с интервалом 7-10 дней обработку всех контактировавших между собой животных растворами или эмульсиями акарицидов. Помещения, выгулы и предметы ухода дезакарицизируют теми же препаратами. Вывоз свиноголовья из оздоровленного от саркоптоза хозяйства для комплектования других хозяйств разрешается через 3 месяца после выздоровления последнего заболевшего животного, а также получения отрицательных результатов при исследовании в ветлаборатории соскобов, взятых от этих свиней.

3. Болезнь Марека кур; Этиология и экономический ущерб; Эпизоотологические особенности, патогенез, симптомы, патологоанатомические изменения, иммунитет, диагностика, меры борьбы и профилактика.

Ответ: Болезнь Марека является самым распространенным лимфопролиферативным заболеванием кур.

Она характеризуется инфильтрацией одноядерных клеток в одном и более мест: периферических нервах, половых железах, радужной оболочке глаз, внутренних органах, мышцах и кожных покровах.

Этиология

Возбудитель болезни Марека у птиц — вирус из семейства Herpesviridae. Он делится на три серотипа:

- Первый серотип. Все аттенуированные и онкогенные штаммы вакцин.
- Второй серотип. Естественные аттенуированные штаммы.
- Третий серотип. Клеточный вирус герпеса индеек. Не инфицирует без клеток. От этого серотипа вируса материнские антитела не защищают.

Экономический ущерб:

Показатель финансовых потерь довольно высокий. К рискам относятся: большая отбраковка кур; ощутимый падеж голов; затраты на карантинные меры; траты на лечение, профилактику; сниженная продуктивность несушек.

Эпизоотология

Это заразное заболевание обычно встречается у кур, фазанов, индеек. Источником возбудителя болезни Марека у птиц являются больные и бессимптомно переболевшие птицы. Со 2-3 недели после заражения цыплята начинают выделять вирус во внешнюю среду через органы пищеварения и дыхания, а также с отходящим эпителием кожно-перьевых фолликулов.

Основным путем заражения является аэрогенный. Передавать вирус также могут некоторые клещи и насекомые. Риск развития вирусной болезни Марека наиболее высок на птицефабриках, где содержатся домашние птицы разных возрастов.

Патоморфология

После того, как вирус оказывается в лёгких, происходит его размножение и путешествие по организму с кровотоком. Поражаются лимфоидные клетки периферии, очень сильный урон получает мозг, глаза, мышцы. Острая болезнь Марека агрессивнее, больше всего страдают внутренние органы, в подостром типе — глаза и нервная система. Внешние изменения, кроме таковых в радужке глаза, при заболевании Марека редко заметны до проведения вскрытия, после которого обнаруживаются следующие патологоанатомические изменения в организме: утолщены нервные стволы; опухолевые образования на внутренних органах (печень, поджелудочная железа, легкие, почки, яичники, желудок); деформация мышц и кожного

покрова; кровоизлияние, отёчность в головном, спинном мозге; клеточное скопление вокруг сосудов; в хрусталике глаза может наблюдаться некроз. Более тщательное исследование показывает и другие изменения на химическом уровне. Около 25–30 % кур страдают также от поражения вирусом яичников, и чем тяжелее форма протекания, тем выше риск нарушения функций тканей и падежа. В зависимости от формы при вскрытии птиц регистрируют следующие патологические изменения:

- опухоли в семенниках, яичниках, кишечнике, скелетной мускулатуре, паренхиматозных внутренних органах, бурсе и вилочковой железе;
- увеличение размеров перьевых фолликулов;
- деформация зрачка, сероглазие;
- неврит с резким утолщением в поясничных, плечевых, седалищных нервах.

Симптомы болезни Марека у птиц

Клинические признаки обычно появляются у птиц в возрасте 6–26 недель. Инкубационный период заболевания составляет 35–150 дней.

Симптомы классической (нервной) формы заболевания:

- хромота;
- изменение цвета радужной оболочки глаза (сероглазие);
- параличи, парезы крыльев, конечностей, хвоста, шеи;
- изменение размера и формы зрачка, развитие слепоты.

Опухолевидная форма болезни Марека у птиц очень быстро распространяется и имеет высокую летальность. Клинически проявляется потерей веса, расстройством пищеварения, отказом от корма, неестественной постановкой тела в пространстве. Все эти симптомы являются следствием образования опухолей во внутренних органах птиц.

Кожная форма данного заразного заболевания проявляется поражением перьевых фолликулов, которые сильно увеличиваются в объеме.

Диагностика болезни Марека у птиц

Поскольку все здоровое поголовье является носителем вируса болезни Марека птиц, не проявляя симптомов болезни, выявление возбудителя в крови при помощи лабораторных методов не имеет диагностической ценности. Диагноз ставится на основании характерной патоморфологической картины и подтверждается результатами ПЦР и гистологическими исследованиями пораженных органов.

Дифференциальная диагностика проводится от инфекционного энцефаломиелита, лимфоидного лейкоза, болезни Ньюкасла, гиповитаминоза В, Е, D3, гриппа домашних птиц.

Лечение и профилактика

Основным методом профилактики заболевания является вакцинация. Она проводится в инкубаторе двумя способами:

- введение вакцины в яйца с 18,5-суточными эмбрионами;
- вакцинация суточных цыплят.

Защита от вируса болезни Марека у птиц появляется в течение 2-5 дней после введения вакцины. Полноценный иммунитет развивается к четырехнедельному возрасту. До этого времени необходимо не допускать контакта птицы с возбудителем заболевания. Это достигается поддержанием высоких стандартов санитарии и гигиены. Компания Nita-Farm для этого рекомендует использовать средства дезинфекции «Фулгард», «ГАН», «Дезоклин» и средство дезинсекции помещений «Цифлунит ON».

В настоящее время на рынке имеются следующие типы вакцин:

- традиционные (содержат живой вирус);
- рекомбинантные векторные вакцины (содержат встроенные гены других вирусов).

В регионах, где существует высокий риск развития болезни Марека оптимальным способом защиты поголовья птицы является одновременное использование вакцин содержащих штаммы HVT и Rispens. Правильно и своевременно проведенная вакцинация снижает уровень развития инфекции, скорость ее распространения, предотвращает развитие опухолей, но не способна полностью защитить от болезни. Инфицированная птица является носителем инфекции и может заразить молодняк.

Инфильтрация одноядерных клеток в периферических нервах ведет к их увеличению и вызывает паралич. Воспалительный характер некоторых поражений периферических нервов был определен названием полиневрит (неврит, нейролимфоматоз птиц и птичий паралич).

Инфильтрация одноядерных клеток в радужной оболочке вызывает различные изменения, от депигментации до помутнения. На этой основе появилось много терминов, таких как слепота, серый глаз, ирит, увеит и глазной лимфоматоз.

Лейкозные поражения внутренних органов и мышц часто называют просто висцеральным лимфоматозом, а поражения кожных покровов - кожным лейкозом.

БИЛЕТ № 7

1. Осуществление оздоровительных мероприятий при хориоптозе лошадей (биология возбудителя, клинические проявления, диагностика, лечение и профилактика).

Хориоптоз (Chorioposis) у лошадей чаще поражает сгибающую поверхность плечевого сустава и щетки задних конечностей. У жеребят могут поражаться и другие участки тела. Среди лошадей тяжелых пород инвазия регистрируется чаще, особенно зимой, при плохом уходе за кожей. Больные лошади из-за зуда, особенно ночью в теплой конюшне беспокоятся, грызут пораженные участки тела. Клещи рода *Chorioptes* - кожееды довольно крупных размеров (длина 0,3-0,55 мм). Их можно, как и навозников, видеть невооруженным глазом. Они продолговато-округлой формы с конусообразной головой, снабженной тупыми клиновидными нижними челюстями. Клещи-кожееды живут на поверхности кожи, там же, где обычно обитают навозники. Они не прогрызают в коже ходы и питаются исключительно кожными чешуйками, которые пережевывают челюстями. На лошадях - *Ch. equi*, Биология клещей рода *Chorioptes* сходна с биологией клещей рода *Psoroptes*.

Диагноз ставят на основании эпизоотологических данных, симптомов заболевания и результатов лабораторного исследования соскобов кожи для исследования берут в центре поражения. Лечение и профилактика - как при псороптозе.

Лечение и профилактика. Для лечения больных псороптозом лошадей применяют 1%-ный раствор хлорофоса, 3%-ную суспензию коллоидной серы, 0,25%-ные водные эмульсии карбофоса и цидрина, 0,05%-ную водную эмульсию перметрина, 0,005%-ные водные эмульсии циперметрина и дельтаметрина (бутокса). Опрыскивают препаратами всю поверхность тела и особенно тщательно пораженные участки. Обработки проводят дважды с интервалом в 10-12 дней. Одновременно проводят дезинфекцию конюшни, инвентаря, сбруи и предметов ухода. Хорошие результаты дает применение 1%-ного новокаина подкожно в дозе 1 мл на 50 кг массы тела (200 мкг/кг д.в.).

2. Болезнь Гамборо цыплят: экономический ущерб, этиология, эпизоотологические особенности, патогенез, симптомы, иммунитет, методы диагностики и общая профилактика.

Болезнь Гамборо (инфекционный бурсит кур, инфекционная бурсальная болезнь) – остро протекающая вирусная болезнь кур, характеризуется анорексией, диареей, поражением фабрициевой бursы, обширными внутримышечными геморагиями и поражением почек. Возбудитель болезни относится к реовирусам

Реовирусы (лат. Reoviridae, от англ. respiratory enteric orphan viruses) — семейство сферических вирусов, объединяющих вирусы человека, животных, растений, членистоногих, геном которых состоит из сегментированной двуцепочечной РНК. Реовирусы покрыты двухслойной белковой оболочкой, строение которой варьирует у различных представителей семейства.

Болезнь Гамборо (инфекционная бурсальная болезнь) представляет собой тяжелую, чрезвычайно заразную вирусную инфекцию молодых кур. Основными клетками-мишенями являются лимфоидные, особенно В-клетки. А из тканей наиболее тяжелому поражению подвергается лимфоидная ткань клоакальной сумки. (2)

В 1962 году эту специфическую, новую болезнь описал Cosgrove. При этом она была названа «нефрозом птиц», благодаря значительному поражению почек подвергшихся инфицированию птиц. Экономическая значимость этой болезни проявляется в двух направлениях:

- 1) она касается клинической болезни и смертности цыплят трехнедельного возраста и старше
- 2) что более важно, болезнь проявляется продолжительным подавлением иммунитета у кур, инфицированных в раннем возрасте. Результатом подавления иммунитета является гангренозный дерматит, синдром гепатита/анемии с тельцами-включениями, инфекции *Escherichia coli* и неудачные попытки вакцинации. Вирус инфекционного бурсита человека не поражает, поэтому для здоровья людей не представляет опасности.

Одним из первых симптомов присутствия инфекции в стае являются попытки некоторых птиц клевать себе заднепроходное отверстие. Cosgrove в одном из отчетов описал загрязненные перья около заднепроходного отверстия, диарею с беловатым или водянистым пометом, анорексию, депрессию, взъерошенные перья, тремор, сильное изнеможение и в конце концов смерть. Организм пораженных птиц обезвоживался, а температура на последних этапах заболевания понижалась.

Распространенность. Впервые болезнь описана в г. Гамборо США (А. Cosgrove, 1962). В настоящее время ее диагностируют в США, Мексике, Канаде, Англии, ФРГ, Франции и других странах Европы, Израиле, Индии, Японии, странах Южной Африки.

Экономический ущерб значительный. Убытки складываются из гибели до 10—20% поголовья, высокого процента выбраковки тушек в результате подкожных, внутримышечных кровоизлияний и истощения. Большие потери наносятся косвенными факторами: ослабление устойчивости поголовья к инфекционным агентам, снижение эффективности профилактических прививок, а следовательно, возможное возникновение новых вспышек болезни (эпизоотии) и дальнейшие ограничения, а также отрицательное влияние на продуктивность и воспроизводство птицы в период яйценоскости.

Возбудитель болезни Гамборо относится к реовирусам. Его таксономическое положение долгое время оставалось неопределенным и в ряде сообщений он обозначен как пикорна- или аденовирус. В течение некоторого периода после регистрации болезнь называли нефрозом птиц и объединяли с нефрозо-нефритом, вызываемым вирусом инфекционного бронхита. Антигенных вариантов вируса инфекционного бурсита не обнаружено.

Возбудитель относительно термостабилен (выдерживает 30 мин при 70°C), устойчив к кислотам и щелочам в зоне pH от 2 до 12, липидным растворителям, в высушенном состоянии в загрязненном помете сохраняется до 120 дней. Вирус быстро разрушается при действии дезинфектантов: формалина, производных йода, хлорамина.

Вирус хорошо культивируется в куриных эмбрионах 9—11-дневного возраста, вызывает их гибель через 4—6 дней после заражения на аллантоисную оболочку или в желточный мешок. У них отмечают кровоизлияния под кожей, в почках, дегенерацию миокарда, некроз и зеленоватое окрашивание печени, причем гепатопатии часто сопровождаются аналогичным окрашиванием желтка и хлоридоаллантоисной жидкости.

Высокочувствительны к вирусу культуры клеток куриных эмбрионов, в которых проявляется цитопатогенное действие в виде эозинофильных цитоплазматических включений и формирования синцития. Вирус поражает только кур, хотя, по данным некоторых авторов, болеют также перепелки и воробьи (S. Edgar, 1965). В экспериментальных условиях заражают белых мышей интрацеребрально в возрасте 1—11 дней или интраперитонеально — 12—14 дней. Погибают они через 5—13 дней с признаками нервных расстройств, на вскрытии отмечают энцефалит и миокардит.

Эпизоотологические данные. Источник возбудителя — больные цыплята. Болезнь протекает остро и подостро. Возможно также бессимптомное переболевание. Вирусоносительство у реконвалесцентов не отмечено. Вирус быстро распространяется в стадах птицы. Передается при совместном содержании больных и здоровых цыплят, через загрязненные корма, воду, подстилку, помет, кроме того, механическим путем — людьми, другими видами птиц, насекомыми, особенно жесткокрылыми *Alphetobius diaperinas* (C. Snedeker et al., 1967). Возбудитель проникает в организм через слизистые оболочки носовой, ротовой полостей, конъюнктиву в естественных условиях, по-видимому, птица заражается алиментарным путем. Восприимчивы 2—15-недельные цыплята, наиболее чувствительны в возрасте 3—5 недель. Не наблюдается болезнь у взрослых кур и цыплят до 14-дневного возраста даже при искусственном заражении. Заболеваемость от 20 до 50%, но может быть исключительно высокой (до 80%), что в определенной мере зависит от породы, индивидуального состояния организма, условий содержания и кормления. Летальность от 0,5 до 20%, иногда до 50%, в зависимости от возраста птицы (рис. 16).

Эпизоотическое распространение инфекционного бурсита наблюдается преимущественно в регионах с умеренным климатом, реже — в тропических странах. Особенно широко болезнь распространяется в репродукторных хозяйствах при наличии птицы разного возраста. При возникновении болезни первым признаком является массовое острое течение, впоследствии могут преобладать подострое и более скрытое течение.

Патогенез. Возбудителя инфекционного бурсита, перорально попавшего в организм, уже через 4—5 ч обнаруживают в лимфоидных клетках кишечника. Последние проникают в циркулирующие системы, минуя купферовские клетки печени, и обеспечивают быструю диссеминацию вируса. Через 11 ч он начинает размножаться в фабрициевой бурсе. Обусловленная этим вирусемия кратковременна, продолжается до двух дней. Затем вирус обнаруживают во всех паренхиматозных и лимфоидных органах, в наиболее высоких концентрациях в фабрициевой бурсе, где он сохраняется до 2 недель (H. Muller, 1979). Возбудитель выделяется с экскрементами.

Поражение лимфоидной ткани сопровождается выраженным иммунодепрессивным эффектом, заключающимся в значительном снижении количества лимфоцитов вплоть до подавления всех В-зависимых функций иммунитета, особенно первичного гуморального ответа (образования антител). Понижается уровень сывороточного комплемента и свертываемость крови, возможно вовлечение в

патогенез иммунных комплексов (L. Skeeles, 1979). Это приводит к потере эффективности иммунизации пораженной птицы против болезней Ньюкасла, Марека, инфекционного бронхита, увеличению восприимчивости к болезни Марека в 3—6 раз. Достаточный уровень защиты против болезни Ньюкасла достигается лишь при иммунизации однодневных цыплят или за 2—3 недели до заражения вирусом инфекционного бурсита. На фоне иммунодепрессии и отсутствия лимфоцитов нередко обостряются или возникают различные инфекции, например колибактериоз, вирусный гепатит с включениями, гангренозный дерматит, сальмонеллез, кокцидиоз (Y. Morgeai, N. Debreuil, 1979).

Клинические признаки. Инкубационный период от 2—3 дней до 1—3 недель (обычно 1 неделя). Вначале болезнь протекает сверхостро, достигает максимума за несколько дней и продолжается около 7 дней. Клинически проявляется диареей (водянистые беловатые выделения), сильной апатией, отказом от корма, взъерошенностью, дрожанием. Эти признаки примерно такие же, как и при кокцидиозе. Погибает птица на 4—7-е сутки, часто павшие цыплята лежат в характерной позе: с выпрямленными лапами и шеей.

При благополучном исходе через неделю симптомы болезни исчезают (M. Krasselt, I. Phillips, 1976).

Патологоанатомические изменения. На вскрытии обнаруживают воспаление и гиперплазию фабрициевой бursы (увеличена в 2 раза), геморрагические поражения от петехий до разлитых кровоизлияний в коже, мышцах и соединительной ткани, нефрит типа «бледная почка». Этих трех показателей достаточно для постановки диагноза. Кроме того, выявляют (от 10 до 90%) эрозии на слизистой оболочке желудка, гепатит и атрофию печени, нефрит без гипертрофии почек, атрофированную темного или гипертрофированную красного цвета селезенку, серозный перикардит, саккулит, перигепатит, перитонит (P. Montlaur et al., 1974).

При гистологическом исследовании обнаруживают некроз лимфоидных элементов, особенно в фабрициевой бурсе, а также очаги пролиферативного воспаления, геморрагии в строме фолликулов, общую картину гнойного и некротического воспаления с вакуолизацией в этом органе.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Особенности клинического течения болезни и характерная кривая зависимости летальных исходов от возраста являются важными элементами эпизоотологического диагноза инфекционного бурсита. Типичная патолого-анатомическая триада и патогномические признаки поражения фабрициевой бursы на фоне течения эпизоотии позволяют диагностировать болезнь. В лабораторных условиях проводят выделение возбудителя из патологического материала фабрициевой бursы заражением куриных эмбрионов, культуры клеток, здоровых цыплят и учитывают типичные поражения.

Для серологической идентификации возбудителя используют различные модификации реакции преципитации в геле и реакцию нейтрализации в куриных эмбрионах и культуре клеток. Поскольку эмбрионы от иммунных кур устойчивы к инфекции за счет фагоовариально переданных антител, результаты их заражения могут быть использованы для характеристики благополучия хозяйств-поставщиков яиц.

Инфекционный бурсит дифференцируют от следующих болезней (I. Brugere-Picoux, 1974):

кишечного кокцидиоза — клинически проявляется примерно одинаково, исключают копрологическим исследованием;

болезни Ньюкасла — могут отмечаться геморрагические поражения, характерные респираторные симптомы, высокая контагиозность и летальность, восприимчивы птицы всех возрастов;

синдрома ожирения печени и почек — сопровождается кровоизлияниями и поражением почек, очень редко заканчивается гибелью, тушки цыплят бледно-розового цвета;

нефрозонефрита — вызывается вирусом инфекционного бронхита, сходен по поражениям паренхиматозных органов, однако сопровождается респираторными расстройствами и не затрагивает фабрициеву бурсу;

геморрагического синдрома токсической природы — возникает при отравлении сульфамидами или микотоксинами, наблюдается у птицы всех возрастов, кровоизлияния сосредоточены в висцеральных органах;

авитаминоза А — наблюдается атрофия фабрициевой бursы, поражения ограничены эпителием.

Средства специфической профилактики. За рубежом разработаны многочисленные живые вакцины, обладающие высокой иммуногенностью. Для примера можно привести препараты гумбо-вакс (Италия), LZD-228 («Мерье», Франция), нобилис (Голландия). Эти вакцины безвредны, не обладают

иммунодепрессивным действием, эффективны, стабильны при хранении и пассивации, удобны для применения.

Цыплят вакцинируют интраокулярно или выпаиванием вакцины в однодневном возрасте, а также внутримышечно в группах. старше 12 недель. Препараты можно использовать для комплексных прививок в сочетании с вакцинами против болезней Ньюкасла и Марека, инфекционного бронхита. Имеется также инактивированная эмульгированная вакцина. В целом вакцинация цыплят обеспечивает сохранность и полноценность лимфоидной ткани. Материнские антитела в высоких титрах передаются с яйцом и защищают потомство в течение первых четырех недель.

Профилактика и меры борьбы заключаются в предотвращении контактов здоровых цыплят с больными — источниками возбудителя инфекции и факторами передачи вируса, в ограничении контактов птицы разных возрастов. Пораженные стада могут быть в зависимости от соображений экономического порядка уничтожены или сохранены изолированно с соблюдением строгих ограничений. Необходимо проводить дезинфекцию, общегигиенические мероприятия. В угрожаемых и неблагополучных хозяйствах птицу прививают с профилактической целью.

3. Ветеринарно-санитарная экспертиза сырого молока.

Ветеринарно-санитарная экспертиза молока проводится в целях: 1) установления соответствия молочного сырья и связанных с требованиями безопасности к нему процессов производства (изготовления), хранения, перевозки, реализации и утилизации и требованиям Технического регламента Таможенного союза (далее — ТР ТС); 2) установления благополучия в ветеринарном отношении хозяйств (производственных объектов) происхождения животных; 3) проведения ветеринарно-санитарной экспертизы и оформления ее результатов в соответствии с законодательством РФ, а также Соглашением Таможенного союза по ветеринарно-санитарным мерам. Согласно требованиям ТР ТС 033/2013 «О безопасности молока и молочной продукции» в части молочного сырья существуют Правила обращения на рынке государств — членов ТС ЕАЭС (статья IV), по которым: — перевозка и поставка молочного сырья на таможенной территории ТС осуществляются при наличии ветеринарного сопроводительного документа (ВСД), содержащего сведения о проведении ветеринарно-санитарной экспертизы и подтверждающего безопасность. Срок действия ВСД зависит от результатов ветеринарно-профилактических мероприятий, но не более 1 месяца с даты выдачи; — при реализации сырого молока на с.-х. Рынках из специализированных емкостей в тару потребителя продавец (юридические и физические лица, в том числе ИП) обязаны предъявить соответствующие документы о проведении ветеринарно-санитарной экспертизы и довести до потребителя информацию о необходимости обязательного кипячения сырого молока; — срок действия ВСД устанавливается в зависимости от результатов проведения ветеринарно-профилактических мероприятий, но не более 1 месяца с даты выдачи такого документа. Согласно требованиям безопасности к молочному сырью (статья V): — для производства продуктов переработки молока не допускается использование сырого молока, полученного в течение первых 7 дней после отела животных, в течение 5 дней до дня их запуска (перед отелом); от больных и находящихся на карантине животных; — массовая доля СОМО в коровьем сыром молоке должна составлять не менее 8,2%; — допустимые уровни содержания потенциально опасных веществ, микроорганизмов и соматических клеток не должны превышать допустимые уровни, установленные в ТР ТС 021/2011 и ТР ТС 033/2013. Согласно требованиям нормативных документов молоко должно быть получено от здоровых сельскохозяйственных животных на территории, благополучной в отношении инфекционных и других общих для человека и животных заболеваний. По органолептическим и физико-химическим показателям молоко сырое должно соответствовать требованиям ГОСТ Р 52054-2003 «Молоко коровье сырое. Технические условия» (с Изменениями No 1 и 2 от 01.09.2017), ТР ТС 033/2013 «О безопасности молока и молочной продукции» и ГОСТ 31449-2013 «Молоко коровье сырое. Технические условия», Базисная общероссийская норма массовой доли жира молока — 3,4%, базисная норма массовой доли белка — 3,0%. Содержание в молоке-сырье соматических клеток, его общая бактериальная обсемененность и содержание в нем патогенных микроорганизмов, в том числе сальмонелл, должно соответствовать действующим нормативным документам. Содержание в сыром молоке токсичных элементов, афлатоксина М1, антибиотиков, ингибирующих веществ, радионуклидов, пестицидов должно соответствовать требованиям ТР ТС 021/2011 и ТР ТС 033/2013

Требования к органолептическим показателям молока сырого (ГОСТ Р 52054-2003)

Показатель	Норма для молока сорта		
	Высшего	первого	второго
	Однородная жидкость без осадка и хлопьев.Замораживание не допускается		
	Чистый, без посторонних запахов и привкусов, свойственных свежему натуральному молоку		не Допускаются слабо-выраженные кормовые привкус и запах
Цвет	От белого до светло-кремового		

Требования к физико-химическим показателям молока сырого (ГОСТ Р 52054-2003)

Показатель	Норма для молока сорта		
	высшего	первого	второго
Массовая доля белка не менее %	2,8		
Кислотность, °Т	Не ниже 16,0 и не выше 18,0	Не ниже 16,0 и не выше 18,0	Не ниже 16,0 и не выше 21,0
Группа чистоты, не ниже	I	I	II
Плотность, кг/м3, не менее	1028,0	1027,0	1027,0
Температура замерзания, °С	Не выше –0,520		
Содержание небелкового азота, %, не более	0,038		
Содержание мочевины, мг%, не более*	40,0		
Массовая доля истинного белка, %, не менее*	2,8	2,6	2,6

Требования к органолептическим показателям молока сырого(ТР ТС 033/2013 и ГОСТ 31449-2013)

ТР ТС 033/2013 :Консистенция- Однородная жидкость без осадка и хлопьев. Замораживание не допускается;Вкус и запах - Чистый, без посторонних запахов и привкусов, не свойственных свежему молоку Цвет :От белого до светло-кремового

ГОСТ 31449-2013)Консистенция Однородная жидкость без осадка и хлопьев. Вкус и запах - чистые, без посторонних привкусов и запахов, не свойственных свежему молоку. Допускаются слабовыраженные кормовые привкус и запах Цвет :От белого до светло-кремового

Требования к физико-химическим показателям молока сырого(ТС 033/2013 и ГОСТ 31449-2013)

Массовая доля белка, %, не менее 2,8; Массовая доля жира, %, не менее 2,8;Массовая доля сухих обезжиренных веществ молока (СОМО), %, не менее 8,2; Кислотность, °Т16–21;Группа чистоты, не ниже II; Плотность, кг/м3, не менее1027(при t= 20°С);Температура замерзания, °С, не выше – 0,505;

Требования к содержанию в молоке сыром микроорганизмов исоматических клеток

Для сорта молока:

–высшего КМАФАнМ*, КОЕ**/см3,не более 1×10 ⁵ Сод.сомат. кл, в 1см3(г), не более 2,5×10 ⁵		
–первого	3×10 ⁵	4×10 ⁵
–второго	5×10 ⁵	7,5×10 ⁵

Требования к уровню содержания потенциально опасных веществ по ТР ТС 021/2011 и ТР ТС 033/2013

Микотоксины (афлатоксин М1)*, мг/кг(л):0,0005;

Токсичные элементы*,мг/кг(л):–свинец-0,1;мышьяк–0,05;кадмий–0,03 ртуть-0,005

Антибиотики, мг/кг(л):–левомицетин (хлорамфеникол)–тетрациклиновая группа–стрептомицин–пенициллин

Показатель	Допустимый уровень, не более
Микотоксины (афлатоксин М1)*, мг/кг(л)	0,0005
Токсичные элементы*,мг/кг(л):–свинец	0,1
–мышьяк	0,05
–кадмий	0,03
–ртуть	0,005
Антибиотики, мг/кг(л): –левомицетин (хлорамфеникол)–тетрациклиновая группа –стрептомицин –пенициллин	Не допускаются: менее 0,00003мг/кг (л) менее 0,01мг/кг (л) менее 0,2мг/кг (л) менее 0,004мг/кг (л)
Пестициды, мг/кг(л): –гексахлорциклогексан (α -, β -, γ -изомеры); –ДДТ и его метаболиты	0,05 0,05
Меламин	Не допускается (< 1,0мг/кг)
Радионуклиды*, Бк/кг(л): –цезий-137 –стронций-90	100 25

БИЛЕТ № 8

1. Проведение профилактических и оздоровительных мероприятий при эхинококкозе сельскохозяйственных животных с учетом биология возбудителя и клинических проявлений болезни.

Ответ: Эхинококкоз – это хронически протекающая зооантропонозная болезнь, проявляющаяся истощением, одышкой, желтушностью, формированием эхинококковых пузырей (кист) в легких, печени и в других паренхиматозных органах.

Возбудитель: цестода семейства Taeniidae, подотряда Taeniata - ларвоциста Echinococcus granulosus (водяной пузырь, из его внутреннего слоя – дочерние пузыри со сколексами)

Окончательный хозяин: псовые

Промежуточный хозяин: человек, жвачные, свиньи и др.

Цикл развития: псовые с фекалиями выделяют зрелые членики с яйцами (онкосферами) → поедают промеж.хозяева → из толщи кишечной стенки с током крови в печень, легкие, селезенку и почки → через 6-15 мес. превращаются в инвазионные пузыри эхинококка → поедание этих органов псовыми → из протосколексов вырастают взрослые гельминты за 2-3 мес. и живут 5-6 мес.

Диагностика:

1) Посмертно - по обнаружению пузырей эхинококка в паренхим. органах.

2) При жизни:

- Реакция Кацони. В качестве аллергена используют стерильную жидкость из свежих пузырей эхинококка. Вводят ее внутрикожно в подхвостовую складку животных. При положительной реакции через 2 ч кожная складка утолщается до 6-15 мм (норма 1-1.5 мм)

- Реакция сколексопреципитации. На предметное стекло с луночкой наносят каплю жидкости из эхинококкового пузыря со сколексами и добавляют каплю испытуемой сыворотки. Контролем служит сыворотка крови от заведомо здорового животного и физ. раствор. Во всех трех препаратах сколексы выворачиваются. При положительной реакции через 3-6 ч на хоботках сколексов формируются преципитаты, отсутствующие в контрольных препаратах. Окончательный результат учитывается через сутки.

- РНГА, РЛА(латекс-агглютинация), РСКП (сколексопреципитация), РИФ.

- У псовых – исследование фекалий по методу Фюллеборна

Профилактика:

- Дегельминтизация всех собак (в неблагополучных хозяйствах каждые 3 месяца)

- Не допускают даже временного пребывания собак в помещениях для животных и в местах хранения кормов.

- Бездомных собак отлавливают, а диких плотоядных на территориях животноводческих хозяйств отстреливают.

- Убой животных проводят на специально оборудованных площадках или на бойнях под контролем ветеринарных специалистов.

- Отходы убоя и внутр. органы, пораженные гидатидами (пузырями) эхинококка, уничтожают или направляют для переработки на мясо-костную муку, но ни в коем случае не скармливают собакам в необезвреженном виде.

2. Диагностические, хирургические мероприятия при асептическом и гнойном воспалении сухожилий и сухожильных влагалищ, слизистых и синовиальных сумок (бурситы). Этиология, клиническое проявление, лечение.

Тендиниты, тендовагиниты и бурситы имеют схож. этиол., т.о. могут развив. вследст. растяжений, ушибов, сдавливания и ранений конечностей, ревматизма, восп. процессов в окружающ. тканях, распростр. гн-го процесса с окружающ. тканями, гематоген. инфекции, неправ. содерж. жив-ых.

Тендиниты – воспал. сухожилий. У КРС, особ. у быков, чаще пораж. ахиллово сухо-ие, малоберцовая третья мышца, флексоры пальца; у лошадей-скакунов – поверх-ый сгибатель пальца и межкостная мышца, а у лошадей-тяжеловозов – глуб. сгибатель пальца, особ. его добавоч. головка. Тендиниты быв. асептич., гн-ые и паразит. Асепт. тендиниты мб остр., хрон., а хрон. - фиброзными и оссифицирующими. Клини. признаки остр. асепт. тендинита- в месте воспал. отмеч. припухлость, болез-ть, повыш. местн. темп-ры, соот. натяжение, сдавливание и смещение сухо-ия выз. защит. реакцию. Возникает хромота. При незначит. повреждении тканей эти признаки выражены слабо; при значит.- сопровож. резк. хромотой и появлением по ходу сухо-ия разлитой сильно болез-ой припухлости. При тендинитах флексоров жив-ые рефлект. удерживают конечность в согнутом

положении, что уменьш. натяжение сухожилия и боль. Прогноз неослож. формы тендинита излечив. в теч. 10-12 дней; в тяж. случаях - прогноз осторож. или сомнит. Рецидивы, особ. при ранней экспл-ии переболев. жив-ых. Лечение и проф-ка асепт. тендинита- покой, иммобилизация, при растяжении - циркулярный новокаиновый блок; в первые 24 ч - холод, тугое бинтование, затем согрев. спирт. компрессы; с 3-4 дня - озокерито-парафинотерфолечение, УВЧ, ионогальванизация с рас-ром йодистого калия. После сниж. бол. реакции организ. моцион, тепловые процедуры, массаж и втирание разрешающих мазей (ихтиоловой, камфорной, серо-ртутной). При надрывах и разрывах наклад. шинно-гипсовую повязку на 1,5-2 месяца. При разрыве сухожилия глубокого сгибателя пальца подковывают на подкову с удлин. ветвями, а при надрыве и растяжении этого сухожилия - на подкову с высокими пяточными шипами. В случ. развит. фиброзной ткани примен. тканевую терапию, ультразвук, пирогенал, прижигание с втиранием у лошадей красной двуйодистой мази. Проф-ка предупрежд. причин, вызыв. поврежд. сухожилия.

Фиброзный тендинит – хрон. воспал. сух-я, сопровожда. образ. фиброзной соедин. ткани в зоне поврежд. сух-ия. Заб-е возник. вслед. повт. травматизац. сух-я, неправ. экспл-ии жив-ых, особенно молодых и перенесших острый тендинит. Клин. признаки. Визуально и пальпатор. опред. плотн. безболез-ная припухлость сух-ия и огранич. его подвиж-ти вслед. срастания с окруж. тканями. В запущ. случаях присоед. контрактура, рефлекторное напряжение мышечного брюшка; торцовое копыто и хромота слабой или сред. ст. Прогноз при незначит. разросте фиброзной ткани благопр., при развившейся контрактуре – неблагопр. Лечение точечное прижигание с послед. втиранием КРС йодистой или хромовокалиевой, а у лошадей - красной двуйодистой ртутной мазей. После отпадения струпа- массаж с йодвазогеном; УВЧ, парафино- или озокеритолечение, тканевую терапию, ультразвук, нормализация моциона. Для уменьш. напряжения сухожилия жив-ое подковывают на подкову с высокими пяточными шипами. В нач. стад. тендогенной контрактуры осущ. тенотомию.

Оссифицирующий тендинит развив. вслед. отложения солей извести в патологич. Измен. ткани. Оссифицирующий тендинит часто наблюда. после ранений и растяжении, сопровожда. отрывными переломами или поврежд. надкостницы, в рез-е фиброзных и гнойных тендинитов. Клин. призн. при оссификации значит. участка сухожилия отмеч. твердая безболез-ая припухлость. В сомнит. случаях делают укол иглой (отмеч. твердое препятствие, хруст). Очаговую оссификацию при большом разросте фиброзной ткани клин. установить невозможно. Rg позволяет поставить точный диагноз. Прогноз необрат.

Гн-ый тендинит- гн-ое воспал. межпучковой соединит. ткани, ее расплавл. и некроз сухож. ткани. Может возникнуть первично при инфицир. ран сухожилия и вторично- в результе распр-я гн-го процесса с окруж. тканей (гн-ое воспал. бursы, сухож-ого влагалища и сус-ва, флегмона и т. д.). Клин. призн. отмеч. болез-ть, припухлость и измен. цвета сухожилия. Межпучковая соедин. тк. быстро лизируется, сух-ие распадается на отд. пучки, которые выступают в виде дряблых серо-грязных, марких волокон и обрывков. Демаркация крайне замедл., поэт. в процесс быстро вовлек. нов. участки сух-ия. Ф-ия кон-ти резко наруш. Прогноз осторож. или сомнит. Лечение. Санация очага поражения, некротизировавшиеся участки иссекают в пределах здоровых границ, ликвидируют карманы и затеки в окруж. тканях. Операц. рану орошают йодированным спиртом, опудривают белым стрептоцидом в смеси с йодоформом, норсульфазолом и борной к-ой либо с пенициллином и стрептомицином, или порошком, содерж. др. АБ, наклад. бесподкладочную гипс. повязку. При благопр. течении ее меняют через 10-12 дней. Перед операцией и в послед. дни делают циркулярный пенициллинновокаиновый блок или вводят внутриа-тер. пенициллинновокаиновый р-р. При наличии лихорадки проводят курс антибиотикотер. После самоочищения раны ее лечат как гранулирующую.

Тендовагиниты – воспал. сух-ых влагалищ. Подразд. на асептич., гн-ые и инваз. Асепт. тендовагиниты- остр./хрон. форме; остр. мб серозными, серозно-фибринозными и фибринозными, а хрон.- серозными, фиброзными и оссифицирующими. Клин. признаки остр. серозного тендовагинита- по ходу сух-ого влагалища имеется продолг., нередко с перехватами, слабо или умер. болез-ая огранич. флюктуирующая припухлость с повыш. темп-рой. Хромота проявл. в начале движения. В пунктате серозная жидкость. Прогноз благопр. Лечение. Покой; холод; давящая повязка; при знач. выпоте - аспирация экссудата, введение в полость 10-20 мл 1% р-ра новокаина с антибиотиками и гидрокортизоном, внутриа-тер. пенициллинновокаиновый раствор - 50- 60 мл. С уменьш. воспал. реакции организ. тепловые процедуры, массаж и проводку.

Остр. серозно-фибринозные и фибринозные тендовагиниты вызыв. более сильное, чем при серозном тендовагините, поврежд. синовиальной оболочки, сосудов, нервов и других элементов сухо-го

влагалища. Клинические признаки. При остром серозно-фибринозном тендовагините, особенно в случаях незначительного выпота фибрина, клиническая картина сходна с признаками острого серозного тендовагинита. Заболевания дифференцируют на основании результатов исследования пунктата. При фибринозном тендовагините живое в покое часто освобождает больную конечность, а при движении сильно хромота. Сухое влагалище мало увеличено в объеме, но резко болезненно; местная температура повышена, флюктуация отсутствует. Патогномоничным признаком для этого тендовагинита является фибринозная крепитация, обнаруживаемая пальпатором, при пассивных движениях. Поэтому фибринозный тендовагинит называют также крепитирующим. Крепитация возникает вследствие трения висцерального и париетального листков, покрытых фибрином. Прогноз при серозно-фибринозном тендовагините благоприятный, а при фибринозном осторожный, так как возможны спайки сухожилия с влагалищем, что затрудняет движение сухожилия. Лечение. Покой, холод, иммобилизация; циркулярный новокаиновый блок или внутриартериальное введение новокаина, затем тепловые процедуры (согревающие компрессы, парафин, озокерит), ионогальванизация, диатермия, ультразвук, массаж, проводка).

Хронический серозный тендовагинит (водянка сухожильного влагалища) характеризуется постепенным накоплением в полости сухожильного влагалища серозного экссудата. Заболеванию предшествует острый асептический тендовагинит, интравагинальные кровоизлияния или оно развивается самостоятельно вследствие повторных, но слабых механических воздействий на сухожилие и его влагалище. Предрасполагающими моментами являются экстерьерные недостатки, погрешности в эксплуатации, неправильное обрезание и подковывание копыт. Клинические признаки. Сухое влагалище переполнено серозным экссудатом и часто увеличено в объеме до больших размеров, особенно резко выступают верхние расположенные участки его – вывороты. Поэтому в начальном периоде обычно растягиваются верхние отделы влагалища, а нижние, покрытые мощной фасцией и связками, выпячиваются только при большом скоплении экссудата. Припухлость влагалища имеет продолговатую или полусферическую форму и хорошо выраженные границы. Местная температура не повышена, болевая реакция отсутствует или проявляется слабо при глубокой пальпации. После аспирации экссудата пальпатор хорошо определяет утолщенную стенку влагалища. Она имеет плотную консистенцию, что указывает на очаги обызвествления разросшейся фиброзной ткани. Лечение. Аспирация экссудата, введение в полость влагалища 10-20 мл 1% раствора новокаина с пенициллином (200 000- 300 000 ЕД), давящая повязка. Манипуляции повторяют 8-12 раз, в первые 3-5 дней ежедневно, а затем через 2-3 дня, делая перед ними проводку и массаж. Выздоровление через 6-8 недель. После опорожняющих проколов рекомендуют также вводить в полость 2% раствор йода и накладывать давящую повязку, делать глубокое прижигание и втирать красную двуйодистую ртутную мазь; ультразвук, ионогальванизация, диатермия, парафиноозокеритолечение.

Хронический фиброзный и оссифицирующий тендовагиниты. Под фиброзным тендовагинитом понимают хронический процесс, сопровождаемый развитием фиброзной ткани в стенке сухожильного влагалища. При образовании в ней очагов окостенения тендовагинит называют оссифицирующим. Фиброзный тендовагинит обычно развивается вследствие затяжного течения серозно-фибринозного и особенно фибринозного тендовагинита. Клинические признаки. Хромота усиливается во время работы. В области сухожильного влагалища находят безболезненную негорячую бугристую припухлость плотной консистенции при фиброзном тендовагините и твердую – при оссифицирующем. Иногда изменяется форма копыта и положение суставов. Прогноз при фиброзном тендовагините осторожный или сомнительный, а при оссифицирующем – неблагоприятный. Лечение. В начальном состоянии – массаж, согревающие спиртовые компрессы, аппликации парафина, озокерита, торфа; УВЧ, диатермия, ультразвук, тканевая терапия; в запущенных случаях – точечное прижигание с последующим втиранием мазей и предоставлением покоя на 2-3 недели. После этого допускают умеренную работу, местно делают диатермоионогальванизацию с ионами йода.

Гнойный тендовагинит – гнойное воспаление синовиальной оболочки с накоплением гноя в полости сухожильного влагалища. Если к гнойному экссудату примешивается значительное количество серозного или фибринозного экссудата, то тендовагинит называют серозно-гнойным или фибринозно-гнойным. Клинические признаки. Сухое влагалище резко увеличено в объеме вследствие накопления в нем гноя. При пальпации обнаруживают повышение местной температуры, сильную болезненность, напряжение стенок сухожильного влагалища, флюктуацию, отек подкожных клетчаток. Пораженная конечность при воспалении флексоров находится в состоянии приведения; опора только на зацепную часть копыта. Хромота выражена, нередко наблюдают полное выпадение функции конечности. В покое живое производит пораженной конечностью маятникообразные движения. При зондировании раны или свища зонд проникает в полость сухожильного влагалища – в большом количестве выделяется гнойный или фибринозно-гнойный экссудат кислой реакции. Экссудат быстро свертывается на поверхности раны, образуя массивные сгустки. Прогноз от осторожного до неблагоприятного. Лечение. Покой; пункция и промывание сухожильного влагалища раствором сульфацилнатрия, фурацилином или

стрептомицинпенициллинновокаиновым р-ром, введ. в полость 15- 20 мл 0,5-1% р-ра новокаина с добавлением по 500 000- 600 000 ЕД стрептомицина и пенициллина, спиртовая высыхающая повязка. Лечение продолжают 3-5 дней подряд. Одноврем. ежедн. или через день внутриаириально инъецируют 500000 ЕД пенициллина в 50-60 мл 0,5-1 р-ра новокаина. При отсут. улучш. и накопл. гноя в сух-ом влагалище его срочно вскрыв. в нижней части и местах наиболее выраж. флюктуации, полость промыв. через верхн. отдел (пункция). Раны присыпают сульфаниламидами с антибиотиками и наклад. всасывающую повязку (дренаж сухожильного влагалища недопустим). При некрозе сух-ия его резецируют в пределах здоровых границ. Местн. лечение сочет. с общ. антибиотикосульфаниламидной терапией и применением других противосептических и общеукрепляющих средств. С прекращ. в сух-ом влагалище нагноения на рану (раны) наклад. повязку с фибриноэритроцитарным сгустком, полученным из крови больного или другого животного. Под его влиянием ускоряется закрытие ран вначале фибринозной пробкой, а затем грануляциями. После чего рану лечат, как обычную гранулирующую.

Бурситы - воспаление слизистых и синовиальных сумок; У коров преимущ. пораж. предзапястная bursa, неск. реже у них встреч. бурситы в обл. коленного и скакательного суставов, маклока и челночной кости. У лошадей наиб. часто воспал. бурс холки, затылка, локтевого и пяточного бугров и др. Подразд. на асептич. и гн-ные, остр. и хрон. Асептич. бурситы протекают в остр. и хрон. ф-ме. Хрон. ф-ма делится на серозные, серозно-фибринозные, оссифицирующие. Клинич. признаки при остр. асептич. подкожных бурситах отмеч. припухлость, болез-ть и флюктуация. При больш. выпоте фибрина обнаруж. крепитация. Пассив. движения, вызыв. натяжение бursы, болезненны, жив-ое с воспал. предзапястной бursы лежит с разогнутой конечностью. Хромота назначит. или отсут. В остр. случаях подсухожильных асептич. бурситов припухлость мало заметна, флюктуации нет, но отчетливо выступает фибринозная крепитация. Давление на бурсу и натяжение соответ. сухожилия вызывают болез-сть. Хромота значит. При хрон. серозно-фибринозном бурсите набл. безболез-ая контурированная плотно-эластическая припухлость, подвижная при подкожных бурситах. Чем тоньше стенка бursы и больше экссуд., тем сильн. флюктуация. После опорожняющего прокола обнаруж. крепитация, которая лучше определ. при налич. бурсолитов и отложении фибрина на стенке бursы. Экссудат желтоват., с примесью хлопьев фибрина. При сильном увеличении объема бursы набл. локомоторные расстр-ва. Нередко пораж. одноименные бурсы двух конечностей. Хрон. фибринозное воспал. подсухожильных бурс конечностей сопровожд. крепитирующей припухлостью, мышечной атрофией и резкими неустраняемыми локомоторными расстр-вами вслед. разволокнения сух-ия и развития узур и экзостозов, безболез-ой, плотной, малоподвижной припухлости. Флюктуация и крепитация отсутст.

При оссифицирующих бурситах набл. безболез-ая, тверд. припухлость обычно конической или сферической формы, кот. вслед. резк. утолщения стенки бursы может достигать больших размеров.

Гн-ые бурситы могут развить. первич. или вторич. вслед. метастазов и перехода гн-ого процесса с окруж. тканей. У КРС гн-ому бурситу может предшеств. хрон. серозный или серозно-фибринозный бурсит. Заб-е протекают в остр. и хрон. ф-мах. При остр. теч. быстро развить. резко болез-ная диффузная горячая пастозная, а затем флюктуирующая припухлость. В пунктате-гной. При воспал. подсухожильных бурс конечностей отмеч. сильная хромота. Часто отмеч. резорбтивная лихорадка, у коров снижение лактации. В хрон. случаях развить. парабурсит и образ. гн-ый свищ, сообщающийся с полостью бursы. Из свища выдел. слизист. гной. Лечение при остр. асептич. бурситах в первые сутки применяют холод, спиртовые высыхающие повязки, внутривурсальные инъекции антибиотиков, гидрокортизона ацетат. Затем назнач. согрев. компрессы, парафино-озокерит-торфолечение, УФЛ, УВЧ. С прекращ. боли организуют массаж с втиранием разрешающих мазей. При п/к бурситах (хрон. серозно-фибринозном, фибринозном и остр. гнойном) примен. консервативно-оперативное лечение с целью ликвид. слизистую и вызвать облитерацию бursы. Для этого аспирируют экссудат и вводят в полость бursы 5% спирт. Р-р йода, 10% р-р нитрата серебра. Через 2-4 дня бурсу вскрыв., удаляют омертвевшие ткани и далее лечат открытым способом. Чтобы достигнуть облитерации бursы, можно вначале вскрыть ее и выскоблить слизистую оболочку или заполнить на 3-4 дня полость бursы марлевыми тампонами, пропит. прижигающими р-рами. Фиброзные, оссифицирующие, а также гн-ые п/к бурситы с хорошо выраж. капсулой экстирпируют. При хрон. асептич. воспал. слиз. оболочек подсухожильных бурс примен.прижигание с одновр. втиранием мазей, ионофорез с йодистым калием, диатермию, тканевую терапию. В случае гн-ого пораж. подсухожильной бursы ее вскрывают, иссекают некротизированные ткани, выскабливают слизистую оболочку и хрящ и далее проводят

послеоперационное лечение. При гн-ых синовиальных бурситах пунктируют бурсу в нижней части и через иглу, введенную в сустав, промывают ее полость раствором сульфацилнатрия, фурацилина, антибиотиков. Затем в сустав (для профилактики инфекции) и в бурсу дополнительно инъецируют 5-10 мл 1% р-ра новокаина с добавлением по 500 000 ЕД пенициллина и стрептомицина. Повтор. ежедн. до ликвидации нагноения. Одноврем. проводят общ. антибиотикотерапию.

3. Диагностические и терапевтические мероприятия, осуществление профилактики и их обоснование при заболеваниях верхних дыхательных путей у животных.

В комплекс профилактических мероприятий, направленных на предупреждение респираторных болезней животных, входят организационно-хозяйственные и специальные мероприятия. Их целью является обеспечение животным оптимальных условий кормления и содержания и применение превентивных мер, направленных на повышение естественной резистентности и иммунологической реактивности организма.

Организационно-хозяйственные мероприятия предусматривают обеспечение животных полноценным кормлением, сбалансированным по всем основным питательным веществам. Особое значение в профилактике респираторных болезней имеет А-витаминная обеспеченность рациона, он должен содержать необходимые микро- и макроэлементы, витаминные добавки. Следует соблюдать технологию скармливания сыпучих кормов, перед употреблением они должны увлажняться. Важное значение в организационно-хозяйственных мероприятиях имеет полноценный режим содержания животных. Он предусматривает обязательные активные, дозированные моцион, полноценную подготовку животноводческих помещений, предупреждение возникновения в помещениях аэростазов и сквозняков. Животные в период стойлового содержания должны быть обеспечены полноценным подстилочным материалом. Цементные полы должны покрываться деревянными настилами.

Для уменьшения возможности попадания в дыхательные пути пыли следует проводить озеленение территории ферм, а также вести борьбу с запыленностью помещений.

Ветеринарно-санитарные мероприятия профилактики респираторных заболеваний предусматривают постоянный контроль за микроклиматом животноводческих помещений, применением мер по устранению его нарушений, использованием средств, направленных на повышение естественной резистентности и иммунологической реактивности животных. Воспаление слизистой оболочки носа - ринит. По характеру экссудата различают катаральные, крупозные, дифтеритические и фолликулярные риниты, а по течению - острые и хронические. Риниты чаще встречаются у лошадей, собак, свиней и кроликов. **Этиология.** Разнообразные раздражители: механические - пыльный воздух, травмы; термические - простуда, холодные ветры, вдыхание горячего воздуха и дыма; химические - вдыхание раздражающих газов (аммиака, сернистого ангидрида, хлора). Вторичные риниты наблюдаются при катарах придаточных полостей носа, фарингитах, ларингитах, пневмониях, болезнях зубов и при многих инфекционных болезнях.

Симптомы. Слизистая оболочка гиперемирована, припухшая, на ней иногда заметны эрозии. Истечение из носа сначала водянистое, затем слизисто-гнойное, тягучей консистенции, серобелого цвета. Подчелюстные лимфатические узлы набухшие, наблюдаются слезотечение, конъюнктивит, катары придаточных полостей, сопящее дыхание. При фолликулярном рините на слизистой оболочке носа лошади появляется много узелков, после распада которых образуются быстро заживающие язвочки. Крупозные и дифтеритические риниты сопровождаются отложением на слизистой оболочке носа крупозных или некротических пленок.

Лечение. При первичных ринитах лечения не требуется. В тяжелых случаях слизистую оболочку носа орошают антисептическими растворами, при обильной секреции ее смазывают 0,01 %-ным раствором адреналина или ментолом в масле - 0,02 : 20, а при образовании пленок - иод-глицерином.

Воспаление гортани - ларингит. Заболевание наблюдается у всех видов животных, наиболее часто у лошадей и собак.

Этиология. Та же, что и при ринитах.

Симптомы. Резкое повышение чувствительности гортани и кашель. Легкое сдавливание гортани вызывает припадок судорожного кашля. Животные, стараясь задержать его, вытягивают шею, мотают головой. Кашель вначале громкий, сухой, болезненный, затем он становится более продолжительным и влажным. Вдох сопровождается свистом, храпением. При аускультации трахеи прослушиваются сильные, сухие или влажные крупнопузырчатые хрипы. Иногда отмечаются слизисто-гнойное истечение из носа, опухание подчелюстных лимфатических узлов и небольшое повышение общей температуры тела в течение 2-3 дней. Ларинго-трахеиты инфекционного происхождения сопровождаются более стойкими повышениями температуры.

Течение. Болезнь заканчивается выздоровлением через 5- 10 дней. Ларинго-трахеиты и особенно катары верхних дыхательных путей продолжаются дольше и протекают при более тяжелых явлениях.

Лечение. Полный покой, хорошо вентилируемые помещения, в теплую погоду прогулки, мягкий и непыльный корм. В острых случаях на область гортани применяют тепло-влажные укутывания, согревающие компрессы, припарки, электротепловые процедуры - облучение лампой Минина, лампами соллюкс, ртутнокварцевой, грязевые аппликации; делают ингаляции паров воды со скипидаром или антибиотиками. В случаях с затянувшимся течением болезни область гортани растирают скипидаром, камфарным или горчичным спиртом и пр. При сильном кашле применяют препараты брома, опий, морфин, кодеин и т. д.

При ларинго-трахеитах и катарах верхних дыхательных путей внутримышечно вводят антибиотики в обычных дозах.

Отек гортани. Встречается чаще всего у лошадей.

Различают первичные и вторичные отеки гортани.

Этиология. Вдыхание горячего воздуха и дыма (на пожарах), раздражающих газов, поражения слизистой оболочки инородными телами. Вторичные отеки гортани развиваются при инфекционных болезнях (сибирская язва, контагиозная плевропневмония, мыт, острый сап и пр.). Отек гортани наблюдается также при тяжелых фарингитах, воспалениях языка, болезнях сердца, печени и почек.

Симптомы. Болезнь развивается настолько быстро, что через 3-5 часов появляются симптомы, угрожающие жизни животного.

Основной признак болезни - сильнейшая одышка с резко выраженными явлениями недостаточности газообмена: испуг, неподвижность взгляда, цианоз слизистых оболочек, сильное наполнение вен кровью. Вдох растянут, замедлен и сопровождается сильным свистом (свистящее дыхание). Выдох свободный, дыхание учащенное.

Течение. Болезнь протекает очень быстро. Клинические явления постоянно нарастают. Животное дрожит, покрывается потом, температура тела снижается, пульс становится малым и частым. Застойные отеки гортани при болезнях сердца протекают несколько медленнее.

Лечение. В острых случаях производят трахеотомию, в подострых - назначают ингаляции паров воды, кровопускания, подкожные инъекции атропина или эфедрина. При сердечной недостаточности назначают препараты, тонизирующие деятельность сердца.

Макро- и микробронхиты. По локализации различают диффузные бронхиты, макробронхиты, или катаральные воспаления крупных бронхов, и микробронхиты, или катары мелких бронхов, по течению - острые и хронические и по происхождению - первичные и вторичные.

Этиология. Простуда и ослабление резистентности организма; реже бронхиты возникают после вдыхания пыльного воздуха, мелких, распыленных частей растений или раздражающих газов аммиака, сернистого ангидрида, хлора и т. д. Во многих случаях у крупного рогатого скота бронхиты принимают характер стойлового заболевания. Возбудителями таких бронхитов являются чаще стрептококки. Вторичные бронхиты развиваются на почве инфекционных болезней (мыт, пневмонии, геморрагическая септицемия, ящур, злокачественная катаральная горячка, паратиф и чума свиней и др.), а также заболеваний незаразного характера (хроническая альвеолярная эмфизема легких, болезни сердца).

Симптомы. Типичные признаки бронхитов - хрипы и кашель. Хрипы в начале болезни сухие, наподобие свиста, писка, кошачьего мурлыканья, в дальнейшем - влажные, пузырьчатые. При

проводках, закрывании ноздрей, сдавливании гортани появляются приступы судорожного кашля. При этом через рот или нос выбрасывается слизисто-гнойный секрет. Иногда наблюдается небольшое двустороннее истечение из носа слизисто-гнойного экссудата серо-белого цвета. Подчелюстные лимфатические узлы слегка набухшие, дыхательные движения мало изменены. При перкуссии каких-либо изменений не отмечается.

При хроническом макробронхите наиболее постоянным признаком являются кашель и сухие хрипы. Лихорадка отсутствует, аппетит и работоспособность сохранены.

При микробронхитах наблюдаются сильная слабость, плохой аппетит, сонливость, вялость и постоянная лихорадка. Пульс слабый и частый. Экспираторная одышка быстро сменяется удушьем, при этом появляется цианоз слизистых оболочек вследствие кислородного голодания. На фоне одышки развивается острая альвеолярная эмфизема легкого с типичными для нее признаками.

Микробронхиты нередко осложняются катаральной пневмонией.

При диффузных бронхитах обнаруживают признаки поражения слизистой оболочки всего бронхиального дерева. Наблюдаются эти бронхиты в старых, запущенных случаях поражения бронхов, при пневмониях и инфекционных болезнях, осложняющихся бронхитами.

Течение. Макробронхиты протекают благоприятнее, чем микробронхиты, которые часто осложняются катаром легкого, возможна смерть от задушения. Течение хронического бронхита зависит от распространенности и силы процесса, а также от сопутствующих ему осложнений (бронхиальная астма, хроническая альвеолярная эмфизема легких).

Лечение. Больным животным предоставляют покой, сухое, хорошо вентилируемое помещение, обеспечивают их легкопереваримыми, непыльными кормами. В противном случае резко изменяется реактивность организма, заболевание растягивается и возможны осложнения (бронхиолит с острой эмфиземой легкого, бронхопневмония). Терапия бронхитов незаразного происхождения основана на применении симптоматического лечения. Используют компрессы, приснитцевские укутывания, горчичники, банки, электротепловые процедуры. При сухом болезненном кашле назначают ингаляции паров воды со скипидаром, сенной трухой, ромашкой, донником, эфирными маслами, применяют кодеин, дионин. Для разжижения густой тягучей слизи дают внутрь средние соли, йодистый калий - лошади 5-Юг, углекислый натрий - 30-50 г, соли аммония - 6-8-10 г. С целью ограничения секреции применяют терпингидрат - 5-8 г, тиокол - 5-6 г, гваякол - 5г. Показана новокаиновая терапия (блокада звездчатого узла).

При аллергических бронхитах используют адреналин, атропин. При спастическом кашле назначают атропин - 0,02 г и эфедрин - 0,05-0,3 г.

При бронхитах инфекционного происхождения показано применение специфически действующих средств (сыворотки, вакцины) и антибиотиков.

Альвеолярная эмфизема легких острая и хроническая. Болезнь наблюдается чаще у лошадей. Она бывает или в обоих легких, или ограничивается только отдельными участками легкого.

Этиология. Тяжелая, напряженная работа, вдыхание горячего воздуха, раздражающих газов, кормление кормами, пораженными плесенью и другими грибами, простуда и ряд заболеваний, сопровождающихся кашлем. Эмфизема легких развивается как осложнение микробронхита, возникающего на почве пневмоний, острых инфекционных болезней дыхательных путей, недостаточности сердца и пр.

Симптомы. При острой эмфиземе легких отмечаются все усиливающаяся одышка, цианоз слизистых оболочек, резкое увеличение поля перкуссии легкого с выраженным откатом задней границы перкуторного поля, усилением перкуSSIONного звука грудной клетки (коробочный звук). При аускультации грудной клетки прослушивается жесткое везикулярное дыхание с массой разнообразных сухих хрипов; наблюдается кашель и истечение из носа.

Хроническая альвеолярная эмфизема легкого (запал) связана с изменениями альвеолярных стенок и перегородок (истончение, разрыв, атрофия) и образованием пузырей, наполненных воздухом.

Указанные изменения являются процессами необратимыми, которые содействуют дальнейшему развитию изменений легкого.

При хронической эмфиземе легких основными клиническими признаками являются звонкий и безболезненный кашель, небольшая одышка во время работы. В дальнейшем одышка становится заметной в состоянии покоя, а во время работы она резко усиливается, число дыханий увеличивается в 2-3 раза против нормы. При вдохе и выдохе отмечается сотрясение всей грудной клетки. Вдоль реберной дуги появляется запальная борозда. В запущенных случаях изменяются форма и объем

грудной клетки; изгиб ребер становится круче, в результате чего грудная клетка приобретает бочкообразную форму. Кашель становится слабым, глухим, коротким и наблюдается преимущественно во время работы, приема корма и при выводе животного из конюшни. В случаях обострения эмфиземы кашель спастический и болезненный. Аускультация и перкуссия грудной клетки дают те же изменения, что и при острой эмфиземе легких.

Течение. При несвоевременном устранении причин, вызвавших заболевание, и запоздалом лечении острая эмфизема переходит в хроническую. Течение хронической эмфиземы зависит от ухода за животным. Тяжелая работа, недостаточное кормление и другие условия, обостряющие бронхит, способствуют быстрому развитию эмфиземы. При этом животное худеет, у него усиливается одышка, появляются признаки сердечной недостаточности, цианоз слизистых оболочек. В итоге животное теряет работоспособность и погибает при явлениях асфиксии или его выбраковывают.

Лечение. При острой эмфиземе ликвидируют причины, вызвавшие заболевание, животному предоставляют покой, предохраняют его от простуды, устраняют основное заболевание (бронхит, пневмонию и т. п.).

При угрозе развития хронической эмфиземы вследствие обострения бронхита животное освобождают от работы, переводят в хорошее, чистое, светлое и сухое помещение, оберегают от простуды и сквозняков. В кормовой рацион включают хорошее мягкое сено, овес, зеленый корм небольшими порциями, морковь, репу, турнепс. Назначают теплые укутывания грудной клетки, электролечение (лампа Минина, соллюкс, ультрафиолетовое облучение), ингаляции паров воды и отхаркивающие. Подкожно вводят атропин - 0,03-0,05 г или эфедрин, внутривенно вливают хлористый кальций. Хорошие результаты дает искусственный пневмоторакс (в плевральную полость вводят 4 л стерильного воздуха). Рекомендуются новокаиновая и тканевая терапия. У истощенных, но еще не потерявших ценности лошадей проводят курс лечения мышьяком. С этой целью ежедневно дают внутрь фаулеров раствор: в течение первой недели - по одной столовой ложке, второй - по 2, третьей - по 3, четвертой - по 4 столовые ложки. В последующие 3 недели дозу раствора уменьшают в том же порядке, как ее увеличивали, и, доведя ее до одной столовой ложки, заканчивают курс лечения. При плохом аппетите внутривенно вливают глюкозу.

Гиперемия и отек легкого. Различают активную и пассивную гиперемию легкого.

Этиология. Активная гиперемия развивается вследствие тяжелой работы, особенно в жаркое время года, вдыхания раздражающих газов, горячего воздуха, дыма и пр. Пассивная гиперемия возникает как следствие ослабления сердечной деятельности, что обычно наблюдается при острой и хронической недостаточности сердца, некомпенсированных пороках сердца, болезнях легкого, связанных с повышением кровяного давления в малом кругу.

Симптомы. При гиперемии легкого отмечается резко выраженная одышка, дыхание усилено, напряжено, сопровождается хрипами, свистом, сотрясанием всего туловища; появляется кровянистое истечение из носа. Сердечный толчок резко усилен, распространен, стучащий. Частота сердцебиений увеличивается в 2 раза против нормы. Пульс малый, слабый, твердый, часто неосязаемый. Наблюдается цианоз слизистых оболочек, крупные вены переполняются кровью.

При отеке легкого, кроме признаков, наблюдающихся при гиперемии, отмечается мелкопенистое двустороннее истечение из носа. При аускультации легкого прослушивается резко усиленное везикулярное дыхание с разлитыми влажными хрипами; в нижних отделах легкого дыхание ослаблено, прослушивается крепитация. В более поздних стадиях развития отека дыхательные шумы в нижних отделах легкого отсутствуют, при перкуссии здесь обнаруживают небольшое притупление, чаще двустороннее, или тимпанический звук.

Течение. Острая, активная гиперемия протекает быстро, чаще заканчивается выздоровлением. Исход пассивной гиперемии зависит от первичного заболевания. Отек легких нередко заканчивается смертельным исходом от асфиксии.

Лечение. Полный покой, прохладное помещение, холодные клизмы, холод на область сердца. Животному дают прохладную воду, подкожно вводят препараты, тонизирующие сердечнососудистую деятельность.

При отеке легкого, если нет противопоказаний со стороны сердца, подкожно вводят атропин, а при очень тяжелых одышках - лобелии (лошади - 0,05-0,15 г). Хороший эффект могут дать кровопускание (у лошади - 2-3 л), подкожные инъекции кислорода (8-12 л) или ингаляции кислорода (100 л со скоростью 15-20 л в минуту)

Крупозная пневмония. Крупозная пневмония отличается от других пневмоний лобарным распространением процесса, чрезвычайно быстрым его развитием и типическим течением болезни. Она наблюдается при контагиозной пневмонии лошадей, повальном воспалении легких, геморрагической септицемии крупного рогатого скота. Встречаются и незаразные формы крупозной пневмонии, которые тождественны инфекционным пневмониям.

Этиология. Несмотря на инфекционный характер болезни, в развитии ее очень важное значение имеют предрасполагающие факторы - охлаждение, переутомление и другие моменты, снижающие резистентность организма животного.

Симптомы. Болезнь начинается резким повышением температуры (до 40-41° и выше), ознобом, фебрильными подергиваниями мускулатуры, потерей аппетита, вялостью, слабостью и пр. Вместе с тем появляются одышка, кашель, истечение из носа. Дыхание учащено и напряжено. Кашель сначала громкий, позднее слабый, глухой и болезненный. Носовое истечение слизистогнойное, серо-белого цвета, в отдельных случаях шафранножелтого. Шафранно-желтое носовое истечение считается особенно ценным признаком для диагностики центральных, протекающих атипически крупозных пневмоний. При перкуссии легкого обнаруживают в нижней трети грудной клетки обширную зону притупления, ограниченную сверху дугообразной линией. Притупление обычно одностороннее, верхняя граница его доходит до линии плечевого сустава. В стадии разрешения притупление сменяется тимпаническим звуком. При аускультации дыхательные шумы в зоне тупого звука отсутствуют или прослушивается бронхиальное дыхание с громкими влажными хрипами. В стадии рассасывания экссудата бронхиальное дыхание сменяется везикулярным. Признаки сердечной слабости появляются к концу стадии гепатизации.

При исследовании крови отмечают сильный лейкоцитоз, нейтрофилию со сдвигом ядра до миелоцитов и резкое ускорение РОЭ.

Течение. При хороших условиях содержания течение болезни доброкачественное, ее общая продолжительность 12-15 дней.

Из осложнений у лошади чаще наблюдаются экссудативные плевриты, гангрена легкого, отек гортани; у крупного рогатого скота - кровотечение, фибринозные плевриты со сращениями легкого с костальной плеврой, кетозы и пр.

Лечение. Больное животное изолируют от здоровых животных в чистое, сухое, хорошо вентилируемое помещение. Кормовой рацион составляют из легкоусвояемых кормов: хорошего мягкого сена, зеленой травы, болтушки из овсяной муки или отрубей, кормовой моркови и т. п. При контагиозной пневмонии применяют специфическое лечение.

Хорошие результаты обычно получают от внутривенного введения 3-4 г неосальварсана в 50 мл физиологического раствора. Можно применить норсульфазол внутривенно в дозе 0,05-0,07 г на 1 кг веса животного; препарат вводят ежедневно в течение 3 дней. Применяют также антибиотики широкого спектра действия в сочетании с новокаиновой терапией (блокада звездчатого узла или внутривенные инъекции 0,25%-ного раствора новокаина в дозе 400-500 мл однократно 3 дня подряд или с интервалами через сутки). При ослаблении сердечной деятельности вводят подкожно камфарное масло (крупным животным - по 20-25 г), дают внутрь алкоголь в малых дозах (50-100 г на 300 мл воды). При понижении кровяного давления назначают внутривенно физиологический раствор, подкожно вводят адреналин, раствор стрихнина или кофеина.

У больных с сильной одышкой делают небольшие кровопускания. При замедленном рассасывании экссудата назначают диуретические препараты - йодистый калий (крупным животным - 5-8 г), уксуснокислый натрий (25 г); внутривенно вливают глюкозу. Применяют также лампу соллюкс, ультрафиолетовые облучения, диатермию, массаж кожи, теплые укутывания грудной клетки.

Катаральная пневмония - бронхопневмония, очаговая пневмония. Бронхопневмония - одно из самых распространенных заболеваний, особенно молодняка. В отличие от крупозной пневмонии бронхопневмония сопровождается поражением отдельных долек или групп легочных долек.

Этиология. Бронхопневмония часто развивается на почве микробронхита или диффузного бронхита. В зависимости от этиологии, распространения, течения, особенностей клинической картины различают следующие виды бронхопневмонии: инфекционные, вирусные, паразитарные, микотические, аспирационные, ингаляционные, простудные, токсические, постоперационные, травматические, гипостатические, вагусные и др. Вторичные пневмонии развиваются при инфекционных и незаразных заболеваниях - маститах, метритах, пододерматитах, остеомалации,

рахите, чуме и роже свиней, ящуре, актиномикозе, инфекционной анемии лошадей, чуме собак и многих других болезнях.

Симптомы. Основными признаками бронхопневмонии являются одышка, кашель и хрипы. В дальнейшем к этим признакам присоединяются подъемы температуры до 40-41°, озноб, фебрилярное подергивание мускулатуры, резкая слабость и вялость. Лихорадка в одних случаях послабляющего типа, когда температура снижается до нормы, но вскоре повышается вновь, в других - постоянная, не снижающаяся до конца болезни. Дыхание усилено и напряжено, сопровождается сопением, свистом, стонами.

Кашель наблюдается во всех стадиях болезни, всякие раздражения вызывают приступы судорожного, долго не стихающего кашля. При аускультации прослушивается «пестрое» - неравномерное дыхание. При поражении больших участков легкого (сливная пневмония) иногда прослушивается бронхиальное дыхание или дыхательные шумы вовсе не слышны. Стойкими признаками бронхопневмонии являются сухие и влажные хрипы. Ослабление их указывает на улучшение процесса или выздоровление.

Изменения при перкуссии устанавливают лишь в случаях сливной бронхопневмонии, при которой возможны большие очаги притупления, а также при развитии на почве бронхопневмонии обширной эмфиземы, для которой характерно увеличение поля перкуссии легких, и при наличии диссеминирующего процесса, способного давать тимпанический звук при перкуссии грудной клетки. Почти во всех случаях наблюдается двустороннее носовое истечение. Выделяемый при кашле слизисто-гнойный секрет серобелого цвета, противного запаха. Подчелюстные лимфатические узлы увеличены. Сердечный толчок вначале усиленный, вскоре становится слабым, распространенным; тоны сердца глухие. Пульс слабый, малый и аритмичный, число ударов в 2 раза превышает норму. Слизистые оболочки вначале гиперемированы, затем становятся бледными или цианотичными.

Течение. При благоприятном течении болезни возможно выздоровление через 2-3 недели. При слабой резистентности организма, плохих условиях содержания больных бронхопневмония протекает тяжело, особенно у старых животных, и нередко заканчивается смертью животного вследствие задушения, паралича сердца, интоксикации или различных осложнений.

Диагноз. Для диагностики бронхопневмоний применяют рентгеновское исследование. При катаральной бронхопневмонии на рентгенограмме видны затененные, нередко контурированные, различной величины и интенсивности очаги в передних и нижних участках легких, реже по всему полю. При крупозной пневмонии заметно затенение целой доли легкого с типичной дугообразной линией в верхней его части.

Лечение. Больным предоставляют чистое, светлое, хорошо вентилируемое помещение с обильной подстилкой и обеспечивают их полноценным кормовым рационом. Следует давать легкопереваримые сочные корма, зеленую траву, хорошее сено, болтушки из овсяной муки; при отказе от корма прибегают к искусственному питанию. При вялом течении болезни применяют новокаиновую блокаду звездчатого узла в сочетании с антибиотиками. Рекомендуются интратрахеальные инъекции раствора пеницилина (100 тыс. ЕД на 50 мл физиологического раствора или на 10-15-20 мл 0,5%-ного раствора новокаина). Кроме того, применяют различные виды тепловых процедур (облучение лампой соллюкс, ультрафиолетовыми лучами, теплые укутывания и др.), сердечные, диуретические, а при высокой температуре и жаропонижающие средства.

Гангрена легкого - гнилостная пневмония. Наблюдается как осложнение крупозной и катаральной пневмонии. Иногда гангрена легкого развивается метастатическим путем при некробациллезе, атипическом микоплазмозе, эндометрите и других заболеваниях.

Симптомы. На фоне первичного заболевания наблюдают внезапное повышение температуры, резкую вялость, отказ от корма, ослабление пульса, усиление одышки. Главными признаками гангрены легкого являются ихорозный запах выдыхаемого воздуха и обильное двустороннее носовое истечение грязно-серого цвета, содержащее клочья омертвевшей легочной ткани и кровь. При микроскопическом исследовании в нем обнаруживают длинные и тонкие, с двойным контуром, гомогенные по строению и сильно преломляющие свет эластические волокна легкого, наличие которых является несомненным диагностическим признаком гангрены легкого.

При перкуссии грудной клетки обнаруживают на фоне обширного притупления участок тимпанического звука или звука треснувшего горшка. Перкуссия вызывает болевые ощущения или спазматический кашель. С развитием экссудативного плеврита находят в нижних отделах груди обширные зоны тупого звука. При аускультации прослушиваются над гангренозными участками

амфорическое или бронхиальное дыхание и громкие шумы переливания жидкости - бульканье, клокотанье, шум плеска, кипящей воды и др. Наблюдается сильная одышка, число дыханий у лошадей достигает 40-50 в минуту; пульс малый и частый - 80-100 ударов в минуту и более; появление нитевидного пульса - показатель летального исхода.

Течение. Гангрена легкого развивается быстро и на 4-8-й день заканчивается смертью при явлениях сепсиса.

Лечение. При появлении первых признаков гангрены легкого применяют массивные дозы антибиотиков широкого спектра действия, новокаиновую блокаду звездчатого узла или вводят внутривенно раствор новокаина. Подкожно назначают атоксил в дозе 0,5 г на 10 л дистиллированной воды, интратрахеально инъецируют 1-2 раза в сутки раствор пенициллина - 100-200 тыс. ЕД на одну инъекцию. Кроме того, применяют улучшающие сердечную деятельность и отхаркивающие препараты, промывают ротовую полость, проводят туалет носовых отверстий

Плевриты. Воспаления плевры чаще развиваются вторично вследствие распространения воспалительного процесса на плевру при крупозной пневмонии, гангрене легкого и гнойной пневмонии. Кроме того, плеврит часто наблюдается при инфекционных болезнях (инфлюэнца лошадей, туберкулез, оспа овец, чума и рожа свиней и др.). Реже наблюдаются первичные плевриты, которые обычно бывают связаны с проникающими ранениями и вскрытием в грудную полость абсцессов или с простудой. Предрасполагают к развитию плевритов истощение, старость, хронические болезни, тяжелая работа, недостаточное кормление.

Различают фибринозный и экссудативный плевриты.

Симптомы. Фибринозный плеврит начинается лихорадкой. Одновременно появляются слабость, вялость, нарушение аппетита, ослабление сердечной деятельности и повышенная чувствительность грудной клетки к давлению. Рукой, положенной на нижнюю треть грудной клетки, ощущают легкое дрожание стенки грудной полости. Дыхание поверхностное, прерывистое и резко учащенное. Количество дыхательных движений в минуту в 2-3 раза превышает норму. При аускультации прослушиваются в участках поражения плевры ослабленное везикулярное дыхание и шумы трения плевры, особенно сильные при массивных наложениях фибрина. При перкуссии грудной клетки отмечаются лишь повышенная чувствительность грудной клетки (болезненность) и приступы судорожного кашля. Лошади при фибринозном, а также и при экссудативном плеврите избегают ложиться, они вынужденно стоят в течение всей болезни.

Экссудативный плеврит, если он развивается на почве фибринозного воспаления плевры, сопровождается повторным, притом более высоким лихорадочным приступом, который обуславливается появлением жидкости в грудной полости. Лихорадка обычно интермиттирующего типа. По мере развития экссудативного плеврита дыхание усиливается, болезненность грудной клетки ослабевает, иногда исчезает.

При перкуссии грудной клетки обнаруживают обширные двусторонние очаги притупления, ограниченные сверху горизонтальной линией. При аускультации грудной клетки в участках над здоровыми отделами легкого прослушивается несколько усиленное везикулярное дыхание, а в полосе притупления дыхательные шумы отсутствуют, прослушиваются шумы плеска.

При сращении реберного и легочного листков плевры, а также при обширных инфильтрациях легкого бронхиальное дыхание иногда прослушивается и в полосе тупого звука. Сердечный толчок ослаблен, иногда смещен, тоны сердца глухие и слабые, пульс малый и слабый, число ударов до 80-90 в минуту. В стадии скопления экссудата в грудной полости межреберные промежутки выравниваются и даже выпячиваются, поперечный диаметр грудной клетки увеличивается.

Количество выделяемой мочи в стадии скопления экссудата уменьшено, а при его рассасывании увеличено. Моча содержит немного белка. На нижних стенках живота, груди, мошонке появляются застойные отеки.

При исследовании крови отмечают лейкоцитоз, нейтропения с преобладанием сильно дегенерированных палочкоядерных нейтрофилов, иногда наблюдаются моноцитоз и базофилия; РОЭ несколько замедленно. Для определения свойств экссудата делают пробный прокол грудной клетки.

Лечение. Основной задачей лечения при плевритах является купирование процесса и ускорение рассасывания экссудата. С этой целью применяют антибиотики, средства физиотерапии - ртутно-кварцевые лампы, лампы соллюкс, ионтофорез, диатермию, горчичники, теплые укутывания, а также мочегонные средства - диуретин, листья наперстянки, можжевельные ягоды. Для поддержания сердечной деятельности применяют кофеин, работу кишечника регулируют назначением

слабительных средств (глауберова и карловарская соли).

При простудных ревматических плевритах назначают салициловый натрий внутривенно (лошади - 10-15 г 2 раза в сутки).

у лошадей с лечебной целью допускается прокол грудной клетки с соблюдением правил асептики.

После удаления экссудата в грудную полость вводят раствор пенициллина или норсульфазола натрия.

1. Грипп лошадей: распространение, этиология, эпизоотологические особенности, симптомы, иммунитет. Использование классических тестов в диагностике. Методы борьбы и профилактики.

Ответ: Грипп лошадей (grippus equorum) — инфекционная, остро протекающая контагиозная болезнь, характеризующаяся катаральным воспалением верхних дыхательных путей, общим угнетением, кратковременной лихорадкой и сухим болезненным кашлем; в тяжелых случаях развивается пневмония. Этиология. Возбудитель гриппа лошадей — РНК-содержащий вирус, чувствителен к действию высоких температур, при низких температурах длительное время сохраняется во внешней среде. Все химические дезосредства в обычных концентрациях губительно действуют на вирус. **Эпизоотологические данные.** В естественных условиях к гриппу восприимчивы лошади, независимо от возраста, пола, породы. Наиболее тяжело болеют жеребята. Источником возбудителя является больные и переболевшие животные. Заражение лошадей происходит воздушно-капельным путем при совместном содержании больных животных со здоровыми. Грипп может возникнуть в любое время года, но чаще в весенний и осенний периоды. Заболеваемость животных гриппом колеблется от 10 до 100 %. Она во многом зависит от напряженности иммунитета к данному типу возбудителя у лошадей, условий содержания, эксплуатации их. Летальность при гриппе зависит от характера и тяжести осложнений, которые могут наблюдаться у 0,5-10% заболевших животных. **Течение и симптомы.** Инкубационный период — 1-6 дней. Болезнь протекает как правило остро. На степень проявления признаков заболевания большое влияние оказывают условия содержания, эксплуатации, индивидуальная резистентность животных. Первые случаи гриппа у лошадей часто не диагностируются, т.к. он протекает легко, с признаками ринита и кашля, что связывают с раздражением слизистых оболочек дыхательных путей пылью воздуха и корма. У больных животных снижается аппетит, они быстро утомляются, появляются слизистые истечения из носовых отверстий и глаз, отек век, светобоязнь. Лошади фыркают, в дальнейшем у них отмечают приступы сухого болезненного кашля. Область глотки и гортани болезненная. Слизистая оболочка глаз, носовых ходов покрасневшая, набухшая, покрыта незначительным количеством прозрачной слизи. Подчелюстные лимфоузлы увеличены, нередко болезненны при пальпации. У животных учащается пульс, дыхание. Грипп у лошадей часто протекает доброкачественно и заканчивается клиническим выздоровлением через 2-4 дня. Однако переболевшие животные в течение последующих 7-10 дней не могут быть использованы на работе вследствие слабости и быстрой утомляемости. В отдельных случаях может наступить внезапная гибель животного в течение первых дней болезни. Кроме перечисленных выше признаков, у больных лошадей возможно поражение желудочно-кишечного тракта (поносы), образование отеков в области груди, задних конечностей и брюшной стенки, катаральное воспаление слизистых оболочек влагалища у кобыл. В случаях, когда гриппозная инфекция осложняется бактериальной или другой микрофлорой, у лошадей развиваются плевропневмония, энтериты. Прогноз в таких случаях неблагоприятный; в среднем летальность составляет 2-2,5%.

Диагноз. Окончательный диагноз на грипп лошадей ставят на основании результатов лабораторного исследования. Материалом для прижизненной диагностики служит носовая слизь в первые дни болезни, а для посмертной — кусочки слизистой оболочки носа, глотки, трахеи, легких, взятая от павших лошадей. Материал пересылают в лабораторию в термосе со льдом. Для серологической ретроспективной диагностики используют парные пробы сыворотки крови, взятые у животных в первые дни болезни и спустя 14-20 дней с целью выявления прироста уровня антител. Патматериал исследуют в ИФА и ПЦР. Дифференциальный диагноз. Дифференцировать необходимо от ринопневмонии, вирусного артериита лошадей, мита. Основной метод дифференциальной диагностики этих болезней — лабораторный.

Лечение. Специфических средств лечения нет. Больных животных изолируют, освобождают от работы, обеспечивают легкопереваримыми кормами. Если гриппозная инфекция осложняется бактериальной, для лечения используют антибиотики и сульфаниламидные препараты, назначают симптоматические и повышающие общую резистентность организма средства.

Иммунитет. После переболевания гриппом у лошадей возникает невосприимчивость продолжительностью до года. Для вакцинации лошадей применяется инактивированная поливалентная вакцина против гриппа лошадей.

Профилактика и меры борьбы. Для недопущения возникновения болезни в благополучных хозяйствах проводят карантинирование всех поступающих животных в течение 30 дней. Необходимо

уделять внимание созданию оптимальных условий содержания и кормления животных. Регулярно проводят очистку и дезинфекцию помещений. В случае угрозы возникновения гриппа лошадей вакцинируют. При установлении диагноза на грипп лошадей, хозяйство объявляют неблагополучным и накладывают карантин. Больных лошадей изолируют и лечат. В помещениях каждые 10 дней до снятия карантина проводят тщательную механическую очистку и дезинфекцию. Карантин снимают с хозяйства через 15 дней после последнего случая выздоровления животного и проведения заключительной дезинфекции.

2. Алгоритм ветеринарных мероприятий при вывороте и выпадении матки, и методы ее репозиции. Ветеринарно-санитарные мероприятия по оздоровлению хозяйств.

Ответ: Выворот и выпадение матки — это смещение матки в форме выворачивания стенки рога (инвагинация) или полный выворот с выпадением ее наружу. Этиология. Данное заболевание является осложнением родов, встречается главным образом у коров и коз, реже у кобыл и других животных. Бывает при тяжелых родах, родах крупным плодом, при перерастяжении матки (водянка плодных оболочек, многоплодная беременность), дряблость мускулатуры матки. На практике часто выпадение матки вызывается быстрым извлечением плода, особенно при сухих родах, когда в матке создается отрицательное давление, а тесный контакт между плодом и слизистой оболочкой матки, при вытягивании плода способствует вслед за извлеченным плодом выворачиванию матки. Выворот матки может произойти в момент родов, когда у плода слишком короткий и крепкий пупочный канатик или самопроизвольно, вследствие повышения внутрибрюшного давления (колики, тимпания, при кормлении животных объемистыми кормами). Отмечаются отдельные случаи самопроизвольного выпадения матки сразу или через 1-2 ч и после легко протекающих родов. В ЛПХ и КФХ граждан, когда владельцы животных привязывают к последу разнообразные тяжести, также бывают выпадения матки. У кроликов выпадают обе матки или только одна. У плотоядных наблюдается преимущественно полное выпадение одного рога при инвагинации второго. Клинические признаки. Инвагинации матки не свойственны какие-либо строго специфические признаки. Обычно животное беспокоится, у него наблюдаем потуги, животное ведет себя как при коликах. Ректально ветспециалисту иногда удается прощупать складку, которую образуют перегнувшиеся стенки матки. При полном выпадении матки из наружных половых органов выступает круглая или грушевидная масса, которая в отдельных случаях опускается до скакательного сустава. У коров, овец и коз заметны свисающие гроздьями сочные, иногда кровоточащие карункулы. У свиней выпавшая матка внешне напоминает петли кишечника. У кобылы поверхность выпавшей матки гладкая или слегка бархатистая. У плотоядных выпавший рог имеет форму округлого тела с вдавленной верхушкой. При полном выпадении, из половой щели выступает раздваивающаяся на концах круглая трубка с характерными вдавливаниями периферических концов рогов. Иногда происходит выпадение матки, прямой кишки и мочевого пузыря. Мочевой пузырь у животных может выпасть через рану влагалища или вывернуться через мочеиспускательный канал. При инвагинации, когда она не сопровождается воспалительной реакцией, инвагинированный участок может самопроизвольно расправиться. Соприкасающиеся в складке участки серозной оболочки из-за слипчивого воспаления обычно спаиваются друг с другом; в образовавшихся полостях происходит скопление экссудата, который иногда рассасывается. У животного в результате хронического течения появляется хронический эндометрит, который в дальнейшем приводит к бесплодию. На месте спаявшихся складок образуются утолщения, которые нарушают нормальное течение беременности, если животное все же оплодотворилось. В области инвагинации у отдельных животных развивается гнойное или гнилостное воспаление, которые заканчиваются генерализованной формой гнойного перитонита или общим сепсисом. Матка при выпадении в первые часы имеет ярко-розовый или красный цвет. По мере развития застойных явлений выпавшая поверхность становится синей и даже темно-серой. Слизистая оболочка отекает и становится студневидной; легко травмируется, кровоточит, а при высыхании трескается. Через некоторое время в матке появляются признаки воспаления, идет некроз слизистой оболочки, сопровождающийся фибринозными отложениями, грязно-бурыми струпами, происходит распад плацент, с отделением мягких, крошковатых масс. Если больному своевременно не оказать необходимую ветеринарную помощь, то развивается гангрена и сепсис. Лечение. Если патологический процесс при инвагинации матки не запущен (прошло не более 2-х суток), нужно попытаться расправить матку рукой или путем вливания в ее полость больших количеств слабо дезинфицирующих растворов, при приподнятом крупе (задней части туловища). Животному проводим общую или кресцовую эпидуральную анестезию. Если матка выпала полностью, то перед

ее вправлением проводим сакральную анестезию или даем животному наркоз, приступаем к очистке и дезинфекции слизистой оболочки выпавшей матки. Если на матке имеется послед, то его отделяем. Вся поверхность выпавшей матки тщательно обмывается холодным вяжущим раствором (квасцы, танин, 0,1%-ый раствор марганцовокислого калия), если на матке в результате позднего оказания ветеринарной помощи появились некротические очаги, то промываем теплыми растворами. Омертвевшие участки смазываем настойкой йода или прижигаем ляписом. Объем увеличенной в результате отека матки в свежих случаях можно незначительно уменьшить тугим бинтованием полотенцем или широким бинтом. Практические врачи с целью уменьшения объема выпавшей матки применяют введение в тело матки раствора окситоцина. Если на выпавшей матке имеются раны их необходимо оживить и закрыть кетгутным швом. Проведя такую предварительную подготовку необходимо приступить к вправлению матки. Животному независимо от вида придаем положение с высоко приподнятым крупом. Вправление можно производить как с верхушки матки, так и ее основания (влагалищной части) В первом случае на кулак наматывается полотенце и осторожным движением проталкивают вперед верхушку рога. В это время помощник помогает вправлению выпавшей матки, оказывая руками давление на участок выпавшей матки. При вталкивании в первую очередь в тазовую полость возвращается тело матки или, наоборот, ее верхушка. Последовательность вправления не имеет существенного значения. В зависимости от обстоятельств при вправлении прибегают к различным комбинациям. В ЛПХ и КФХ для вправления выпавшей матки используют чистые простыни. Если животные мелкие, то после поднятия у них крупа в оставшуюся невывернутую часть рога вливают под давлением слабодезинфицирующий раствор и одновременно вправляют пальцами находящиеся снаружи участки выпавшей матки. Чтобы выпадение не повторилось, вправленную матку нужно укрепить. У крупных животных, чтобы матка удерживалась в нормальном положении после вправления, повышаем тонус матки путем поглаживания слизистой оболочки рукой, введенной через влагалище, и стимулирования инволюции мускульного слоя вливанием холодных растворов. Иногда приходится в течение 30-60 минут удерживать матку рукой. Отдельные ветврачи для фиксации выпавшей матки используют камеру от футбольного мяча, которую вставляют во влагалище, а затем надувают воздухом. Иногда прибегают к наложению швов на вульву, как при выпадении влагалища. У собак и кошек матку вправляют после проведенной лапаротомии, а укрепляют на месте — подшиванием к брюшной стенке несколькими стежками серозно-мышечного шва. После выпадения матки у животных развивается послеродовой эндометрит, который необходимо будет интенсивно и комплексно лечить. В тех случаях когда выпавшая матка сильно повреждена, загрязнена или подвергнута некрозу, то вправлять ее бесполезно, а иногда даже опасно для жизни животного. В этих случаях проводится операция по ампутации матки.

3. Экспресс-методы прижизненного контроля радиоактивной загрязненности убойных животных.

Экспресс-метод прижизненного контроля радиоактивной загрязненности мышечной ткани крупного рогатого скота с помощью дозиметрических приборов СРП-68-01, ДРГЗ-02, ДП-5 и др. основан на определении объемной радиоактивности тела животного. Метод может быть использован в условиях колхозов, совхозов, на скотоприемных пунктах, убойных площадках и мясокомбинатах.

Замеры радиоактивности производятся в области ягодичных мышц и мышц плеча у верхнего края средней части плечевой кости. Для расчета берут среднюю величину по двум замерам в указанных областях, время определения радиоактивного загрязнения мышечной ткани одного животного около 1 минуты.

БИЛЕТ № 10

1. Диагностические и терапевтические мероприятия, осуществление профилактики и их обоснование при крупозной бронхопневмонии сельскохозяйственных животных.

Крупозная пневмония – острое лихорадочное заболевание, характеризующееся острым крупозным (фибринозным) воспалением, захватывающим целые доли легкого, с выраженными явлениями аллергии и типичными сменами стадий фибринозного процесса. У истощенных и ослабленных животных крупозная пневмония протекает в нетипичной форме и больше похожа на катаральную бронхопневмонию. В возникновении крупозной пневмонии у животных основная роль принадлежит двум факторам: аллергическому состоянию организма и патогенной микрофлоре. Часто возникновение крупозной пневмонии связано с повышенной аллергической реакцией организма, обусловленной сильным раздражителем – стрессом. Такое состояние у животных может развиваться после резкого переохлаждения или перегрева, например при быстром переводе крупного рогатого скота из теплого душного помещения в сырое и холодное.

Симптомы и течение. Клиническое проявление крупозной пневмонии протекает в 3 стадии: гиперемии, гепатизации и разрешения.

Начало заболевания характеризуется угнетением, подъемом температуры до 41-42 °С, лихорадкой постоянного типа. Температурная реакция держится 6-8 дней до конца стадии гепатизации. Слизистые оболочки желтушны, иногда лимонно-желтого цвета.

При **перкуссии** в 1-ую стадию в пораженной доле устанавливают тимпанический звук, переходящий в стадию гепатизации в притупленный и тупой, при этом верхняя граница притупления всегда дугообразно выгнута кверху. В стадию разрешения перкуторный звук снова приобретает тимпанический оттенок и постепенно переходит в атимпанический.

При **аускультации** в стадию гиперемии устанавливают крепитирующие хрипы. С развитием стадии гепатизации хрипы и везикулярное дыхание исчезают, и появляется бронхиальное дыхание. В стадию разрешения прослушиваются влажные хрипы, которые заглушают бронхиальное дыхание. Затем звучность хрипов постепенно убывает, бронхиальное дыхание ослабевает, а затем переходит в нормальный везикулярный шум.

Характерным симптомом крупозной пневмонии считается появление в стадию гепатизации шафранно-желтого или ржаво-бурого истечения из носа. Для начальной стадии крупозной пневмонии типичным является также несоответствие учащения пульса и повышения температуры тела, если пульс учащается на 10-15 ударов, то температура повышена на 3-4 °С. В дальнейшем происходит значительное учащение пульса, его слабость и аритмичность, развивается сердечно-сосудистая недостаточность.

В крови обнаруживают лейкоцитоз, в лейкограмме – нейтрофилия, анэозинофилия, эритропения, СОЭ ускорено.

Течение болезни в типичных случаях острое и продолжается 8-14 дней.

Диагноз ставится на основании анамнестических данных и типичных клинических симптомов.

Дифференциальный диагноз. При дифференциальной диагностике исключают бронхопневмонию, плеврит, острые инфекционные заболевания, сопровождающиеся пневмонией (контагиозную плевропневмонию лошадей, перипневмонию и пастереллез у крупного рогатого скота, чуму свиней и др.

Лечение. Больных животных следует сразу же изолировать в отдельное, хорошо вентилируемое помещение. Диета должна состоять из легкоусвояемых кормов, богатых витаминами, малообъемистых.

Лечение должно быть комплексным с обязательным учетом стадии процесса. В 1-ую стадию рекомендуется проводить кровопускание (у лошадей до 2-х-3-х литров). В эту стадию показано внутривенное введение 10 % раствора кальция хлорида или глюконата в обычных дозах, внутривенное введение 10-20 % раствора натрия гипосульфита в дозе лошадям и крупному рогатому скоту 200-300 мл, подкожно инъецируют димедрол в дозах лошадям 0,1-0,5 г, крупному рогатому скоту 0,3-0,6 г, собакам 0,02-0,04 г, пипольфен внутрь в дозе 0,503 мг/кг массы.ш

В стадию гепатизации проводят ингаляцию горячих паров воды с добавлением соды, дегтя или скипидара.

Обязательным компонентом комплексной терапии является использование антибактериальных средств, главным образом антибиотиков и сульфаниламидов. Показано применение новокаиновых блокад (см. Бронхопневмонию), стимулирующей терапии, сердечных препаратов.

В стадию разрешения назначают отхаркивающие и мочегонные средства.

Из методов физиотерапии апробировано применение инфракрасного облучения и аэроионизации.

Профилактика. Следует соблюдать режим эксплуатации и кормления животных, который направлен на повышение резистентности организма.

2. Оценка морфофункционального, физиологического состояния и патологического процесса у лошадей при заболеваниях сухожилий тазовых и грудных конечностей для назначения адекватного терапевтического и хирургического лечения.

Травмы сухожилий можно отнести к трём различным патогенетическим типам:

Травматический тендинит: отдых способствует полному выздоровлению (тендинит нерезидивирующего характера).

Тендинит, вызванный усталостью, переутомлением («тендинит спортсмена»): отдых способствует улучшению, но последующая эксплуатация животного приводит к рецидивам. Например: сухожилие с прободением, подвешивающая связка путового сустава у молодых лошадей, запястное сращение у старых.

Прогрессирующий дегенеративный тендинит (старение): отдых позволяет уменьшить боль, но повреждение остаётся тем же либо прогрессирует. Например: подвешивающая связка путового сустава на задних конечностях.

Существует два основных вида симптомов:

1. Деформация в области сухожилия, без или с прихрамыванием; необходимо в таких случаях в обязательном порядке проверить, хромота ли лошадь на эту или противоположную ногу!

2. Хромота без видимых местных признаков. Клинический осмотр, осуществляемый ветеринаром, направлен на выявление травм сухожилий.

Местные признаки

Деформация области сухожилия часто бывает вызвана наличием повреждённого органа.

Ладонная деформация (задняя область сухожилия) указывает на перфорированный тендинит.

Поперечное уплотнение мышц-сгибателей может быть вызвано перфорированным либо прободающим тендинитом.

Наличие бокового (и/или срединного) растяжения в проксимальной трети сухожилия, без деформации ладонного профиля, свидетельствует о смещении запястного сращения.

Уплотнение в задней области пясти (верхняя часть кости) указывает на травму подвешивающей связки. Важно оценить артикулярную статику путового сустава, бабки и запястья в целях проверки функциональной целостности сухожилий.

При пальпации:

– чувствительность: присутствует в острой фазе (острая боль); отсутствует или присутствует в хронической фазе;

– температура: присутствует (бывает довольно высокая) в острой и подострой фазе; присутствует или отсутствует в хронической фазе.

Функциональные признаки (хромота)

Их присутствие необязательно. При их наличии хромота, вызванная травмой сухожилия, сопровождается высокой температурой. Хромота усиливается и не исчезает даже на мягком покрытии (улучшение, если оно есть, незначительно). Хромота усиливается ещё больше на твёрдом покрытии.

Лошадь может хромать на деформированную конечность, если на ней находится болезненное повреждение. Она может хромать на другую конечность, если травма сухожилия менее болезненна, чем повреждение, находящееся на противоположной конечности (причиной чего является травма сухожилия).

Дополнительные тесты

К ним относятся:

Диагностические анестезии могут оказаться полезными и даже необходимыми в целях определения клинической частоты некоторых невидимых или старых травм.

Снимки. Эхография является лучшим методом, использующимся в целях конкретизации и характеристики топографии, размера и природы сухожильных травм, относящихся к пясти или фалангам (тендиниты в области сухожилия, путового сустава и/или бабки).

Эхография позволяет определить природу повреждения органа, размер повреждения, формальные признаки повреждения; следить за изменениями травмы с точки зрения клинической (ср. симптомы)

картины.

Травмы могут усложниться вследствие сращения с соседствующими тканями (между двумя соседствующими сухожилиями или между сухожилием и его эластичным поясом. Например: кольцевидная ладонная связка (кольцо путового сустава) может срастись с перфорированным сухожилием в задней области сезамовидной проксимальной кости).

3. Бешенство животных, как зооантропоноз: Этиология, эпизоотологические особенности, патогенез, симптомы, патологоанатомические изменения, специфическая и общая профилактика.

Ответ: Бешенство -острое вирусное заболевание, протекающее с тяжелым поражением нервной системы обычно с летальным исходом

Этиология. Возбудитель бешенства – крупный РНК- содержащий нейротропный вирус из рода рабдовирусов.

Для вируса бешенства характерно образование в цитоплазме нервных клеток центральной нервной системы телец Бабеша – Негри

Эпизоотологические данные. Различают два типа очага бешенства. Первый тип — природный, или лесной, который поддерживается дикими животными, часто не регистрируется до тех пор, пока бешенство не примет характер энзоотии. Второй тип – городской; его развитию находится в прямой зависимости от количества бродячих и безнадзорных собак в населенных пунктах, дополнительно свою роль играют крысы и мыши широко распространенные в населенных пунктах. Заражение бешенством в естественных условиях происходит только при попадании слюны бешеного животного на поврежденную кожу или слизистую оболочку, главным образом при укусе. Особенно опасны укусы собак, ввиду того, что у них в слюне содержится фермент гиалуронидазу, который обладает свойством быстро увеличивать проницаемость тканей для вируса. Владелец собак должны помнить, что в слюне зараженного животного вирус бешенства может содержаться за несколько дней (4-10) до появления характерных клинических признаков бешенства. Возможность заражения собаки бешенством находится в прямой зависимости от содержания в слюне больного дикого животного (лисы, енотовидной собаки и т.д.) достаточного количества вируса в момент укуса. Самыми опасными являются укусы в участки богатые нервными окончаниями (область носа, губ), количества укусов и их глубины.

Патогенез. Попад в организм собаки при укусе вирус бешенства фиксируется на клетках нервной ткани, вызывая их поражение. До места своего размножения и накопления – центральную нервную систему вирус бешенства распространяется по центроостремительным нервным волокнам. В виду того, что при укусе повреждаются мелкие кровеносные сосуды, не исключена возможность распространения вируса с током крови и лимфы. Проникнув в головной мозг, вирус бешенства одновременно с размножением и накоплением в нем начинает свое нисходящее движение по центробежным нервным путям к периферическим нервам, иннервирующим все ткани и органы, в том числе и слюнные железы, поражая нервные узелки слюнных желез (лежащих поверхностно под слизистой оболочкой языка и щек), где размножается. Клетки этих нервных узелков в результате поражения вирусом дегенерируют, разрушаются и вирус бешенства переходит на поверхность слизистой оболочки или в проток слюнной железы. В слюне вирус бешенства можно обнаружить за 5-10 дней до появления у собаки первых клинических признаков болезни. Исходя из этого факта, установлен 10-дневный срок наблюдения за подозреваемыми в заболевании (покусавшими людей и животных) собаками. Размножение вируса в мозге вначале вызывает раздражение нервных клеток, что приводит к развитию рассеянного негнойного энцефалита, проявляющегося повышенной рефлекторной раздражимостью и агрессивностью больной собаки. Затем в результате дегенеративных и некротических изменений в центральной нервной системе у собаки развиваются параличи. При сильных поражениях у собаки наступает паралич органов дыхания или сердца, что в конечном итоге приводит к ее смерти. В немногих случаях, инфекционный процесс как бы обрывается, и наступает выздоровление. Это следует рассматривать как следствие развившегося иммунитета, подавляющего патогенное действие вируса.

Иммунитет. Естественный иммунитет у восприимчивых животных наблюдается в исключительных случаях. Иммунитет при бешенстве может быть только приобретенным после вакцинации. Для иммунизации животных пользуются инаktivированными вакцинами, в которых вирус обезвреживается различными химическими веществами: фенолом, формалином, глицерином с фенолом.

Клиническая картина. Как правило, бешенство собакам передается со слюной при укусах больными бешенством животными. Для собак наиболее опасны покусывания бешеными волками, которые наносят глубокие и рваные раны, что способствует большому инфицированию. Заражается примерно 1/3 животных (и людей), покусанных бешеными животными. Данный факт объясняется защитным действием шерстного покрова (или одежды), а с другой стороны – естественной сопротивляемостью организма.

Инкубационный период у собак подвержен большим колебаниям. Обычно он колеблется в пределах от 3-х недель до 3-х месяцев. В отдельных случаях признаки заболевания могут появиться через 7-8 дней или через несколько месяцев. Длительность инкубационного периода у собаки зависит от места укуса, количества и вирулентности вируса, возраста и общей резистентности организма зараженной собаки. У молодых собак инкубационный период короче, чем у взрослых. Самый короткий период бывает при укусе в область головы. У собак бешенство проявляется обычно в двух формах: буйной и тихой. Буйная форма бешенства у собак проявляется тремя последовательно сменяющимися друг друга стадиями, однако иногда больные бешенством собаки, могут не проходить все эти стадии. 1. Продромальная или меланхолическая стадия. Тихая форма. Протекает у собаки в течение 12 часов или 3 суток. В данной стадии болезни владельцы собаки отмечают изменение обычного поведения, своего питомца. Собака становится скучной, апатичной, капризной, избегает людей, стремится спрятаться в темное место, на зов хозяина идет неохотно. В дальнейшем собака становится тревожной, беспокойной и раздражительной. У нее появляется повышенная чувствительность к шуму и свету, беспокойство и возбудимость постепенно нарастают. Потом вдруг у собаки наступает перемена в поведение — у собаки появляется обычное для ее поведение, ласкается к хозяину и членам семьи, пытается облизывать лицо и руки. Замкнутые ранее собаки, становятся более общительными, а общительные, наоборот агрессивными. Могут впасть в состояние депрессии или бросать на других животных без предупреждения. Собака часто ложится и вскакивает, лает без всякой причины. Владельцы собаки регистрируют повышенную рефлекторную возбудимость (на прикосновение, свет, шум, шорох); в игре собака может прикусить хозяину руку, проявляет свое недовольство. Отдельные больные собаки нервно ходят кругами, роют землю у будки, постоянно настороженно к чему то прислушиваются, начинают ловить зубами невидимые летающие предметы (синдром «ловли мух»). Иногда хозяин собаки отмечает самопроизвольное мочеиспускание и повышенное половое влечение. В начале заболевания ветеринарный врач при клиническом осмотре регистрирует повышенную температуру до 40-41° С, зрачки расширенные, роговичный рефлекс ослаблен. У собаки отмечаем одышку. У отдельных собак на месте укуса появляется сильный зуд, собака место укуса расчесывает, вылизывает, а иногда и грызет. По мере развития болезни у собаки появляется извращенный аппетит, сопровождающийся поеданием несъедобных предметов (палок, камней, стекла, собственного кала и т.д.); Хозяин собаки отмечает изменение в приеме пищи проявляющееся в том, что собака может выбросить из пасти взятое мясо или вовсе отказаться от лакомств. В эту стадию у собаки начинает развиваться парез мускулатуры глотки — сопровождающийся затрудненным глотанием (внешне проявляющееся затрудненным глотанием), появляется слюнотечение, хриплый и отрывистый лай, неуверенная походка, иногда косоглазие. plus.yandex.ru реклама Попробовать Буйная форма. Период возбуждения при этой форме у собаки проявляется через 1-3 дня после начальной стадии болезни. Все выше указанные симптомы бешенства продромальной стадии у больной собаки усиливаются, а беспокойство и возбуждение, появляющееся у животного в результате начавшихся галлюцинаций доводят собаку до безумия. У собаки при этой форме нарастает агрессивность, такая собака без всякого повода может укусить любое находящееся поблизости животное, а также людей. Грызут все несъедобные предметы (палки, железо, землю, и т.д.), разрывает их на части, ломая при этом свои зубы, а иногда и нижнюю челюсть. Характерным является, что такая собака, молча подбегает к животным и людям, кусая их. У таких собак усиливается стремление сорваться с цепи и убежать. При клиническом осмотре ветеринарный специалист диагностирует у собаки дезориентацию (отсутствующее выражение глаз). У такой бешеной собаки полностью отсутствует чувство страха, симптом агрессии доминирует над другими признаками бешенства. Появляющиеся приступы буйства, которые длятся по несколько часов, сменяются периодами угнетения, при котором собака лежит без движения, после чего собака может встать, шатаясь, имея отрешенное выражение глаз. За каждым приступом буйства, у собаки наступает период угнетения и депрессии, который продолжается до воздействия на собаку следующего раздражителя. При клиническом осмотре ветеринарный специалист отмечает появление симптомов

паралича — характерного визгливого лая, который из-за поражения голосовых связок может перейти в высокий протяжный вой, что имеет важное диагностическое значение. При осмотре специалист отмечает мышечный тремор, нарушение координации движений, нижняя челюсть в результате паралича у собаки отвисает. Ротовая полость у такой собаки все время открыта, язык наполовину выпадает из ротовой полости, отмечаем обильное слюнотечение. Собака отказывается как от пищи, так и воды. Попадание в ротовую полость любых раздражителей приводит собаку к приступам удушья и ярости; часто один вид воды может вызвать у собаки приступ удушья. Одновременно у собаки наступает паралич глотательных мышц и мышц языка, в результате чего собака не может поесть предлагаемый ей корм. У такой собаки владельцы отмечают самопроизвольное опорожнение кишечника и мочевого пузыря. Ветеринарный специалист отмечает неравномерное расширения зрачков, отмечает легкое косоглазие, шаткость зада, хвост обычно опущен. Фаза возбуждения у собаки продолжается от 2-х дней до недели. После чего у собаки наступает третья, последняя стадия — паралитическая или депрессивная, которая длится 1-4 дня. Параличи у бешеной собаки распространяются на большую часть туловища. У больной собаки кроме паралича нижней челюсти, наступает паралич задних конечностей, мускулатуры хвоста, мочевого пузыря и прямой кишки, в последнюю очередь наступает паралич мышц туловища и передних конечностей. Если температура тела у больной собаки в стадии возбуждения повышается до 40-41°C, то при паралитической форме она снижается ниже нормы. Походка собаки становится шаткой, хвост опущен, собака внешне имеет истощенный вид. Такая собака уже не проявляет буйства, она сильно угнетена и практически не может передвигаться. При этом сознание такой собаки в какой-то мере сохраняется, она может реагировать на свою кличку, вплоть до того, что будет пытаться выполнить команды хозяина. Наступающая затем мышечная дискоординация и конвульсии приводят к генерализованному параличу. Смерть собаки наступает на 6-7 день при общем параличе и сильном истощении. При исследовании крови имеем полиморфно-ядерный лейкоцитоз, уменьшении число лейкоцитов. Содержание сахара в моче увеличивается до 3%.

Общая продолжительность болезни составляет 7-10 дней, при этом смерть собаки от бешенства может наступить на 3-4 день. Специалистами замечена особенность, когда при тихой (паралитической) форме бешенства (которая чаще бывает при укусах от бешенных лис) у собак возбуждение выражено слабо или совсем отсутствует. У таких бешенных собак, при полном отсутствии агрессивности, специалисты регистрируют сильное слюнотечение и затрудненное глотание. Поэтому владельцы такого животного не должны предпринимать попыток лести в пасть с целью удаления несуществующей кости, так как могут сами заразиться через слюну бешенством. Патологоанатомические изменения. Труп павшей от бешенства собаки истощенный, шерсть головы, шеи, подгрудка, передних ног смочена слюной. На коже многочисленные травмы — результат драк с другими животными, буйства, саморасчесов. Слизистая оболочка ротовой полости гиперемирована, с наличием язв и эрозий. Регистрируем некоторую сухость подкожной клетчатки и мышечной ткани. Внутренние органы гиперемированы, иногда с наличием паренхиматозной дегенерации и мелких кровоизлияний. Желудок у собаки пустой, но в нем обнаруживаются (это считается характерным) несъедобные предметы — палки, камни, подстилка и т.д. В слизистой оболочке желудка кровоизлияния и застойная гиперемия. При вскрытии черепа находим некоторую напряженность твердой мозговой оболочки, помутнение и отечность — мягкой. Мозговые извилины сглажены, на разрезе усилен розоватый цвет нервной ткани, находим мелкие кровоизлияния. Нервная ткань несколько размягчена. В боковых желудочках и спинномозговом канале большое количество экссудативной жидкости. Сосудистые сплетения сильно инъецированы, отечны. Гистологическим исследованием в головном мозге всегда устанавливаем рассеянный негнойный энцефалит. Хорошо выражена лейкоцитарная и лимфоцитарная инфильтрация, нейрофагия, пролиферативная реакция со стороны глии. Находят муфтообразные периваскулиты «узелки бешенства», множественные микрогеморрагии. Находим различного рода образования в виде узелков и включений, а именно: узелков Б. Бабеша, ацидофильных зернышек, телец включений Бабеша-Негри. Данные включения чаще находят в клетках аммонова рога. Их можно обнаружить в нервных клетках и других отделах центральной нервной системы: в коре полушарий, мозжечке, продолговатом мозге и т.д.

Диагноз на бешенство ветеринарным специалистом устанавливается комплексно на основании эпизоотических, клинических, патологоанатомических данных с обязательным подтверждением результатами лабораторных исследований. Ветеринарный специалист учитывает неблагополучие

местности по бешенству, данные анамнеза (факт укуса) и характерные клинические признаки болезни (возбуждение, агрессивность больной собаки, слюнотечение и параличи мышц гортани и глотки, нижней челюсти, а в дальнейшем конечностей и туловища). Для лабораторной диагностики в лабораторию направляют голову от павшей собаки. В лаборатории проводят; микроскопическое исследование головного мозга на обнаружение телец Бабеша – Негри; реакцию диффузной преципитации в агаровом геле- с целью обнаружения специфического рабического антигена в мозге; метод люминесцирующих антител – для обнаружения вирусного антигена, вступившего в реакцию с люминесцирующей антирабической сывороткой(глобулином); иммунофлуоресцентное исследование отпечатки роговицы и биологическую пробы на белых мышах или кроликах. Дифференциальный диагноз. При проведении дифференциальной диагностики ветеринарный специалист должен исключить болезнь Ауески, нервную форму чумы и листериоз.

Лечение. Лечение бешенства у собак не разработано. При подозрении на заболевание бешенством своей собаки, владелец должен срочно вызвать ветеринарного врача, предварительно поместив ее в вольер, где исключен ее контакт с другими животными, и людьми. Меры борьбы и профилактики. Мероприятия по профилактике и ликвидации бешенства животных затрагивают значительный круг специальных служб, учреждений, организаций, общественных объединений независимо от их подчиненности и форм собственности. В частности, согласно пункта 4 «профилактика бешенства животных и человека», вышеуказанных правил, руководители животноводческих хозяйств, предприятий, учреждений и граждане владельцы животных обязаны: 4.1. — соблюдать установленные местной администрацией правила содержания собак, кошек, пушных зверей и хищных животных. — доставлять принадлежащих им собак и кошек в сроки, установленные местной администрацией по предоставлению главного государственного ветеринарного инспектора района (города), в ветеринарные лечебно — профилактические учреждения для осмотра, диагностических исследований и предохранительных прививок антирабической вакциной; — регистрировать принадлежащих им собак в порядке, установленной местной администрацией; — не допускать собак, не привитых против бешенства, в личные подворья, на фермы, в стада, отары, табуны; — принимать меры к недопущению диких животных к стадам, отарам, табунам, животноводческим помещениям; с этой целью выпасать сельскохозяйственных животных и содержать их на фермах, откормочных площадках, в летних лагерях под постоянной охраной с использованием вакцинированных против бешенства собак; — немедленно сообщать ветеринарному специалисту, обслуживающего хозяйство (населенный пункт), о подозрении на заболевание животных бешенством и случаях укуса с/х животных и домашних животных дикими хищниками, собаками, кошками, принимать необходимые меры к надежной изоляции подозрительных по заболеванию или укушенных животных. 4.2. Покусавшие людей или животных собаки, кошки и другие животные (кроме явно больных бешенством) подлежат немедленной доставке владельцем или специальной бригадой по отлову безнадзорных собак и кошек в ближайшее ветеринарное лечебное учреждение для осмотра и карантинирования под наблюдением специалистов в течение 10 дней. 4.3. В отдельных случаях, по разрешению ветеринарного лечебного учреждения, животное, покусавшее людей или животных, может быть оставлено у владельца, выдавшего письменное обязательство содержать это животное в изолированном помещении в течение 10 дней и предоставлять его для осмотра в сроки, указанные ветеринарным врачом, осуществляющим наблюдение. 4.5. По окончании срока карантинирования клинические здоровые животные после предварительной вакцинации могут быть возвращены владельцам — при условии их изолированного содержания в течение 30 дней. Животных заболевших бешенством, уничтожают. 4.6. Порядок содержания, регистрации и учета собак и кошек в населенных пунктах определяет местная администрация. Специалисты ветеринарной и санитарно- эпидемиологической служб контролируют соблюдение этого порядка. 4.7. Правила содержания обязательно предусматривают, что служебные собаки вне территории хозяйства (предприятия, учреждения), которым они принадлежат, должны находиться на поводке. Без поводка и намордника, разрешается содержать собак при стадах, отарах, табунах с/х животных, во время натаски и на охоте, на учебно-тренировочных площадках, при оперативном использовании собак специальными организациями. 4.8. Собаки, находящиеся на улицах и в иных общественных местах без сопровождающего лица, и безнадзорные кошки подлежат отлову. 4.9. Порядок отлова этих животных, их содержание и использование устанавливает местная администрация. 4.11. Продажа, покупка и вывоз собак за пределы области (края, республики) разрешается при наличии

ветеринарного свидетельства форма №1 с отметкой о вакцинации собаки против бешенства. 5.4. Населенный пункт или часть его, лесной массив, пастбище и т.п., где установлен случай заболевания животных бешенством, на основании Постановления Губернатора области объявляют неблагополучным. 5.5. По условиям карантина в неблагополучном по бешенству населенном пункте не допускается проведение выставок собак и кошек, выводок и натаски собак. Прекращается торговля домашними животными, запрещается вывоз собак и кошек за пределы неблагополучного пункта и отлов (для вывоза в зоопарки, с целью расселения в других районах и т.д.) диких животных на карантинированной территории и в угрожаемой зоне. 5.13. Карантин снимают решением Губернатора по истечению двух месяцев со дня последнего случая заболевания животных бешенством при условии выполнения запланированных противоэпизоотических и профилактических мероприятий. Профилактика. Единственной мерой профилактики бешенства у собак является проведение вакцинации собак против бешенства. Учитывая особую опасность бешенства для человека, обязательная вакцинация от бешенства собак регламентируется на государственном уровне. Все государственные ветеринарные учреждения за счет средств федерального бюджета обеспечивают вакциной против бешенства. Вакцинация в государственных ветеринарных учреждениях собакам проводится бесплатно. Владельцы собак должны знать, что вакцинация против бешенства обязательна: если Вы со своей собакой участвуете в выставках и соревнованиях; при пересечении государственной границы страны; при поездках в самолете и железнодорожном транспорте; при переезде из одного региона в другой; при племенном разведении, при передержке собак; также в обязательном порядке должны вакцинироваться охотничьи собаки. В последние годы в связи со случаями заболевания ветеринарных специалистов бешенством в ветеринарных клиниках, из-за прямого контакта с бешеными животными, Вас при отсутствии отметки в паспорте собаки о вакцинации бешенства не будут принимать ветеринарные специалисты. Вакцинация против бешенства проводится собакам в 2,5-3 месячном возрасте. В том случае если владелец собаки решил провести прививку против бешенства раньше 3-х месяцев, то с целью создания напряженного иммунитета через 14-21 день проводят ревакцинацию. Владельцы собаки, собравшись со своим питомцем в ветеринарную клинику должны знать, что прививки проводятся только клинически здоровым животным. За 7-10 дней до вакцинации необходимо будет провести дегельминтизацию своего питомца. Какие существуют противопоказания для проведения прививки против бешенства у собак: повышенная температура тела; наличие той или иной глистной инвазии; заболевание внутренних органов иммунодефицитное состояние организма животного истощение щенка, недобор массы тела или отставание в развитии

В России для вакцинации собак против бешенства используют следующие вакцины: -«Рабикан» изготавливается в России из штамма «Щелково-51». Данная вакцина наиболее распространена и ею обеспечиваются практически все государственные ветеринарные учреждения за счет федерального бюджета. Собак вакцинируют с 2-х месячного возраста. При однократной иммунизации иммунитет у вакцинированной собаки продолжается в течение 1 года, при 2-х кратной в течение 2-х лет. -«Рабикс» производство ООО «Ветбиохим». Данную вакцину щенкам вводят 2-хкратно с 8-12 месячного возраста и ранее не вакцинированным против бешенства взрослым собакам. Интервал между прививками 21-28 дней. -«Мультикан-8» производство ООО «Ветбиохим». -«Астерион» DHPPiLR LR производство ООО «Ветбиохим». -«Депентавак» производство ЗАО фирма НПВиЗЦ «Ветзерцентр». Дополнительно в ветеринарных клиниках для вакцинации собак против бешенства используют импортные вакцины: -Нобивак Rabies производство Голландия фирма «Интервет». Данная вакцина способствует выработке иммунитета сроком до 3-х лет. Вакцину вводят однократно в 3-х месячном возрасте, ревакцинацию проводят через год. В угрожаемых зонах собак вакцинируют 2 раза: 8 недель и в 3 месяца. «Дефенсор 3» производство США. «Рабизин» (Rabisin) производство «Мериал» Франция. Данная вакцина создает иммунитет против бешенства сроком до 36 месяцев. «Biozan R», производство — Bioveta, Чехия. Первая вакцинация в 3 месячном возрасте, ревакцинация через год. Дополнительно в ветеринарных клиниках применяют комплексные импортные вакцины, в состав которых входит антиген бешенства. «Нобивак RL» производство «Интервет», Голландия. «Эурикан DHPPi2 – LR» производство «Мериал», Франция. «Bican DHPPi + LR» (Bioveta, Чехия). «Гексадог Hexadog» производство Мериал, Франция. «Primodog» производство Мериал, Франция.

БИЛЕТ № 11

1. Анаэробная дизентерия ягнят: этиология, эпизоотологические особенности, патогенез, симптомы, иммунитет и специфическая профилактика. Диагностика, терапевтические мероприятия и их обоснование.

Ответ: Анаэробная дизентерия ягнят (*Dysentaria anaerobica agnorum*) – острая токсико-инфекционная болезнь ягнят первых дней жизни, сопровождающаяся общей токсемией, диареей, быстрым обезвоживанием организма, острым катарально – геморрагическим и геморрагически-язвенным энтеритом и быстрой гибелью животных.

Этиология. Возбудитель – *Cl. Perfringens* типа В, представляет из себя неподвижную короткую, толстую палочку с обрубленными или слегка закругленными концами, длиной 4-6 мкм и шириной 1,5 мкм. В мазках палочки обычно располагаются одиночно, попарно, иногда в виде цепочки. *Cl. perfringens* хорошо окрашивается всеми анилиновыми красками, причем в мазках из молодых культур по Грамму красится положительно, из старых – слабо или отрицательно.

Эпизоотологические данные. Так как дизентерия поражает ягнят в первые дни их жизни, заболевание появляется в период массового ягнения, который в овцеводческих хозяйствах обычно совпадает с началом весны. Дизентерия ягнят начинается обычно с единичных случаев; постепенно количество больных нарастает, достигая максимума к 10 или 15-му дню со времени появления первых случаев заболевания. Изучение динамики заболевания показывает, что дизентерия в большинстве случаев поражает ягнят в возрасте 1-5 дней. Заболевание ягнят старше 6-и дневного возраста встречается значительно реже. Повторяясь ежегодно в неблагополучных хозяйствах, дизентерия ягнят может вызывать в разные годы то единичные, то массовые заболевания. Источником инфекции являются: Больные животные, выделяющие возбудителя с калом. Здоровые взрослые овцы – бациллоносители, в кишечнике у которых возбудитель размножается и периодически выделяется во внешнюю среду с фекалиями, загрязняя территорию овчарен, подстилку, инвентарь и все предметы, с которыми соприкасаются новорожденные ягнята. Споры могут длительное время сохраняться в почве, что определяет стационарность (энзоотичность) анаэробной дизентерии. Заболевание неконтагиозно. Заражение ягнят происходит алиментарным путем при: сосании вымени кормящих овец, загрязненного инфицированным навозом и экскрементами; при облизывании инфицированных объектов в кошаре (кормушка, подстилка, инвентарь и т.д.); большую опасность представляют вовремя неубранные трупы павших ягнят, оставленные не продезинфицированные места, где они лежали. Причины возникновения анаэробной дизентерии ягнят: неполный охват вакцинацией всего поголовья овцематок; снижение активности формирования колострального иммунитета вследствие низкой упитанности сукотных овцематок. В зависимости от факторов, способствующих возникновению заболевания, в одних овцеводческих хозяйствах заболевание регистрируется ежегодно, в других может не встречаться в течение ряда лет. Массовое заболевание ягнят анаэробной дизентерией главным образом обусловлены факторами, ослабляющим устойчивость организма. Важнейшим из них является – неправильное кормление и нарушение температурного режима. Нерациональное и недостаточное кормление овцематок в период суягности, часто является причиной врожденной слабости новорожденных. Это говорит о том, что в период формирования плода организм овцематки должен быть обеспечен необходимым количеством белков, углеводов, жиров, минеральных веществ и витаминов, от чего зависит устойчивость новорожденного ягненка. Охлаждение новорожденных ягнят – одно из важнейших условий, способствующих возникновению дизентерии у ягнят. Охлаждение организма вызывает ряд патологических изменений в крови, эндотелии сосудов и в различных органах и тканях. В результате разрушения форменных элементов крови и ее свертывания происходит закупорка мелких сосудов, что влечет за собой ухудшение снабжения кровью того или иного участка органа. Этим создается благоприятная почва для размножения в пораженных участках проникших микробов, вызывающих заболевание. При охлаждении резко нарушается внутритканевый обмен, ослабевают иммунобиологические защитные приспособления организма. К факторам, способствующим возникновению заболевания следует отнести – неудовлетворительные условия содержания ягнят и теснота в кошарах. В неблагополучных хозяйствах заболеваемость ягнят анаэробной дизентерией колеблется из года в год – от единичных случаев до 14-29% ягнят неблагополучной отары, летальность может достигать 100%. Патогенез. Заболевание развивается по типу кишечной интоксикации. В организм новорожденных ягнят возбудитель проникает через загрязненные соски матери. Попав в кишечник, возбудитель начинает размножаться, выделяя при этом специфический токсин (в основном β- токсин), который приводит к

некротическим изменениям слизистой оболочки, вплоть до образования язв, и в большом количестве всасывается в кровь, поражая практически все органы. Всасываясь через поврежденную кишечную стенку, токсины и продукты некротического распада слизистой оболочки отравляют организм ягненка, вызывая синдром острого токсикоза. Дистрофические процессы и расстройства кровообращения в паренхиматозных органах также являются следствием токсикоза. Клинические признаки. Дизентерия поражает ягнят в большинстве случаев в первые 3 дня после рождения. Реже наблюдаются случаи заболевания ягнят на 5-6-й день. Инкубационный период не превышает 5-6 часов. Течение болезни может быть сверхострым, острым, подострым и изредка хроническим. При сверхостром течении ягнята погибают внезапно, без достаточно выраженных клинических признаков болезни. При этом у больных ягнят появляются признаки поражения нервной системы – судороги, нарушение координации движений. У отдельных больных ягнят незадолго до смерти фекалии становятся жидкими и кровянистыми.

Источником инфекции являются: Больные животные, выделяющие возбудителя с калом. Здоровые взрослые овцы — бациллоносители, в кишечнике у которых возбудитель размножается и периодически выделяется во внешнюю среду с фекалиями, загрязняя территорию овчарен, подстилку, инвентарь и все предметы, с которыми соприкасаются новорожденные ягнята. Споры могут длительное время сохраняться в почве, что определяет стационарность (энзоотичность) анаэробной дизентерии. Заболевание неконтагиозно.

Заражение ягнят происходит алиментарным путем при: сосании вымени кормящих овец, загрязненного инфицированным навозом и экскрементами; при облизывании инфицированных объектов в кошаре (кормушка, подстилка, инвентарь и т.д.); большую опасность представляют вовремя неубранные трупы павших ягнят, оставленные не продезинфицированные места, где они лежали. Причины возникновения анаэробной дизентерии ягнят: неполный охват вакцинацией всего поголовья овцематок; снижение активности формирования колострального иммунитета вследствие низкой упитанности сукотных овцематок. В зависимости от факторов, способствующих возникновению заболевания, в одних овцеводческих хозяйствах заболевание регистрируется ежегодно, в других может не встречаться в течение ряда лет. Массовое заболевание ягнят анаэробной дизентерией главным образом обусловлены факторами, ослабляющим устойчивость организма. Важнейшим из них является — неправильное кормление и нарушение температурного режима. Нерациональное и недостаточное кормление овцематок в период суягности, часто является причиной врожденной слабости новорожденных. Это говорит о том, что в период формирования плода организм овцематки должен быть обеспечен необходимым количеством белков, углеводов, жиров, минеральных веществ и витаминов, от чего зависит устойчивость новорожденного ягненка. Охлаждение новорожденных ягнят – одно из важнейших условий, способствующих возникновению дизентерии у ягнят. Охлаждение организма вызывает ряд патологических изменений в крови, эндотелии сосудов и в различных органах и тканях. В результате разрушения форменных элементов крови и ее свертывания происходит закупорка мелких сосудов, что влечет за собой ухудшение снабжения кровью того или иного участка органа. Этим создается благоприятная почва для размножения в пораженных участках проникших микробов, вызывающих заболевание. При охлаждении резко нарушается внутритканевый обмен, ослабляются иммунобиологические защитные приспособления организма. К факторам, способствующим возникновению заболевания следует отнести – неудовлетворительные условия содержания ягнят и теснота в кошарах. В неблагополучных хозяйствах заболеваемость ягнят анаэробной дизентерией колеблется из года в год – от единичных случаев до 14-29% ягнят неблагополучной отары, летальность может достигать 100%. Патогенез. Заболевание развивается по типу кишечной интоксикации. В организм новорожденных ягнят возбудитель проникает через загрязненные соски матери. Попадая в кишечник, возбудитель начинает размножаться, выделяя при этом специфический токсин (в основном β - токсин), который приводит к некротическим изменениям слизистой оболочки, вплоть до образования язв, и в большом количестве всасывается в кровь, поражая практически все органы. Всасываясь через поврежденную кишечную стенку, токсины и продукты некротического распада слизистой оболочки отравляют организм ягненка, вызывая синдром острого токсикоза. Дистрофические процессы и расстройства кровообращения в паренхиматозных органах также являются следствием токсикоза. Клинические признаки. Дизентерия поражает ягнят в большинстве случаев в первые 3 дня после рождения. Реже наблюдаются случаи заболевания ягнят на 5-6-й день. Инкубационный период не превышает 5-6 часов. Течение болезни может быть сверхострым, острым, подострым и изредка хроническим. При

сверхостром течении ягнята погибают внезапно, без достаточно выраженных клинических признаков болезни. При этом у больных ягнят появляются признаки поражения нервной системы – судороги, нарушение координации движений. У отдельных больных ягнят незадолго до смерти фекалии становятся жидкими и кровавыми.

При остром течении заболевания у больных ягнят отмечаем угнетенное заболевание, появляется понос, фекалии с примесью крови и пузырьков газа. Фекалии в дальнейшем становятся густыми, темными с примесью слизи. Такой больной ягненок стоит согнувшись, с взъерошенной шерстью, втянутым животом и слабо реагирует на окружающее. Шерсть вокруг анального отверстия и на хвосте запачкана испражнениями, склеена. Иногда в начале заболевания бывает повышение температуры тела до 40-43°C. Дыхание и пульс у ягнят учащены. Болезнь длится от нескольких часов до 1-3 дней. При подостром течении анаэробной дизентерии болезнь принимает затяжной характер с менее выраженными признаками. У отдельных ягнят болезнь может продолжаться до 3 недель. При клиническом обследовании такого ягненка отмечаем, что больной ягненок лежит в состоянии прострации, из-за диареи – истощен. Испражнения вначале жидкие, желтого или зеленого цвета, в последствие становятся более густыми, черного цвета, с примесью крови, пузырьков газа и слизи. Больные ягнята тужатся, позвоночник при этом выгнут, живот втянут, шерсть взъерошена. Больные ягнята угнетены, отказываются сосать молоко, часто залеживаются. Дыхание и пульс у ягнят учащены. Температура тела в начале болезни у отдельных ягнят может повышаться до 42°C. В дальнейшем у таких ягнят отмечаем истощение и гибель. В редких случаях болезнь может принимать хроническое течение. У отдельных ягнят иногда наблюдается хроническое течение заболевания, при котором ягнята медленно выздоравливают, отставая в росте и развитии. Впоследствии иногда наступает падеж от осложнений в связи с изъязвлениями кишечника. Патологоанатомические изменения. Упитанность трупа ниже — средней. Волосяной покров в области ягодиц и хвоста запачкан жидкими каловыми массами. Видимые слизистые оболочки анемичны. Поверхностные лимфатические узлы слегка набухшие. В брюшной, грудной и перикардальной полостях скопление небольшого количества светлого серозного, иногда красноватого, транссудата. Наиболее яркие изменения обнаруживают в тонком кишечнике. Серозная оболочка диффузно или очагово покрасневшая, местами покрыта легко снимающимися серовато-желтоватыми пленками фибрина. Слизистая оболочка тонкого кишечника, особенно подвздошной кишки, на протяжении всей длины или отдельных ее отрезков набухшая, отечная, покрасневшая, местами изъязвлена. Края язв бахромчатые. Дно ярко — или темно-красного цвета. Брыжеечные и порталые лимфатические узлы резко увеличены, на разрезе сочные, темно-красного цвета, пронизаны кровоизлияниями (картина острого серозно – геморрагического лимфаденита). Ткань брыжейки инфильтрирована серозным экссудатом. Селезенка без видимых изменений, иногда отмечают слабое ее набухание. Печень дряблой консистенции, несколько увеличена, неравномерно окрашена: участки темно-красного чередуются с участками светло – серого или серовато – желтоватого цвета, на фоне которых хорошо заметны мелкие кровоизлияния (острая застойная гиперемия, зернистая и жировая дистрофия). В почках явления застойной гиперемии, зернистой и реже жировой дистрофии. Сердце несколько расширено за счет правого отдела, сердечная мышца дряблая, серо-красного цвета, иногда с желтоватым оттенком. Легкие отечны, в состоянии острой застойной гиперемии.

Диагноз на анаэробную дизентерию основан на анализе эпизоотологических, клинических данных, патологоанатомических изменений, наличие у павших ягнят геморрагического энтерита или некротических язв на стенке кишечника и результатов лабораторного исследования. В лабораторию посылают свежий труп (не позднее 3 часов после падежа) или свежие участки пораженного кишечника с содержимым, кровь из сердца и кусочки паренхиматозных органов. Дифференциальный диагноз. Анаэробную дизентерию ягнят необходимо дифференцировать от сальмонеллеза, кокцидиоза и эшерихиоза ягнят. Колибактериозом болеют ягнята в возрасте 1-5 дней, иногда болеют ягнята и старшего возраста. Некротическое воспаление и язвы слизистой оболочки отсутствуют, селезенка увеличена в размере. При бактериологическом исследовании выделяют *E. coli*. Сальмонеллезом болеют более взрослые ягнята. При патвскрытии – отмечаем воспаление слизистой и тонких кишок, но не находим характерных для дизентерии язв. Селезенка сильно увеличена в размере. В некоторых случаях сальмонеллез сопровождается поражением легких. При бактериологическом исследовании удается выделить культуру паратифа из паренхиматозных органов и из крови сердца. Кокцидиоз в отличие от дизентерии поражает главным образом молодняк старшего возраста. Инкубационный период при кокцидиозе бывает более длительным – от 6 дней до

3 недель. Главный признак кокцидиоза – профузный понос. Испражнения выделяются часто с примесью крови. При вскрытии животных, павших от кокцидиоза, находят поражения главным образом в толстом отделе кишечника. Для кокцидиоза является характерным признаком утолщение кишечной стенки. В содержимом кишечника всегда удается обнаружить большое количество кокцидий. Иммуитет. При анаэробной дизентерии, как и при других клостридиозах, формируется антитоксический иммунитет – переболевшие животные приобретают стойкую невосприимчивость к повторному заражению. У ягнят, полученных от вакцинированных овцематок, формируется колостральный иммунитет, который продолжается до 2 месяцев. Профилактика. Суягных овцематок, особенно в последней трети суягности, когда происходит наиболее интенсивный рост плода, владельцы животных должны обеспечить полноценное кормление. В помещении кошары строго соблюдать ветеринарно-санитарные параметры, не допуская сырости, сквозняков и грязи. Во многих овцеводческих районах массовое ягнение происходит зачастую в период неустойчивой весенней погоды, когда еще не прекратились холода и снегопады. Только что родившиеся ягнята (особенно мериносные), будут весьма чувствительны к низкой температуре, легко подвергаются простудным и другим заболеваниям, приводящим к значительным потерям молодняка. Отсюда возникает необходимость подготовки соответствующих помещений для суягных овец и молодняка. Помещения для зимнего содержания овец и проведения ягнения должны быть утеплены. При отсутствии утепленных овчарен необходимо иметь специальное помещение – тепляк, куда переводят на первое время после ягнения маток с приплодом. Перед постановкой овец на стойловое содержание помещения следует тщательно очистить и продезинфицировать. Объягнившихся овец и новорожденных ягнят необходимо размещать отдельно небольшими группами, не допуская скученности. Овчарни должны иметь достаточную световую площадь и быть оборудованы вентиляцией. На зимний период при овчарне должен быть необходимый запас подстилки, используемый для суягных и подсосных маток. За 2-3 недели до начала ягнения овчарни следует очистить от навоза и тщательно продезинфицировать. При каждой овчарне должны быть оборудованы баз, ясли для грубых кормов, рештаки, водопойные корыта щиты и пр., которые необходимо содержать в чистоте. Для специфической профилактики ягнят овцематок вакцинируют перед окотом. Для этого применяют поливалентную концентрированную гидроокисьалюминевую вакцину или поливалентный анатоксин против клостридиозов овец. Для пассивной иммунизации применяют антитоксическую сыворотку против анаэробной дизентерии ягнят и инфекционной энтеротоксемии овец. Лечение. Лечение анаэробной дизентерии эффективно только в начале заболевания. При появлении дизентерии заболевших ягнят вместе с овцематками изолируют и подвергают лечению антитоксической сывороткой против анаэробной дизентерии ягнят и инфекционной энтеротоксемии овец. Сыворотку можно применять вместе с антибиотиками тетрациклинового ряда. Меры борьбы. В стационарно неблагополучных по анаэробной дизентерии хозяйствах вакцинации подлежат все овцепоголовье, начиная с 3-месячного возраста, согласно наставлению по применению вакцины или полианатоксина. В хозяйствах, неблагополучных по дизентерии ягнят и злокачественному отеку овец, профилактическую вакцинацию суягных маток проводят за 1-3 месяца до начала окота. По достижении 6-месячного возраста ягнят ревакцинируют двухкратно в дозах, предусмотренных для взрослых овец. Вынужденную вакцинацию в случае появления заболевания среди не вакцинированного поголовья овец проводят в любые сроки. Во время вакцинации кастрация и стрижка овец запрещена. В стационарно неблагополучных по анаэробной дизентерии ягнят хозяйствах, всем родившимся ягнятам вводят антитоксическую сыворотку.

2. Диагностика, лечение и профилактика при токсикозах, вызываемых фосфорорганическими пестицидами. Оценка качества сырья и продуктов животного происхождения.

ОТРАВЛЕНИЕ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ ПЕСТИЦИДАМИ. К фосфорорганическим пестицидам принадлежат высокомолекулярные эфиры различных фосфорных кислот: фосфорной, тио- и дитиофосфорной, фосфоновой и др. Фосфорорганические пестициды (ФОС) широко применяют для борьбы с вредителями различных сельскохозяйственных культур и эктопаразитами животных.

По характеру своего действия фосфорорганические соединения распределяются на препараты контактного и системного действия.

Препараты контактного действия: тиофос, метафос, карбофос, хлорофос, ДДВФ. Они легко проникают через наружные покровы насекомых и вызывают их гибель.

Препараты системного (внутрирастительного) действия: меркаптофос, октаметил, фосфамид, М-81 и др. При обработке растений эти пестициды проникают в их ткани и придают им инсектицидные свойства.

Наиболее часто в нашей стране используются следующие препараты.

ДДВФ (дихлорфос, хлорвинфос) - бесцветная жидкость с неприятным запахом, хорошо растворима в органических растворителях, в воде-1%, быстро гидролизруется щелочами. Применяется как инсектицид контактного и фумигантного действия.

Карбофос (малатион, фосфотион) - бесцветная маслянистая жидкость с неприятным запахом, плохо растворима в воде и хорошо в органических растворителях. Разрушается щелочами. Эффективный инсекто-акарицид с широким диапазоном действия.

Метафос (вофатокс) - белый кристаллический порошок. Плохо растворим в воде, петролейном эфире и минеральных маслах. Легко растворяется в других органических растворителях. Быстро разрушается щелочами. Эффективный инсекто-акарицид. Сильнодействующее ядовитое вещество.

Метилнитрофос (метатион, сумитион) - светлая жидкость с неприятным запахом, хорошо растворима в органических растворителях и нерастворима в воде. Разрушается щелочами. Применяется в качестве контактного инсектицида и акарицида. Обладает средней токсичностью.

Трихлорметафос-3 (ТХМ-3) - бесцветная или маслянистая жидкость со слабым неприятным запахом, хорошо растворима в органических растворителях.

Применяются как контактный инсектицид и акарицид. Пестицид средней токсичности.

Фосфамид (рогор, БИ-58, диметоат, фостин) - кристаллическое вещество, плавящееся при температуре 49-51°C. В воде растворяется 2,9% препарата. Хорошо растворяется в органических растворителях. Легко разрушается щелочами. Применяется как системный акарицид и инсектицид. Высокотоксичное вещество.

Фталофос (имидафос) - белое кристаллическое вещество, нерастворимо в воде, хорошо растворимо в органических растворителях. Легко гидролизруется в щелочной среде. Применяется как инсекто-акарицид. Высокотоксичный пестицид.

Хлорофос (диптерекс, трихлорфон) - белый кристаллический порошок, растворяется в воде 12,3%, быстро разрушается в щелочной среде. Применяется как контактный и кишечный инсектицид в растениеводстве и животноводстве. Вещество средней токсичности.

Патогенез. Фосфорорганические пестициды могут поступать в организм через желудочно-кишечный тракт, дыхательные пути и через неповрежденную кожу. Они, как правило, не обладают местным раздражающим действием, а накапливаются в жире, легких, печени, головном мозге, сердечной мышце. В организме фосфорорганические пестициды легко метаболизируются. При этом может происходить как ослабление, так и усиление их токсичности.

В основе токсического действия ФОС на организм лежит их способность ингибировать фермент холинэстеразу. Вследствие угнетения холинэстеразы в тканях накапливается ацетилхолин, что приводит к нарушению иннервации тканей и расстройству нервной трофики.

Фосфорорганические пестициды могут выделяться с молоком свиноматок, что приводит к гибели поросят-сосунков.

Клинические признаки. Отравление свиней ФОС может протекать в молниеносной, острой и хронической форме.

Молниеносная форма отравлений наблюдается при поступлении в организм свиней больших доз высокотоксичных препаратов (тиофос, метафос, хлорофос, ДДЗФ, циодрин). Отравление животных характеризуется поражением центральной нервной системы, рядом церебральных и вегетативных расстройств. У отравившихся свиней наблюдается обильное слюнотечение, тремор скелетной мускулатуры, судороги, сужение зрачков, скрежет зубами, отмечается резкое расстройство дыхания, бронхоспазм, синюшность. Смерть животных наступает вследствие асфиксии.

Легкая степень острого отравления свиней характеризуется отсутствием аппетита, беспокойством, которое сменяется угнетением, слюнотечением, учащением актов мочеиспускания и дефекации. Иногда наблюдаются фибрилляции отдельных мышц, понижение тонуса скелетной мускулатуры. Симптомы интоксикации в этой форме бывают кратковременными и обычно проходят, не оставляя существенных последствий.

Средняя и тяжелая степень интоксикации характеризуется одинаковыми клиническими симптомами. Тяжелая степень отравления выражена более резко. Вначале свиньи отказываются от корма, становятся пугливыми, беспокойными, усиленно роют землю. Затем у них отмечается тремор скелетной мускулатуры, нарушение координации движений, сужение зрачков. Кроме того, у свиней наблюдается усиленное слюнотечение, повышение моторики желудочно-кишечного тракта, частое мочеиспускание и дефекация, скрежет зубами, рвота.

При отравлении животных хлорофосом, ДДВФ, циодрином клинические симптомы отравления у свиней появляются очень быстро, через 1 час и даже ранее. Смерть наступает обычно в течение первых суток. При отравлении животных тиофосфатами (ТХМ-З, тролен и др.) симптомы отравления могут появляться значительно позже - через двое-трое суток. Заболевание протекает менее бурно и животные погибают на третий-четвертый день после поступления яда. При несмертельном отравлении признаки интоксикации постепенно исчезают. У свиней, перенесших отравление, довольно долго наблюдается легкая возбудимость, кашель, тремор мускулатуры, частое мочеиспускание.

Хроническое отравление свиней ФОС наблюдается при длительном скармливании животным кормов, содержащих небольшие количества указанных пестицидов. В этих случаях у свиней отмечается угнетение, ухудшение аппетита, общая слабость, длительные поносы, парезы. Животные сильно теряют в массе. После прекращения поступления яда в организм клинические признаки интоксикации постепенно исчезают. Сроки выздоровления определяются в зависимости от физико-химических, токсикологических особенностей пестицида, дозы и сроков интоксикации.

Патологоанатомические изменения. У павших свиней наблюдают выпадение языка, скопление слюны в ротовой полости и цианоз слизистых оболочек. Сужение зрачков сохраняется только в первые часы после смерти животных, а потом они расширяются. На вскрытии отмечается отек мозга, кровоизлияния под эпикардом и эндокардом. Печень кровенаполнена, желчный пузырь переполнен желчью, слизистая оболочка кишечника набухшая, гиперемирована, с точечными кровоизлияниями, эрозиями, иногда некротическими очагами. При вскрытии в некоторых случаях ощущается запах яда.

При хроническом отравлении обнаруживаются гемодинамические и дистрофические изменения в головном мозге и паренхиматозных органах, иногда очаги некроза.

Диагноз ставят на основании комплексного обследования животных: анамнез, клинические симптомы интоксикации, патологоанатомическое вскрытие, биохимические и химикотоксикологические исследования. При анамнезе необходимо выяснить общую ситуацию в хозяйстве, возможность контакта свиней с пестицидами. При клиническом обследовании учитывают характерные симптомы интоксикации: миоз, слюнотечение, нарушение координации движений,

тремор, судороги, асфиксия и др. Принципиальное значение в диагностике отравлений ФОС имеет определение активности холинэстеразы крови как специфического показателя. Снижение активности холинэстеразы крови животных является наиболее ранним и объективным свидетельством интоксикации. Важное значение имеет определение ФОС в кормах, воде, содержимом желудочно-кишечного тракта, органах и тканях животных. Идентификацию ФОС производят обычно методами, основанными на инактивации холинэстеразы. Используют также тонкослойную и газовую хроматографию.

Лечение. Лечебную помощь при отравлении свиней ФОС необходимо оказывать в возможно ранние сроки. Лечение животных основывается на антидотной терапии с помощью холинолитических препаратов: атропина, тропацина и фосфолитина. Эффективность лечения усиливается при сочетании их с реактиватором холинэстеразы- дипроксимом (ТМБ-4). Кроме того, используют патогенетические и симптоматические средства.

Атропина сульфат (список А) - активный холинолитик, обладающий выраженным периферическим действием.

Тропагин (список А) - гидрохлорид пропинового эфира дифенилуксусной кислоты. Синтетический атропиноподобный препарат. Обладает сильно выраженным центральным холинолитическим действием. Тропагин активный антагонист ацетилхолина и хорошо защищает дыхательный центр от антихолинэстеразных

Дипроксим (ТМБ-4; список Б) - активный реактиватор холинэстеразы, блокированный фосфорорганическими пестицидами. Препарат животные переносят хорошо. Он особенно эффективен в сочетаниях с холинолитиками: атропином и тропацином.

При остром отравлении свиней атропин назначают в дозе 1 мг/кг тропацин-0 мг/кг, дипроксим-10 мг/кг. Хороший лечебный эффект оказывает антидотная смесь следующего состава: 10-процентный водный раствор тропацина и -процентный водный раствор дипроксима. По мере необходимости растворы смешивают в равных объемах и добавляют атропина сульфат из расчета 2 5% Антидотную смесь применяют внутримышечно, однократно в количестве 5-10 мл на одно взрослое животное. В тяжелых случаях антидоты вводят повторно через 6-12 часов. Показанием для повторного введения антидотов является слюнотечение, тремор скелетной мускулатуры, затрудненное дыхание, миоз. Кроме того свиньям целесообразно вводить сердечные средства (20-процентный раствор коШ феинбензоата натрия), витамины и другие укрепляющие средства. Хороший эффект оказывает скамливание животным активированного угля для нейтрализации яда в желудке и кишечнике.

Больным животным должен быть предоставлен покой. Им скамливают доброкачественные, легко переваримые корма.

Меры борьбы и профилактики. С целью профилактики отравления свиней фосфорорганическими пестицидами необходимо соблюдать имеющиеся инструкции и нормативы по работе с ядохимикатами. Во время обработки животноводческих помещений животных следует изолировать, кормушки и поилки очистить, убрать или плотно закрыть. После обработки помещение необходимо проветрить в течение суток, затем сделать влажную уборку с использованием щелочей и других обезвреживающих растворов.

Корма, содержащие остатки ФОС свыше ПДК, к скамливанию не допускают. Остатки ФОС в мясе и других пищевых продуктах не допускаются. Убивать свиней для пищевых целей разрешается не ранее чем через 25 дней после начала интоксикации. В случае отравления свиней стойкими препаратами (например, ТХМ-3) этот срок продлевают до 40 дней. Санитарная оценка мяса и субпродуктов.

При отравлениях оценка мяса осуществляется дифференцированно. Кроме данных химикотоксикологического анализа учитывают данные органолептических, бактериологических и

биохимических исследований.

Мясо и субпродукты животных, подвергшихся отравлению и вынужденно убитых в стадии агонии во всех случаях признается непригодным к использованию на пищевые цели. Такое мясо и все внутренние органы подлежат технической утилизации, либо с учетом степени отравления их можно использовать на корм зверям, но только после бактериологических исследований и постановки биопробы на пероксидазу, скармливая вначале небольшим группам зверей. Так же поступают, если мясо имеет не свойственный ему цвет и запах.

При благоприятных органолептических показателях и результатах бактериологических и биохимических исследований санитарная оценка мяса будет зависеть от вида и характера токсических веществ, вызвавших отравление.

Все токсические вещества разделяют на три группы.

1-ая Группа: ядовитые вещества, наличие которых в мясе и субпродуктах не допускается. Запрещается использование в пищу продуктов убоя, при обнаружении в них остатков (вне зависимости от количества) алкалоидов, цианидов, зоокумарина, дифенацина, этилфенацина, бромдиалона и других антикоагулянтов, нитрофуранов, сульфаниламидов, инсектицидов из группы синтетических нитроядов, карбофуранов, гербицидов, фунгицидов, применяемых для защиты растений и других химических веществ для которых Минздравом России не установлены максимально допустимые уровни (МДУ). Продукты убоя, содержащие остатки таких веществ направляются на утилизацию или уничтожаются.

2-я Группа ядохимикатов – это вещества, для которых установлены максимально допустимые уровни в мясе и мясных продуктах.

При обнаружении в мышечной ткани вынужденно убитых животных ядохимикатов в количествах, установленных Минздравом РФ мясо выпускается только после проварки, а все внутренние органы, в том числе ЖКТ, вымя и мозг – утилизируются.

Максимально допустимые уровни в мг на 1 кг массы мяса представлены в следующей таблице. Токсические элементы: свинец, мышьяк, кадмий, ртуть, медь, цинк от 0.03 до 70 мг/кг, нитрозамины до 0.002 мг/кг, пестициды – 0.1 мг/кг, бордоская жидкость (CuSO_4) – 2.0 мг/кг, кремнефтористый натрий – 0.4 мг/кг.

3-ю Группу составляют вещества при отравлении которыми мясо животных выпускают для пищевых целей. Но реализуют его после обеззараживания проваркой или отправляют на приготовление мясных хлебов. Так поступают при отравлении животных препаратами фтора, солями цинка, меди, хлористого натрия и калия, кислотами, щелочами, аммиаком, угарным газом, а так же микотоксинами, ядовитыми растениями, содержащими гликозиды, сапонины, эфирные масла, кормовыми добавками микробиологического синтеза.

Мясо животных, вынужденно убитых при отравлении нитратами и нитритами направляют на проварку с последующей переработкой на вареные колбасные изделия.

Мясо и субпродукты животных, укушенных змеями, тарантулами, скорпионами выпускают без ограничения, но удаляют ткани, в которые проник яд.

Если в мясе будут установлены остатки пестицидов и других токсических веществ в пределах, не превышающих 4-х величин предельно допустимых количеств или 4-е предела чувствительности официальных методов определения остатков ядохимикатов, то мясо может быть допущено для переработки на сухие животные корма.

Шкуры и техническое сырье во всех случаях выпускают на общих основаниях, без ограничений.

Для практической ветеринарно-санитарной экспертизы большое значение имеют допустимые и безопасные сроки убоя на мясо животных, перенесших отравления пестицидами или подвергнутых обработке химическими препаратами против насекомых и клещей. В зависимости от химического состава и кумулятивных способностей эти сроки установлены от 3-х до 14, 30 и 40 дней для некоторых фосфорорганических соединений даже до 60 дней.

Таким образом можно заключить, что мясо животных, птицы, рыбы, подвергшихся отравлениям, подлежит комплексной органолептической и лабораторной оценке с учетом всех ГОСТов и норм САНПИН Минздрава РФ. Решение о реализации мяса может быть принято только с учетом этих показателей.

3. Обоснование диагностических и хирургических мероприятий, при болезнях суставов: синовиты, артриты, артроз, анкилоз.

Ответ: Сустав (articulatio) — подвижное соединение двух или более костей, между которыми находится пространство, заполненное синовиальной жидкостью.

Острый серозный синовит (Sinovitis serosa acutus) — это воспаление синовиальной оболочки капсулы сустава. Лечение. Животному предоставляют покой. Впервые 2-3 дня на область сустава применяют холод в сочетании с давящими повязками. При большом скоплении экссудата в полости сустава и резко выраженной болезненности можно сделать опорожняющий прокол сустава, соблюдая правила асептики и антисептики. В последующие дни назначают тепло (прогревание лампой — соллюкс, согревающие спиртовые компрессы, озокерит), массаж и дозированные движения. При замедленном рассасывании экссудата применяют втирание разрешающих мазей.

Хронический серозный синовит (Sinovitis serosa chronicus). Это заболевание иначе называют гидроартрозом, или водянкой суставов. Оно развивается после ушибов, дисторзий, острого серозного синовита, гемартроза. Лечение. При легких серозных гидроартрозах лечение не требуется. При гидроартрозе, сопровождающемся хромотой, лечение должно быть направлено на уменьшение экссудации и рассасывание выпота из сустава. В незапущенных случаях в область сустава втирают 10%-ную двуйодистую ртутную мазь с последующим наложением давящей повязки, предварительно сделав опорожняющую пункцию сустава.

Гнойный синовит (Synovitis purulenta) – гнойное воспаление синовиальной оболочки чаще всего возникает при ранениях суставов и других травмах капсулярной связки и периартикулярных тканей, сухожильных влагалищ и синовиальных бурс, сообщающихся с суставом, при сепсисе и некоторых инфекционных заболеваниях. Лечение должно быть направлено на подавление развития инфекции, быстрое купирование процесса, ликвидацию последствий и на профилактику возможных осложнений. С целью нормализации нервной трофики и купирования процесса используют новокаиновые блокады. Для промывания сустава лучше использовать новокаин- фурациллиновый или новокаин-антибиотиковые растворы. В два противоположных выворота сустава вкалывают по игле и через одну из них вводят раствор. Через вторую иглу постепенно начинает вытекать экссудат, разбавленный раствором.

Артроз (Arthrosis) – хроническое заболевание суставов не воспалительного характера, протекающее в виде дегенеративно-дистрофических изменений в суставном хряще и сочленяющихся костях, сопровождающееся реактивно – репаративными изменениями, приводящими сустав в деформации. Лечение. Основное усилие должно быть направлено на восстановление обмена веществ. В начальных стадиях заболевания применяют диетическое кормление, уменьшают эксплуатацию. Корм должен быть питательным, содержать витамины, соли кальция, фосфора и микроэлементы. Важно организовать подкормку, регулярный моцион, ультрафиолетовое облучение. Внутривенно крупным животным вводят 250 мл 40%-ного раствора глюкозы с добавлением 1-1,5 г аскорбиновой кислоты. С профилактической целью проводят анализ кормов на фосфор, кальций, каротин, витамин Д и стремятся к ранней диагностике у животных минеральной недостаточности.

Анкилоз (Ankylosis). Анкилозом называют неподвижность сустава, возникающую вследствие воспалительных процессов в нем или по его окружности. Лечение. При фиброзных анкилозах применяют тканевую терапию, пытаются путем усиленного сгибания и разгибания сустава разъединить спайки и способствовать восстановлению эластичности тканей. При костных анкилозах лечение бесполезно. Рабочих животных выбраковывают.

Среди хирургических **болезней артриты** (Arthritis) у животных широко распространены. По течению артриты могут быть острыми и хроническими, а по характеру экссудата — асептическими, гнойными, гнилостными. Хронические артриты могут сопровождаться разрастом фиброзной или костной ткани. *Асептические артриты* могут развиваться в любом суставе, но более часто поражаются путовый, заплюсневый, коленный. *При серозно-фибринозном артрите* в полости сустава скапливаются фибриновые сгустки, комочки. При пункции сустава обнаруживается мутный экссудат с примесью фибрина. *Фибриновые артриты* сопровождаются значительным скоплением сгустков фибрина в полости сустава, их наложением на капсулу сустава. Лечение. При механических повреждениях в первые сутки применяют холод в сочетании с давящей повязкой. Холод при артритах невыясненной этиологии не применяют. В последующие дни показаны согревающие компрессы, тепловлажные укутывания, лампы соллюкс, парафинотерапия, массаж, дозированные движения, втирание 5%-ной ихтиоловой или камфорной мази. Проводки назначают 2 раза в день по 15—20 мин. Показано применение лидазы — 128 УЕ (условных единиц) крупным животным и 32 УЕ мелким. Лидазу вводят в полость сустава на 0,5%-ном растворе новокаина. Применяют циркулярную новокаиновую блокаду. Заслуживает внимания использование гидрокортизона. Крупным животным его вводят в суставную полость в дозе 125 мг с 1 мл 0,5%-ного раствора новокаина с добавлением 500 тыс. ЕД бензилпенициллина или стрептомицина сульфата. При подостром течении введение повторяют через 5—6 дней. Хороший результат при лечении серозно-фибринозных и фибриновых артритов у крупного рогатого скота дают протеолитические ферменты и антигистаминные препараты. Больным животным (фиксируют в стоячем положении) внутримышечно вводят 5—10 мл 2,5 %-ного раствора пипольфена. Со стороны наиболее выступающего дивертикула сустава делают пункцию и по возможности аспирируют экссудат. В случае беспокойства животного поднимают больную конечность или противоположную здоровую. Затем делают пункцию сустава со стороны противоположного дивертикула и промывают полость 0,5%-ным раствором новокаина с антибиотиками (на 100 мл раствора новокаина добавляют 500 тыс. ЕД стрептомицина сульфата и бензилпенициллина). После промывания и извлечения жидкости в полость сустава через одну из игл вводят раствор фермента с антибиотиком по прописи: химотрипсин — 20 мг, трипсиноген — 50 мг, неомицин — на сульфат или стрептомицин сульфат — 1 г, 0,5%-ный раствор новокаина — 3—5 мл. На следующий день указанные обработки повторяют. В последующем раствор фермента с предварительным введением пипольфена инъецируют через 3—4 дня. На курс лечения требуется 3—4 введения. *Гнойный артрит* (Arthritis purulenta). Заболевание чаще диагностируют в копытном, путовом, заплюсневом суставах. Гнойное воспаление сустава с поражением капсульной связки и суставных хрящей называют гнойным артритом. Температура тела повышается на 1,5-2 и более градусов. У животного развивается прогрессирующая гнойно-резорбтивная лихорадка, нередко переходящая в артрогенный сепсис. Сустав болит, горячий, контуры его стерты, суставные дивертикулы напряжены. При наличии в области сустава раны, сообщающейся с суставной полостью, обнаруживают истечение гнойного экссудата желто-зеленого цвета с примесью синовиальной жидкости и другими включениями. На рентгеновском снимке обнаруживают увеличение суставной щели. Лечение. Применяется общая антисептическая терапия, новокаиновая блокада, интраартериальные инъекции антибиотиков с новокаином и другими антисептиками. В случае прогрессирующего развития процесса применяют артротомию и удаление некротизированных тканей. При гнойном артрите внутримышечно следует вводить антибиотики пролонгированного действия (бициллин-3, бициллин-5) из расчета 10—15 тыс. ЕД на 1 кг массы животного. С целью уменьшения внутрисуставного давления, удаления гнойного экссудата и воздействия на патогенную микрофлору промывают полость сустава раствором новокаина с антибиотиками (на 100 мл 0,5%-ного раствора новокаина 500 тыс. ЕД антибиотика). После промывания полости сустава и удаления раствора одну иглу удаляют, а через вторую вводят 300—500 тыс. ЕД антибиотика в малом объеме новокаинового раствора. Полость сустава промывают ежедневно в течение 2—3 дней. На область сустава накладывают спиртоихтиоловую высыхающую повязку.

БИЛЕТ № 12

1. Эшерихиозы молодняка животных: этиология, эпизоотологические особенности, патогенез, симптомы, осуществление диагностических, терапевтических, профилактических мероприятий и их обоснование при эшерихиозах.

Колибактериоз (Colibacteriosis) — остро протекающая инфекционная болезнь молодняка сельскохозяйственных животных и пушных зверей первых дней жизни, сопровождающаяся профузным поносом, сепсисом (бактериемией), энтеритами и энтеротоксемией. **Историческая справка.** Колибактериоз под названием «белый понос сосунов» известен со второй половины 19 века. Обстоятельные исследования о роли кишечной палочки в патологии молодняка, главным образом телят, были проведены за рубежом Иенсеном (1898), Христиансеном (1917), Р. Манингером (1928), И. Деметером (1931). В СССР в 30-х годах над изучением причин белого поноса и изысканием профилактических средств работали С.Н. Вышелесский, Н.А. Михин, Р.А. Цион и др. Был для лечения предложен бактериофаг, разработана дифференциальная диагностика колибактериоза и незаразных диспепсий. **Этиология.** Возбудитель — энтеропатогенная кишечная палочка с закругленными концами, представляющие из себя маленькие, довольно толстые палочки, относятся к семейству Enterobacteriaceae, трибу Escherichiae, роду Escherichia, виду coli. Это факультативный анаэроб, спор и капсул не образует, грамотрицателен, часто обладает подвижностью за счет перетрихально расположенных жгутиков. **Краски:** анилиновые. Кишечная палочка обладает высокой ферментативной активностью — ферментирует с образованием кислоты и газа глюкозу, лактозу, манит, образует индол, не образует сероводород, не разлагает мочевины, не разжижает желатин. **Среды:** агар (серо-белые колонии), МПА (мутнеет). Оптимум роста 35-37° С, возможен рост и при повышенной температуре (43-45°С). **Антигенная структура: соматический О-антиген,** известно около 170 серогрупп, различающихся по этому антигену. представляет из себя термостабильный липополисахаридно-белковый комплекс, не разрушающийся при нагревании до 100°С в течение 2,5 часов. Белковый компонент ответственен за иммуногенные, липоидный — за эндотоксические свойства, а полисахаридный — за серологическую специфичность О-антигена. **поверхностный (капсульный, оболочечный) К-антиген,** известно 100 разных вариантов. полисахаридной природы и включает группу поверхностных антигенов трех видов — L, В и А, которые отличаются один от другого чувствительностью к нагреванию и некоторым химическим веществам. Капсульные антигены L и В — термолабильны. А-антиген — термостабилен и разрушается при 100°С за 2,5 часа. являются кислыми или нейтральными полисахаридами, имеются антигены. **жгутиковый Н** — белковый антиген, около 60 типов. относятся к типоспецифическим. Патогенные эшерихии одних и тех же серогрупп могут вызывать заболевания у животных разных видов и человека. **Фактор проявления вирулентных свойств эшерихий** — белковый компонент клеточной стенки, обуславливающий адгезивные свойства. К ним относятся фибриллярные или пил-антигены К 88, К 99, 987p, F-41, проявляющие все свойства L- антигена. Антиген К88 имеет сложный рецепторный (факторный) состав, подразделяющийся на ab —, ac-, ad- антигены. Антигены К88, 987p находят преимущественно у штаммов, выделенных от больных и павших от колибактериоза поросят, К99 — от телят и ягнят и F — 41 — от ягнят. Один и тот же штамм эшерихий может содержать разный набор пил-антигенов, например: O9; K30; K 88ac; K88ab. Адгезивные антигены обладают выраженными иммуногенными свойствами и могут играть роль протективных антигенов. Синтез их кодируется геномом, расположенным на эписоме. Основные факторы патогенности эшерихий — наличие эндотоксина и способность продуцировать экзотоксины. **Эндотоксин** представляет собой соматический антиген, термостабилен и относится к энтеротропным ядам. Эшерихии продуцируют, экзотоксин двух типов — термолабильный (ТЛ) и термостабильный (ТС). ТЛ токсин — вещество белковой природы, иммуногенен, разрушается при 56°С за 10-30 минут, обладает некротизирующим и нейротропным действием ТВ токсин не иммуногенен, представляет собой гетерогенный полипептид и содержит две фракции — Тса и Тсв. Различаются они по биологической активности в тестах на изолированной петле кишечника кролика, и вызывает отек лапок мышей. Штаммы эшерихий, выделяемые от телят, продуцируют в основном ТС экзотоксин, а от поросят — ТС и ТЛ токсины. Продукция экзотоксинов (энтеротоксинов) детерминирована генами, расположенными на плаزمиде (Ent) или в хромосоме. Другой фактор вирулентности — гемолизин, представляющий белок большой молекулярной массы, термолабильный и антигенный. Синтез его детерминирован плазмидой Hly или генами, расположенными в хромосоме. Нередко этот фактор вирулентности ассоциирован с адгезивными антигенами и фактором токсигенности эшерихий. Известно, что

большинство штаммов, выделенных от телят, ягнят и поросят, содержащих пил — антигены K99, K88, обладают гемолитическими свойствами. Преобладание и выраженность тех или иных факторов вирулентности эшерихий определяют клинические признаки заболевания у молодняка животных. Колибактериоз телят и ягнят. **Колибактериоз (колидиария, колисепсис) телят и ягнят (Colibacteriosis vitulorum)** — инфекционная болезнь, протекающая в виде сепсиса или энтеритной и энтеротоксемической формах. Сопровождается она профузным поносом, явлениями сепсиса и высокой летальностью. **Возбудитель.** У телят наиболее часто обнаруживают энтеропатогенные эшерихии серогрупп: O8, O9, O15, O26, O41, O55, O78, O86, O101, O115, O117, O119, редко O141, O149; у ягнят — O8, O9, O26, O78, O86, O111, O127, из которых штаммы серогрупп O8, O9 и O101 часто содержат адгезивный антиген K99, а серогрупп O141 и O149 — антиген K88 и преимущественно K88ас. Большинство штаммов E. coli, выделяемых от павших и больных телят и ягнят, гемолитичны и продуцируют термостабильный энтеротоксин. **Эпизоотологические данные.** Колибактериоз поражает телят преимущественно в возрасте 1-7 дней, ягнят — от 1 до 5 дней и от 1 до 5 месяцев. В сельхозпредприятиях встречаются случаи заболевания взрослых животных колимаститам и колиэндометритами. Возбудитель широко распространен в природе и может быть выделен не только от больных и павших, но и из желудочно-кишечного тракта здоровых животных. Колибактериоз животных носит строго очаговый, энзоотический характер. **Источник:** больные и переболевшие телята и ягнята, а также взрослые животные, которые являются носителями энтеропатогенных эшерихий. **Основной путь заражения:** алиментарный (контаминированное молоко, поилки, вымя). Имеются данные о внутриутробном заражении телят и ягнят. Выделение возбудителя: с фекалиями и мочой. Вначале заболевают слабые животные. Затем после многократных пассажей через восприимчивых телят и ягнят вирулентность штаммов кишечной палочки повышается. В стационарно неблагополучных по колибактериозу сельскохозяйственных предприятиях, постоянным носителем возбудителя болезни является обслуживающий персонал, как переносчик и его источник.

Патогенез. Заболевание телят и ягнят, помимо биологических свойств кишечной палочки, во много зависят от предрасположенности их организма, обусловленной гипо — или агаммаглобулинемией, низкой кислотностью желудочного сока, повышенной проницаемостью эпителия кишечной стенки в первые 24- 48 ч после рождения, недостаточно развитой барьерной функции печени и др. Проникновению кишечной палочки в первые часы жизни животного, в подслизистый слой кишечника способствуют также физиологические особенности строения пищеварительной системы новорожденного. Предрасполагающими причинами возникновения колибактериоза являются несвоевременная выпойка молозива, в котором содержатся иммунные глобулины, а также дисфункция ферментативных и иммунных систем при неполноценном эмбриональном развитии вследствие несбалансированного кормления стельных коров. У новорожденного теленка иммуноглобулины проходят через стенку кишечника в неизменном виде в течение первых часов, а через 6-8 часов эта способность утрачивается. Поэтому выпаивание молозива в более поздние сроки лишает теленка возможности приобрести иммунные глобулины за счет матери, и он остается незащищенным от инфекционных заболеваний. **Септическую форму колибактериоза телят и ягнят вызывают штаммы эшерихий отдельных серогрупп, не обладающие адгезивными антигенами.** Вирулентность этих штаммов связана с наличием капсульных антигенов, состоящих из кислых полисахаридов, которые способствуют проникновению этих бактерий в лимфатическую систему, а затем в кровь и органы, где они хорошо размножаются при недостатке иммуноглобулинов. Капсула обеспечивает эшерихиям защиту от фагоцитоза и бактерицидного действия сыворотки крови. Размножившиеся в крови и органах эшерихии частично разрушаются, и высвободившийся эндотоксин приводит к шоку, который сопровождается быстро наступающей слабостью, сосудистым коллапсом. Иногда эта форма заболевания сопровождается поносом и высоким процентом смертности. Более часто септическую форму колибактериоза телят и ягнят вызывают эшерихии серогрупп O78, K80, O9, K30, O9, K101, O8, K25 и др. **Энтеритная форма колибактериоза телят и ягнят** связана с внедрением в организм инвазивных форм эшерихий, обладающих слабой подвижностью и не имеющих адгезивных антигенов. Такие формы эшерихий могут проникать в слизистую оболочку тонких кишок, размножаться и при разрушении высвобождать эндотоксины, вызывая симптомы диареи. Возбудители колибактериоза телят и ягнят продуцируют в основном термостабильный экзотоксин, и только за редким исключением встречаются штаммы, выделяющие термолабильный токсин. При накоплении термостабильного экзотоксина повышается активность кишечной гуанилциклазы, что приводит к

гиперсекреции жидкости и электролитов в просвете кишечника. Данный токсин может подавлять активность мышц тонкого отдела кишечника и усугублять патологофизиологические процессы при острой диарее. **Септическая форма** характеризуется сверхострым или острым течением, при котором симптомов диареи может и не быть, и сопровождается развитием септицемии и высокой летальностью. **Энтеротоксемическая и энтеритная формы** протекают остро и подостро, сопровождаются профузным поносом, а энтеротоксемическая — еще и токсикозом. **Клинические признаки.** ИП от нескольких часов до суток. **Сверхострое течение:** вялость, резкое повышение температуры. Слабый учащенный пульс, тахипноэ. Больные животные лежат, не встают, у отдельных животных возможны слизистые истечения из носа и пенистые изо рта, клонические судороги. Длительность: 1-2 дня. **Острое течение:** потеря аппетита, общая депрессия, болезненность брюшной стенки при пальпации. Профузный понос, фекалии жидкие с пузырьками газа, желтоватого или серовато-белого цвета со сгустками непереваренного молозива и крови. **Патологоанатомические изменения:** кожа и шерсть вокруг анального отверстия, на хвосте, бедрах испачканы жидкими каловыми массами. ВСО анемичны. В сычуге — свернувшееся молоко в виде творожистой массы с примесью мутной сыворотки. Слизистая оболочка сычуга покрасневшая, студенисто — инфильтрирована, по складкам кровоизлияния. В тонком отделе кишечника — жидкие слизистые пищевые массы. Слизистая оболочка тонкого и отчасти толстого отдела кишечника местами набухшая, покрыта вязкой слизью, гиперемирована, с кровоизлияниями, особенно кровоизлияния заметны по складкам. Лу брыжейки увеличены, на разрезе сочные, гиперемированы. На серозных покровах брюшины кровоизлияния. Селезенка обычно не претерпевает больших изменений: незначительно увеличена, цвет темно-серый, края слегка закруглены, поверхность разреза сохраняет свой рисунок. Печень и почки анемичны, под их капсулой могут быть кровоизлияния. Желчный пузырь наполнен густой темно-зеленой желчью. В мочевом пузыре умеренное количество жидкости. Слизистая оболочка без особых изменений или гиперемирована. В грудной полости, кроме геморрагий под серозными оболочками, каких либо отклонений от нормы не встречается. Сердечная мышца пестрая, на эндо- и эпикарде полосчатые и точечные кровоизлияния. Сосуды головного мозга инъецированы, мозговая ткань отечная. **Диагноз.** Клинико-эпизоотологические данные, патологоанатомические изменения и результатов бактериологического исследования. Бак исследование: труп, голова, трубчатая кость, селезенка, брыжеечные лу, кишечник. **ДД.** от токсической диспепсии (температура вначале нормальная, при пат вскрытии отсутствуют кровоизлияния на серозных покровах, селезенка нормальная), сальмонеллеза (заболевает молодняк старше 10 дней, а при эшерихиозе — до 10 дней) и вирусной диареи (язвенные воспаления слизистых оболочек ЖКТ, риниты, стоматиты). **Иммунитет и средства специфической профилактики.** Колостральный иммунитет, напряженность - 10- 12 дней, и зависит от приема и резервации достаточных количеств молозивных иммуноглобулинов. В предотъемный период у ягнят под действием эшерихиозных антигенов вырабатывается активный иммунитет. В стационарно неблагополучных хозяйствах стельным коровам и суягным овцам за 1,5 -2 месяца до родов с целью профилактики колибактериоза применяют поливалентную ГОА формолтиомерсальную вакцину. Ее вводят внутримышечно, двухкратно с интервалом в 14 дней в дозах : коровам — 10-15мл и 15-20 мл; овцам — 3-4 и 4-5 мл; ягнятам за 20 дней до отъема — 1,0 -1,5 и 1,5 — 2,0мл. Применяют также препарат колипротектан ВИЭВ (взвесь убитой нагреванием культуры эшерихий одной серогруппы, отмытой от токсинов и консервированной формалином). Вводят его перорально в дозе 10-15мл за 30 минут до выпойки молозива, но не позднее 30 минут после рождения теленка и затем по 10мл 5 раз с молозивом в течение 2 дней. Для профилактики и терапии при колибактериозе используют поливалентную сыворотку. Сыворотку применяют с профилактической целью телятам до 5 дней 10-15 мл, старше 5 дней — 15-20 мл; ягнятам соответственно 8-10 и 10-15мл; с лечебной целью — телятам соответственно возрасту — 30- 45 и 50-60мл, ягнятам — 15-20 и 20-30мл. Бактериофаг против паратифа и колибактериоза применяют через рот всему здоровому молодняку в возрасте от 1-го до 4 месяцев с интервалом 3-5 дней, по 20мл с профилактической целью и трижды через каждые 2 часа в течение 3 дней по 30-50мл — с лечебной. **Лечение.** Больным телятам заменяют очередную выпойку молока дачей физиологического раствора или крепкого чая с добавлением сырого куриного яйца (размешать яйцо, постепенно добавляя 1 литр физиологического раствора или чая). Белок яйца, помимо своей питательности, содержит лизоцим, который также обладает некоторым лечебным действием при поносах у телят. Заболевших ягнят в первый день отсаживают от маток и выпаивают им из бутылочки физиологический раствор или чай. Лучшим средством лечения колибактериоза у заболевших животных является назначение антибиотиков, в том числе современных цефалоспоринового ряда. Ан-

антибиотики оптимально применять после определения к ним чувствительности в ветлаборатории кишечной палочки. Левомецетин задают больным телятам на первый прием по 20 мг на 1 кг веса животного, а затем через каждые 8-12 часов телятам по 15 мг, ягнятам по 20 мг на 1 кг веса животного. Биомицин, тетрациклин дают 2-3 раза в день по 10-20 мг на 1 кг веса животного. Все эти антибиотики задают через рот с водой или молоком. Колимицин и мономицин, полимиксин М плохо всасываются из кишечника и весьма активны в отношении кишечной палочки; задают их молодняку через рот, 3 раза в день, по 10-20 тыс. ЕД на 1 кг веса животного. Для того, чтобы уничтожить возбудителя в крови, куда антибиотики неомициновой группы не проникают, целесообразно помимо дачи внутрь, вводить внутримышечно дибиомицин (20 тыс. ЕД на 1 кг), окситетрациклин (10 тыс. ЕД на 1 кг) или хлористоводородный тетрациклин (5 тыс. ЕД на 1 кг). При отсутствии антибиотиков можно давать сульфаниламидные препараты, предпочтительнее медленно всасывающиеся через кишечную стенку (сульфазол, фталазол, дисульфам, сульцимид). При слабости сердца и упадке сил назначают под кожу кофеин, камфорное масло. Для устранения явлений токсикоза и восстановления в организме водно-солевого обмена инъецируют под кожу или внутривенно глюкозо-солевые растворы. И.Г. Шарабрин рекомендует при тяжелых энтеритах водить следующий раствор: дистиллированной воды 1000 г, хлористый натрий 3,5 г, двууглекислый натрий 13 г, кальция хлористого 0,3 г, калия хлористого 0,5 г, глюкозы в порошке 50 г, кофеина натриобензойного 0,2 г, пенициллина 500 тыс. ЕД. Теленку вводят раз в день 500-1000 мл раствора в область правой голодной ямки. Ягнятам раствор инъецируют подкожно. Для удаления токсических и гнилостных веществ из кишечника рекомендуются глубокие клизмы. При лечении колибактериоза применяется гипериммунная сыворотка, которую рекомендуется применять совместно с антибиотиками. Сыворотку больным телятам вводят под кожу в дозе 50-60 мл. Применяется также бактериофаг, который дают телятам через рот, лучше с предварительной нейтрализацией содержимого желудка раствором соды, доза 50 мл; повторная дача фага через 6-12 часов. Профилактика. Борьбу с колибактериозом телят в хозяйствах необходимо проводить на основе комплекса противоэпизоотических и санитарно-гигиенических мероприятий. Важнейшим звеном в комплексе этих мероприятий должна быть высокая культура производства на молочнотоварных фермах. С целью профилактики колибактериоза в хозяйствах хорошо себя зарекомендовал метод проведения отелов в специальных боксах и выращивание телят в секционных профилакториях. При такой схеме выращивания сохранность телят достигает 98-100%. Новорожденного теленка необходимо оставлять с матерью в течение 16-17 часов. Количество боксов в родильном отделении должно равняться удвоенному числу отелов, достигшему максимума в течение года. Бокс для отела строится из материала с низкой теплопроводностью и легко поддающегося дезинфекции. Нецелесообразно в боксе устанавливать на полу деревянные щиты, так как под ним периодически скапливается навоз, а снимать и дезинфицировать такие щиты довольно трудно, кроме того, не исключена возможность травмирования коров во время отелов. Наиболее приемлемы для этих целей боксы с асфальтовыми полами. Боксы снабжают трубопроводом для горячей и холодной воды. В качестве дезинфицирующего средства для боксов используют раствор хлорамина с содержанием 3% активного хлора. Механическая чистка бокса и дезинфекция загрязненных мест должны проводиться через каждые 4 часа. Полная очистка и дезинфекция всего бокса проводится после освобождения бокса. Заполнение бокса должно проводиться не ранее чем через сутки после дезинфекции. Особое внимание обращают на санитарную обработку коров перед отелом. Для этого необходимо иметь специально оборудованную площадку или отвести на ферме одно ското-место, обеспечив его водопроводом с горячей и холодной водой. Шерстный покров очищают с помощью щетки. Загрязненные вымя, наружные половые органы, анальное отверстие и основание хвоста обмывают теплой водой, а затем дезинфицируют их раствором марганцовокислого калия 1: 10 000. Санитарная обработка коров-матерей перед отелом имеет важное значение, так как они могут быть носителями энтеропатогенных штаммов кишечных палочек, вызывающих заболевание телят колибактериозом. Важнейшим звеном в цепи профилактических мероприятий против колибактериоза является соблюдение гигиены выпойки телят. Перед доением вымя отелившейся коровы нужно обмыть теплой водой, вытереть сухим полотенцем и смазать борным вазелином или специальными мазями (коровка, ночка и т.д.). Первые струйки молозива необходимо сдоить в отдельную посуду, ввиду того, что они содержат в большом количестве различную микрофлору, и залить раствором хлорамина, после чего их уничтожают. Учитывая, что наиболее часто перезаражение телят колибактериозом происходит за счет резиновой сосковой поилки, использовать одну сосковую поилку нескольким телятам недопустимо, даже при обработке ее содовым раствором. Патогенная микрофлора, попавшая в сосковую

поилку, не смывается и не обеззараживается в содовом растворе. Молозиво частично остается в щелях резинового соска и задерживается на краях. В связи с этим рекомендуется для каждого теленка иметь индивидуальную сосковую поилку, которую можно использовать для повторного кормления теленка после кипячения или после обработки в растворе марганцовокислого калия не менее 20 минут. В санитарном отношении недопустимо выпаивать молозиво теленку непосредственно из ведра при помощи пальцев телятницы. Особое внимание следует обращать на устранение влажности в помещении. Повышенная влажность при низкой температуре способствует более длительному сохранению кишечной палочки во внешней среде и снижает резистентность новорожденных телят. Чтобы обеспечить надлежащую резистентность у новорожденных телят специалисты хозяйства должны самое пристальное внимание уделять на условия кормления и содержания беременных маток и новорожденного молодняка. Кормление коров, особенно в последнюю треть стельности, когда рост плода наиболее интенсивный, должно проводиться строго в соответствии с зоотехническими нормами. Особенно недопустима чрезмерная дача силоса или скармливание барды, пивной дробины, жома. Зимой, если в кормах недостает каротина, глубоко стельных коров трижды до отела через каждые 10 дней обработать внутримышечно тетравитом или тривитамином в дозе 10мл, и дважды после отела по 10мл. Меры борьбы. Наряду с общими санитарными мерами в борьбе с колибактериозом телят применяют меры неспецифической и специфической профилактики. В качестве препаратов, обладающих антагонистическими свойствами в отношении эшерихий коли применяется ацидофильная культура (АБК) и пропионово – ацидофильная бульонная культура (ПАБК), желудочный сок. Дача этих препаратов телятам внутрь способствует созданию нормального биоценоза в желудочно-кишечном тракте, подавляет рост кишечной палочки. Для профилактики колибактериоза М.А. Сидоровым и Г.К. Курашвили разработан специфический колипротектан ВИЭВ, который представляет собой концентрированную взвесь культуры штамма эшерихий. Колипротектан ВИЭВ применяют перорально в дозе 10-15мл за 30 минут до выпойки молозива, но не позднее 30 мин после рождения теленка, а затем по 10 мл 5 раз с молозивом в течение двух дней. Пероральная иммунизация новорожденных телят с помощью колипротектана препятствует распространению эшерихий из кишечника и лимфатических узлов во внутренние органы и ткани животного. Одним из надежных средств профилактики колибактериоза является иммунизация стельных коров за 1,5-2 месяца до отела вакциной против колибактериоза. Применяется формолтиомерсальная поливалентная вакцина против колибактериоза и сальмонеллеза пушных зверей, птиц, телят и поросят. Эту вакцину применяют стельным коровам трехкратно: первый раз за 35-40 дней до отела, второй раз через 10 дней после первой вакцинации и третий раз через 7-10 дней после второй вакцинации. Вакцину вводят подкожно в область шеи в дозе 5мл при первой вакцинации, 10 и 20мл – при последующих инъекциях. Вакцинация стельных коров обеспечивает накопление антител к патогенным эшерихиям как в их крови, так и в молозиве, через которое обеспечивается пассивный иммунитет к колибактериозу у телят. ВГНКИ изготовил поливалентную гидроокисьалюминиевую формолтиомерсановую вакцину против колибактериоза (эшерихиоза) телят и поросят. С профилактической целью новорожденным телятам применяют поливалентную антитоксическую сыворотку против сальмонеллеза и колибактериоза телят, ягнят, овец и птиц; ее вводят внутримышечно в дозе 10-20мл, с лечебной целью – в дозе 30-80 мл. Хорошим профилактическим эффектом обладает колигертнерфаг, который вызывает лизис патогенной кишечной палочки. Колигертнерфаг дают внутрь в дозе 30-50 мл на прием. Непосредственно перед дачей фаг разводят в 100 мл кипяченой воды. За 10-15 минут до его приема теленку выпаивают 20-30 мл 3-5% -ного раствора пищевой соды. Колигертнерфаг дают 3 дня подряд. Во время его применения нельзя использовать бактерицидные средства.

2. Организация и проведение ветеринарно-санитарного радиологического контроля в хозяйствах. Подготовка проб к радиометрии.

Контроль степени радиационного загрязнения объектов внешней среды (корма, вода, зернофураж и т. д.) и продуктов животноводства (мясо, молоко, яйца и т.д.) осуществляет ветеринарная радиологическая служба. **Задачи радиометрической и радиохимической экспертизы состоят в следующем:** 1) контроль радиационного состояния внешней среды как естественных, так и искусственных радионуклидов; 2) 'пределение уровней Радиационного фона различных районах территории к выяснение их влияния на биологические объекты и биоценозы; 3) предупреждение и

недопущение поступления радионуклидов из внешней среды (через корм, воду) в организм животных в повышенных количествах; 4) предупреждение и недопущение пищевого и технического использования сырых продуктов животного происхождения, содержащих радионуклиды в повышенных концентрациях.

Определение радиоактивности в указанных объектах включает отбор и подготовку проб к исследованию: радиометрии и радиохимическому анализу. Для отбора проб определяют контрольные пункты (хозяйства, фермы, поля и т. д.), наиболее отражающие характеристику данного района (хозяйства), с тем чтобы взятые пробы были наиболее типичными для исследуемого объекта.

Траву берут как в низинах, так и на горных пастбищах и сенокосах, на расстоянии не менее 200 м от дороги. Траву срезают на трех участках, расположенных по треугольнику и отстоящих друг от друга примерно на 100 м. Пробу взвешивают, записывают сырую массу. Чтобы предупредить порчу, траву подсушивают, а затем помещают в целлофановый мешок. **Пробы сена, соломы, мякнины, силоса, корнеклубнеплодов и концентратов** берут при их заготовке на зиму. Составляют среднюю пробу и помещают ее в мешок, бумажные или целлофановые пакеты. **Воду берут** из рек, прудов и озер у берегов, в местах водопоя животных или забора ее для этих целей. Если водоем глубокий, то берут две пробы: с поверхности и на глубине примерно 0,5 м от дна (чтобы не захватить отложения). Пробы воды помещают в чистые стеклянные емкости, предварительно ополоснув их исследуемой водой. Чтобы понизить адсорбцию радиоизотопов на стекле, воду подкисляют азотной кислотой до слабокислой реакции. **Мясо берут** из нежирной части туши. Из костей лучше брать последние ребра. Пробы мяса и костей от туш каждого вида и возраста животных исследуют отдельно. **Рыбу берут** или целыми экземплярами (при массе до 0,5 кг) или отдельными частями (голова с частью туши, часть туши с позвоночником). При отправке проб скоропортящихся продуктов (мясо, рыба) их фиксируют формалином — завертывают в чистую марлю (мешковину), обильно смоченную 5—10%-ным раствором формалина, инъецируют данный раствор в толщу продукта или другим способом. **Молоко перед** взятием пробы тщательно перемешивают. Из большой емкости берут пробы с поверхности и из глубины (стеклянной трубкой). Можно надоить молоко от разных коров (выборочно) в чистые стеклянные емкости (бутылки). Для радиометрического и радиохимического анализа используют как цельное, так и сепарированное молоко.

Каждую пробу нумеруют и составляют опись, которую прикладывают к сопроводительной в лабораторию. Кроме того, на взятые пробы составляют акт в двух экземплярах, где указывают: 1) кем взяты пробы (учреждение, должность, фамилия); 2) место и дата отбора пробы; 3) название продукта; 4) опись взятых проб; номера проб и их масса; 5) куда направляются пробы; цель исследования. Акт подписывают отборщик проб и представитель хозяйства; один экземпляр акта оставляют в хозяйстве. В лаборатории пробы к исследованию готовят согласно инструкции по радиометрическому и радиохимическому анализам.

Вначале пробы исследуют радиометрически. Определяют суммарную бета-активность, которая отражает удельную радиоактивность (Ки/кг, Ки/л) объектов ветеринарного надзора. Это позволяет быстро получить ориентировочные сведения о степени радиоактивности исследуемой пробы. Для выяснения изотопного состава радионуклидов в кормах и других объектах проводят радиохимический анализ, который включает в себя следующие операции: 1) выделение радиоизотопа; 2) очистка его; 3) проверка его радиохимической чистоты; 4) измерение активности (радиометрия).

По полученным результатам делают заключение. Наиболее трудоемкими являются первые две операции — выделение и очистка радиоизотопа. Необходимость проведения радиохимического анализа обусловлена тем, что нужно определить радиоизотопный состав, так как радиотоксичность радионуклидов не одинаковая. Установленные предельно допустимые концентрации их в объектах внешней среды различаются между собой в 100—1000 раз и более. При радиологических исследованиях в первую очередь проводят радиохимический анализ главных РПД — ^{90}Sr , ^{137}Cs и в особых случаях ^{131}I .

В настоящее время оценка уровня радиоактивной загрязненности кормов для животных и концентрации радионуклидов в продуктах животного происхождения исходит от предельно допустимого содержания (ПДС) радионуклидов в рационе человека. В связи с этим разработаны и экспериментально проверены коэффициенты перехода ряда радиоактивных изотопов из почвы в растения, из растения в организм животного, от животного к человеку. Выведенные коэффициенты достаточно точно позволяют прогнозировать поступления радионуклида в организм человека.

Радиобиологический эффект при попадании радионуклидов внутрь организма обусловлен их химическими свойствами, от которых зависит скорость всасывания, характер распределения, степень накопления в органах и тканях и скорость выведения. При наличии изотопных и неизотопных носителей всасывание радионуклидов из желудочно-кишечного тракта резко ослабляется, снижается и степень их накопления в органах и тканях и таким образом уменьшается уровень токсичности радиоактивных веществ.

В разработке мер, ограничивающих попадание стронция-90 в растения как наиболее опасного и быстро переходящего радионуклида из почвы в растения, предложены химические и агротехнические методы.

Химический метод основан на использовании конкурентных отношений кальция и стронция-90. Так, при внесении кальция в кислые почвы (5—12 т на 1 га), которые бедны кальцием, снижается поступление стронция-90 в растения на 20—50%. Одновременное внесение кальция и навоза усиливает этот эффект. На почвах, богатых кальцием, подобные добавки неэффективны.

Агротехнический прием, снижающий поступление стронция-90 в растения, заключается в том, что однократно глубоко перепахивают почву с оборотом пласта. Фураж и вода могут быть допущены в корм и для водопоя животных, только тогда, когда загрязненность их радиоактивными веществами не превышает допустимых норм. В остальных случаях фураж дезактивируют или оставляют на длительный срок хранения для самодезактивации в результате радиоактивного распада.

Дезактивацию осуществляют в зависимости от вида фуража (зернофураж, сено, комбикорм), способа его хранения (затарен в фуражных помещениях и т. п.), характера и степени радиоактивного загрязнения. Она может быть проведена разными способами: удалением загрязненного наружного слоя фуража, заменой загрязненной тары чистой.

Убой животных на мясо без ветеринарного осмотра и допуск в пищу мяса и мясопродуктов, не подвергшихся ветеринарно-санитарной экспертизе, запрещается. **Предубойное обследование животных, подвергшихся воздействию радиоактивной пыли** производится по следующим правилам ветсанэкспертизы. В зоне поражения в зависимости от степени радиоактивной загрязненности животных сортируют по ГРУ соблюдают очередность в убой и своевременный учет возможности дальнейшего хранения, транспортировки и консервирования мяса. Важное значение имеет и ветеринарно-санитарная экспертиза мяса животных, особенно при внутреннем заражении их радиоактивными веществами. В этом случае одним из определяющих факторов оценки продукта будет уровень его радиоактивной загрязненности. Четкое и полное проведение всех мероприятий будет способствовать предохранению населения от поражений радиоактивными веществами при употреблении в пищу мяса и субпродуктов зараженных животных.

3. Диагностические и терапевтические мероприятия и их обоснование при гиповитаминозах у сельскохозяйственных животных. Профилактические мероприятия осложнений. Биологическая роль жирорастворимых витаминов.

Ответ: Гиповитаминоз – это различные болезни животных, которые могут возникать вследствие недостаточного поступления в организм витаминов или плохого их усвоения. Наиболее часто при выявлении гиповитаминоза (посредством клинического осмотра) начинают такие терапевтические мероприятия как смена рациона с включением недостающих витаминов (например, Са или Р), увеличение ежедневного рациона для с/х животных и назначение препаратов, содержащих высокий уровень витаминов. Увеличение потребления зелёных кормов со сбалансированным питанием с добавлением витаминизированных подкормок могут значительно улучшить состояние с/х животных для увлечения параметров производства, молокоотдачи, а также улучшения качества мясной продукции.

А-гиповитаминоз. Хроническая болезнь, характеризуется недостатком в организме ретинола или каротина (провитамина). Характеризуется усиленной метаплазией и ороговением эпителиальных клеток кожи, слизистых оболочек, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, мочеполовых органов, нарушением зрения, воспроизводительной функции и роста молодняка.

Растворимы: в жирах, а также в бензоле, хлороформе, ацетоне и других жирорастворителях. Каротиноиды кормов легко разрушаются под действием солнечного света, кислорода, кислой среды, высокой температуры.

Источник витамина А в организме животных: бета-каротин, в слизистой кишечника превращается в витамин А. КРС усваивает бета-каротин, животные других видов – только витамин А.

Витамин А: участвует в обмене многих веществ, но особенно в белковом. Он входит в структуру эпителиальных клеток, состав липидного слоя мембран, принимает непосредственное участие в синтезе зрительного пигмента родопсина и в процессах воспроизводства, а также оказывает регулирующее влияние на рост костей.

Лечение: баланс рационов по содержанию вит. А и каротина. При недостатке каротина в кормах рацион обогащают препаратами витамина А: аквиталом, витаминизированным рыбьим жиром, концентратом витамина А, цитралем, цихолем, тривитаминном.

Д-гиповитаминоз. Хроническое заболевание, сопровождаемое нарушением фосфорно-кальциевого обмена, дистрофией костей. Недостаток кальциферола.

Е-гиповитаминоз. Недостаток токоферола.

Гиповитаминоз С. следствие недостатка аскорбиновой кислоты в организме и сопровождающееся расстройством кроветворения, кровоизлияниями, образованием скорбутной каймы и язв на деснах, опуханием суставов, расстройством окислительно-восстановительных процессов.

Гиповитаминозы группы В. Жвачные животные потребность в витаминах группы В удовлетворяют за счет микробиального синтеза в преджелудках. У свиней, собак и кроликов микроорганизмы, синтезирующие витамины группы В, обитают в основном в задних отделах кишечника, главным образом в ободочной, слепой и прямой кишках. Витамины группы В синтезируются здесь слабо и плохо всасываются в кровь. У лошадей, в отличие от других животных с однокамерным желудком, обеспеченность витаминами группы В осуществляется в основном за счет микробного синтеза в хорошо развитом толстом отделе кишечника — большой ободочной и слепой кишках. У пушных зверей большинство витаминов группы В микрофлорой кишечника не синтезируются, поэтому они весьма чувствительны к недостаточному поступлению витаминов этой группы с кормом.

Недостаток В1, тиамина. Характеризуется расстройством функции центральной нервной системы, некрозом в коре головного мозга, нарушением углеводного обмена вследствие понижения активности фермента карбоксилазы, ослаблением сердечной деятельности, мышечной слабостью, диареей.

БИЛЕТ № 13

1. Разработка профилактических мероприятий с использованием методов физиотерапии. Методы и средства физиотерапии с учетом видовых особенностей животных.

Гальванизация. Показания для гальванотерапии: парезы и параличи периферических нервов; хронические и подострые воспалительные процессы; фиброзные периартриты, невралгии и миалгии, хронические тендиниты и тендовагиниты; фиброзные и рубцовые разрастания.

Электрофорез. Показания для электрофореза: болеутоляющий эффект; изменения моторной функции желудочно-кишечного тракта; изменения секреторной функции, обменных процессов (стимулирует); пневмонии в подострую стадию; парезы, параличи, артриты, невриты, неврозы, воспалительные процессы, последствия черепно-мозговых травм. Ионы йода применяют как рассасывающее средство при подострых и хронических воспалительных процессах сухожилий, связок, бурситах, фиброзных периартритах и периоститах, избыточных разрастаниях рубцовой ткани; ионы кальция - при трещинах костей, надрывах связок и сухожилий; кокаин и новокаин - как болеутоляющее; стрептомицин, пенициллин - как противосептические, бактерицидные средства; салициловый спирт при ревматизме, невралгиях.

Фарадизация. Показания: Фарадический ток эффективен при мышечных атрофиях, парезах и параличах, а также при атониях преджелудков жвачных, у лошадей фарадизацию применяют в целях профилактики атрофии мышц плечевого и тазового пояса в случае длительного содержания животных на подвешивающем аппарате или в условиях ограниченной подвижности при гипсовании конечностей при переломах или разрыве связок.

Дарсонвализация. Показания: местные воспалительные процессы, связанные с резкой болезненностью; плохо гранулирующие раны и язвы; удаление папиллом; пышно разросшиеся рыхлые грануляции.

Диатермия. Показания. У животных диатермию применяют при самых различных заболеваниях, при которых показано применение тепла для разрешения воспалительного процесса или болеутоляющего действия; в частности при тендинитах, тендовагинитах, артритах - периартритах, надрывах и растяжениях сухожилий и связок, воспалительных инфильтратах, миозитах; миалгии, невралгии.

УВЧ-терапия. Показания: острые, подострые и хронические воспалительные процессы; фурункулез; флегмоны; невралгии; облептурирующий артрит; острые и подострые геникологические болезни; тромбофлебиты; плевриты; паралитическая миоглобинурия лошадей; гаймориты, фронтиты; маститы; долго не заживающие язвы, раны; бронхопневмонии; чума собак.

Ультразвуковая терапия. Показаниями к использованию ультразвука являются: ушибы, раны, язвы, ожоги, свищи, бородавки, оспа вымени, маститы, миозиты, костно-суставные патологии (синовиты, артриты, периартриты, панариции), сухожильно-связочные заболевания (бурситы, тендиниты, тендовагиниты, контрактуры тендогенного и десмогенного происхождения), в офтальмологии кератиты, кератоконъюнктивиты, язвы и помутнения роговицы, пролиферативных и рубцовых процессах в мягких тканях, хронический неспецифический уретропростатит, атония предстательной железы, цистит, цисталгия.

Аэроионотерапия. При лечении животных используют ионизированный воздух с коэффициентом униполярности 0.1 – 0.2 (поток с преимущественным отрицательным зарядом). Аэроионы оказывают стимулирующее нервно-рефлекторное воздействие на организм через дыхательную систему, сообщая слизистым оболочкам электрический заряд. Они повышают электрический потенциал кожи, кровяных белков и других тканей. Увеличивается свертываемость крови, количество калия. Повышаются интенсивность тканевого дыхания, потребление кислорода и выделение углекислоты. **Светолечение. Действие видимых лучей.** Видимые лучи света оказывают действие на организм главным образом через зрительный аппарат. Экспериментально установлено, что на половые, щитовидные и другие эндокринные железы, а через них и на весь организм свет влияет рефлекторно через зрительный нерв, головной мозг и гипофиз. Установлено также, что

стимуляция эндокринных желез происходит под действием красных и оранжевых лучей, освещение зеленым светом дает наименьший эффект. Действие видимых лучей на кожу и через кожу при их концентрированном применении в основном сводится к тепловому влиянию. Тепло же оказывает непосредственное и рефлекторное действие на организм через кожные рецепторы. **Инфракрасные лучи. Лампа Соллюкс.** Процедуры ежедневные. Количество процедур зависит от вида заболеваний и соответствующего эффекта лечебных процедур. **Лампа Минина.** Для прогревания небольших участков тела лампу устанавливают контактно или на расстоянии 5-7 см от пациента. Время облучения 15-20 минут. Процедуры ежедневные или 2 раза в день. **Лампа инфракрасного обогрева ИКО** применяется преимущественно с профилактической целью.

- **Пример назначения. Свиноматка с поросятами. Поддержание терморегуляции. Общее облучение.** Установка облучателя ССП-01-250 (лампа ИКЗК-220-250). Высота подвески по достижении эффекта комфорта (сбивание поросят под облучатель), время облучения – круглосуточно, до отъема.

- **Показания для применения.** Тепловое воздействие искусственных источников инфракрасного и видимого света и рефлекторное воздействие этих излучений обусловили их широкое применение при различных болезнях животных. На коже, подвергаемой инфракрасному облучению, уже через 1-2 минуты наступает так называемая тепловая эритема, которая с прекращением облучения быстро исчезает, в 10-15 раз усиливается интенсивность кровотока, выделение и испарение пота. Наиболее благоприятный эффект от применения инфракрасных и видимых лучей получают при хронических и подострых воспалениях, когда в тканях недостаточно кровообращение, понижен обмен веществ, замедлены репаративные и регенеративные процессы. Болезни придаточных полостей черепа (фронтиты, гаймориты), болезни дыхательной системы (ларингиты, бронхиты, пневмонии, плевриты), болезни органов пищеварения (гипотонии и атонии преджелудков жвачных, снижение моторной и секреторной функции желудка и кишечника, спастические колики, катаральный гастроэнтерит, токсическая дистрофия печени, обтурация желчных ходов), болезней мочевыделительной системы, экссудации и транссудации в серозные полости и ткани, гематомах и лимфоэкстравазатах, хронических и подострых воспалениях сухожильно-связочного аппарата, миозитах, невралгиях, миалгиях.

Ультрафиолетовое облучение

Облучение телят

В профилакториях для телят наиболее эффективно применять комбинированные установки ИКУФ-1 для инфракрасного обогрева и ультрафиолетового облучения молодняка. Облучатели ИКУФ-1 подвешивают на высоте 1,6-1,7 м от пола из расчета один облучатель на две смежные клетки. При групповом содержании телят выбирают один облучатель ИКУФ на 4 кв. м. Площади. Режим работы – 10-16 дней, при этом ИК-лампы работают круглосуточно с тремя часовыми перерывами во время кормления - утром, днем и вечером или 1,5 ч – обогрев, 30 мин – перерыв, ультрафиолетовая лампа – 6 ч в сутки (по 2 ч три раза в день). В телятниках для телят до шести месяцев и нетелей применяют эритемные облучатели ЭО 1-30м или ОЭ-2 с лампами ЛЭ-30-1. Эритемные облучатели подвешивают на высоте 2-2,2 м от пола, исходя из расчета один облучатель на 15-20 кв.м. площади, длительность включения эритемных облучателей определяют в соответствии с принятыми суточными дозами облучения, которые для телят до шести месяцев составляют 3-3,5 ч, старше шести месяцев – 3,5-4 ч, для телок и нетелей – 4-4,5 ч в сутки. При этом облучают в два приема (дневное время), когда не производят работ по уходу и кормлению телят. В телятниках можно применять светильник – облучатель ОЭСПО2-2 X 40 для одновременного освещения помещения и ультрафиолетового облучения животных. Светильник – облучатель подвешивают на высоте 2,5 м от пола, исходя из расчета один облучатель на 15-20 кв.м. площади. Длительность ультрафиолетового облучения телят до шести месяцев составляет 2-2,5ч, старше шести месяцев – 2,3ч, для телок и нетелей -3-3,5ч в сутки. При использовании механизированной облучающей установки УО-4 с лампами ДРТ-400

облучатели подвешивают на тросе на высоте около 1,5 м от спины телят, при этом необходимая доза облучения обеспечивается количеством проходов над животными: два прохода за сутки для телят до шести месяцев и старше шести месяцев, три прохода за сутки для телок нетелей. Для облучения небольших групп телят применяют установки ОРК-2 или ОРКШ, при этом высоту облучателя с лампой ДРТ 400 устанавливают для телят 1,5 м и для телок и нетелей 1 м от спины животных, длительность облучения в сутки – 15-20 мин для телят до шести месяцев, для телят старше шести месяцев и для телок и нетелей – 20-25 мин. Для облучения коров и племенных бычков применяют эритемные облучатели ЭО1-30М, ЭО-2 или механизированные облучательные установки УО-4. Эритемные облучатели подвешивают на высоте 2-2,2 м от пола из расчета один облучатель на 8-10 кв.м. площади при беспривязном содержании КРС или один облучатель на две коровы при стойловом содержании. Длительность включения эритемных облучателей в соответствии с принятыми суточными дозами облучения равна 4-4,5 ч в сутки. При этом облучают два раза в сутки в дневное время, когда не производят работ по уходу и кормлению животных. При использовании механизированной облучающей установки УО-4 облучатели подвешивают на тросе на высоте 1 м от спины животных, при этом необходимая доза облучения обеспечивается за три прохода в сутки над животными. Для облучения небольших групп коров или бычков можно применять установки ОРК 2 или ОРКШ, при этом облучатель с лампой ДРТ-400 устанавливают на высоте 1 м от спины животных. Облучение проводят в течение 25-30 мин в сутки. Для ультрафиолетового облучения коров целесообразно применять светильник-облучатель ОЭСПО-2 Х40, который одновременно служит для освещения помещения. Его подвешивают на высоте 2,2-2,5 м от пола из расчета один облучатель на 8-10 кв.м. площади. Длительность облучения – 3-4 ч в сутки.

Облучение ягнят и овцематок

Для инфракрасного обогрева и ультрафиолетового облучения ягнят также наиболее целесообразно использовать комбинированную установку ИКУФ-1. Облучатели ИКУФ-1 подвешивают в помещениях (оцарки), где содержатся ягнята, на высоте 1,1 м от пола из расчета один облучатель на 5 кв. м. площади. Режим работы инфракрасного обогрева в течение 15-20 дней, а ультрафиолетового облучения – до конца выращивания ягнят, при этом в первые три-четыре дня инфракрасные лампы включают на 20 ч работы в сутки (1 ч обогрева, 30 мин перерыв). По истечении десяти дней для закаливания организма ягнят тепловой поток инфракрасных ламп уменьшают. Ультрафиолетовые лампы до конца выращивания ягнят уменьшают тепловой поток инфракрасных ламп. Ультрафиолетовые лампы до конца выращивания ягнят работают 4ч в сутки по режиму: 1ч облучения, полчаса перерыв и десятидневные периоды для отдыха. Облучение овцематок проводится в течение стойлового периода – с ноября по март. Применяют эритемные облучатели ЭО1-30М, ЭО-2 или механизированную облучательную установку УО-4. Эритемные облучатели подвешивают на высоте 1,8-2 м от пола из расчета один облучатель на 20-25 м² площади. Длительность облучения – 5-6 ч в сутки. При использовании механизированной установки УО-4 облучатели подвешивают на высоте 1,5 м от спины овцематок, при этом необходимая доза облучения обеспечивается за четыре прохода в сутки над животными.

Облучение поросят и свиноматок

Для подсосных поросят наиболее эффективно применять совместное ультрафиолетовое облучение и инфракрасный обогрев установкой ИКУФ-1, которую подвешивают на высоте 0,7-0,8 м от пола над логовами поросят из расчета один облучатель на два станкоместа. Режим работы в течение 40-45 дней следующий. В свиарнике-маточнике поддерживают микроклимат с температурой воздуха 14-16градусов за счет общего обогрева и вентиляции помещения (электрокалорифером или теплогенератором). Инфракрасные лампы включают за сутки до опороса. Высота подвеса облучателя -70 см от пола. Первые три дня поросят обогревают инфракрасными лампами постоянно, а ультрафиолетовые лампы включают на 20 мин в сутки. При температуре воздуха в свиарнике-маточнике ниже, чем 14-16 градусов, облучатель подвешивают на высоте 60 см от пола. Обогрев и облучение в период роста поросят – от трех до десяти дней. Высота подвеса облучателей – 70 см. Ультрафиолетовые лампы включают в сутки на 60 мин (три раза по 20 мин в дневное время). Инфракрасные лампы работают 45 мин для обогрева и 15 мин – пауза. Режим работы установки автоматический. Обогрев и облучение поросят- с 10- до 40-45-дневного возраста. Высота подвеса облучателя – 80 см. Ультрафиолетовые лампы с 10- до 15-дневного и с 30- до 35-дневного возраста

отключаются, а с 15- до 30- дневного и с 35- до 40-45-дневного возраста включаются на 2 ч в сутки (три раза по 40 мин в дневное время). Для облучения поросят-отъемышей, поросят на откорме и свиноматок применяют эритемные облучатели. Эритемные облучатели подвешивают на высоте 1,8-2 м от пола из расчета один облучатель на 20-25 кв. м. Длительность облучения 2-2,5 ч в сутки для поросят на откорме и свиноматок. При этом облучают в два три приема в дневное время, когда не производят работ по уходу и кормлению животных.

Облучение молодняка птиц в первые дни жизни

Инкубационные яйца, уложенные в лоток, перед закладкой в инкубатор облучают ультрафиолетовыми лучами однократно. Применяют передвижные ртутно-кварцевые облучатели ОРК 2 или ОРКШ. Облучатели с лампой ДРТ располагают на расстоянии 98 см от яиц и облучают в течение 2 мин куриные, утиные и индюшине и 3 мин гусиные яйца. Помещение, где облучают инкубационные яйца, оборудуют приточно-вытяжной вентиляцией.

Облучение молодняка птиц в первые дни жизни

Кратковременные облучения цыплят, индюшат и утят на инкубаторно-птицеводческих станциях в первые дни после вывода проводят два раза. Первое облучение начинают непосредственно после вывода молодняка и его выемки из инкубатора, второе - после сортировки перед отправкой на место назначения. Молодняк птицы после выемки из инкубатора помещают в стандартные транспортные ящики и облучают облучателями ОРК-2 или ОРКШ на расстоянии 1м. Длительность облучения каждого ящика с молодняком птиц - 5мин, повторное облучение проводят перед отправкой на место назначения на том же расстоянии и с той же продолжительностью. Помещения, где облучают цыплят, так же оборудуют приточно-вытяжной вентиляцией.

Облучение цыплят и кур

Напольное содержание. Для облучения цыплят и кур рекомендуется применять эритемные облучатели ЭО1-30м или ЭО-2. Облучатели подвешивают на высоте 2-2.5м от пола равномерно из расчета один облучатель на 25-30 квадратных метров площади при облучении кур. Длительность облучения в сутки для цыплят 1-1.5ч и кур 2.5-3ч. Для облучения цыплят и кур рекомендуется применять Эритемные облучатели ЭО1-30м или ЭО-2 . Облучатели с лампами ДРТ-400 подвешивают на высоте 2-2.5м от пола, при этом необходимая доза облучения обеспечивается числом проходов над птицами - один проход через сутки для цыплят и один проход за сутки для кур. Цыплят в течение первых 15 дней необходимо облучать нарастающими дозами: первую пятидневку - четверть дозы, вторую - половину дозы, третью – три четверти дозы, затем дают полную дозу. Клеточное содержание. Для облучения цыплят и кур при многоярусном клеточном содержании применяют самоходную установку УОК-1 с лампами ДРТ-400 . Режим использования УОК-1 при облучении цыплят в клетках – два прохода установки в первый или второй день после вывода, а затем два прохода ежедневно в возрасте от 11 до 20 , от 30 до 40 и от 51 до 60 дней. Молодок, применяемых в цех клеточных несушек, начинают облучать со времени посадки в клетки до начала интенсивной яйцекладки при режиме два прохода установки в течение десяти дней ежедневно.

Ультрафиолетовое облучение крови телят

Больными телятами осуществляют трансфузию облученной аутокрови при бронхопневмонии из расчета 1мл на 1кг массы тела животного после 10 мин, прогревания лампы с длинной волны 254нм (в зависи-мости от тяжести болезни 2-3 раза с интервалом в 3 дня). При необходимости животным вводят антибиотики, сульфаниламиды, а также применяют сердечные, отхаркивающие, вяжущие средства. При трансфузии аутокрови в качестве антикоагулянта используют 5% раствор лимоннокислого натрия (в соотношении 1:10) . Пункцию яремной вены проводят в верхней трети, иглу продвигают вверх на 2-3 см, а затем подсоединяют к ней трубку из поливинилхлоридного материала. С помощью шприца Жанэ создается разряжение, а затем подсоединяют в кювету, и подвергается ультрафиолетовому облучению. Затем под давлением, созданным шприцем Жанэ, кровь

поступает обратно в вену. Период между заполнением кюветы и обратным поступлением крови в вену бывает достаточным для ультрафиолетового облучения крови.

Поляризованный свет. Показания: болевой синдром; заболевания кожи: нейродермит, экзема; острые и хронические раны, ожоги, трофические язвы; острые и хронические воспаления (негнойные) заболевания: риниты, тонзиллиты, бронхиты и т.д.; заболевания опорно-двигательного аппарата: артрозы, травматические повреждения мышц, связок, гематомы, переломы и т.д.

Лампа устанавливается на расстоянии примерно 5 см от поверхности кожи, и каждый участок облучается от 2 до 4 мин. Лампа оснащена встроенным таймером, который подает сигналы каждые 2 мин. **Функциональная терапия** Виды и методика функциональной терапии. Функциональная терапия осуществляется различными методами в зависимости от необходимости и возможности:

- а) путем свободного движения животных (на небольшом загороженном участке);
- б) путем дозированных движений на поводке (проводка в различных направлениях);
- в) путем пассивных движений отдельных участков тела лечащим персоналом, когда пациент стоит на месте.

При соответствующих показаниях функциональную терапию полезно и надо сочетать с местным применением тепла (паровой душ, грязи, втирание острых мазей, массаж). Функциональную терапию следует применять с нарастающей интенсивностью: иногда рационально начинать с пассивных движений и массажа больного органа, а затем уже перейти к активным движениям. Продолжительность и интенсивность движения целесообразно постепенно увеличивать.

Показания. Функциональную терапию применяют при многих заболеваниях и травмах нервной системы, в результате которых наблюдается расстройство двигательной функции. А поэтому функциональная терапия, стимулируя крово- и лимфообращения и усиливая процессы тканевого обмена в области распространения пареза или паралича, в известной степени ограничивает развитие мышечной атрофии и контрактур. Вместе с этим движения, соответствующие регенерации нерва, противодействуют трофическим расстройствам в пораженном участке (конечности).

Термолечением, или термотерапией. Местное действие тепла вызывает согревание кожи и подлежащих тканей, в результате чего происходит расширение поверхностных и отчасти глубоких сосудов. Тепло увеличивает прилив артериальной крови и усиливает лимфообращение; уменьшает болевые ощущения; усиливает рассасывание воспалительных продуктов; стимулирует рост и регенерацию тканей. Местное действие холода, наоборот, вызывает охлаждение кожи и подлежащих тканей. Сосуды в первый период суживаются; впоследствии сосуды снова расширяются - наступает венозная гиперемия; уменьшаются процессы всасывания; замедляется эксудация

Термолечение воздухом. Струя воздуха при лечении феном, кроме теплового действия, оказывает и механическо-массирующее действие. Расстояние от аппарата до тела берут 10—15 см. Время процедуры 10-15 минут. В зависимости от напряжения в сети расстояние можно менять. Для правильного определения расстояния надо на кожу, куда направляют струю горячего воздуха, положить термометр и довести температуру до 50—55°, а затем постепенно, приближая ФЕН к телу, к концу процедуры довести температуру до 70—80 гр

Термолечение песком. Матерчатый рукав одевают на больной участок конечности, и нижнюю его сторону завязывают. Подогретый до температуры 40° песок насыпают между рукавом и конечностью. Слой песка должен быть не меньше 5 см. Затем конечность обертывают слоем клеенки. Для более длительного сохранения тепла все нижележащие слои укрывают соответствующего размера куском суконной попоны, одеяла или стеганой компрессной ватой и фиксируют бинтом. Время процедуры вначале -до 30 минут, последующие процедуры постепенно по времени удлиняют и доводят до 1 часа. Температуру песка также повышают до 60—65°. Для других участков применяют подушки с песком.

○ **Термолечение грелками. Применение.** Тепло применяют при следующих заболеваниях: невриты и неврозы, плевриты, фиброзные периаартриты, миозиты ревматические. Холод применяют: при остром миокардите, ушибах суставов, растяжении связок и синовиатах (в свежих случаях). Физиологическое действие массажа. Сущность массажа сводится к местному механическому воздействию на ткань, в результате которого усиливается передвижение лимфы и кровообращение. При помощи массажа можно оказывать на больные ткани и органы не только прямое, но и рефлекторное действие. Это дает возможность влиять на течение патологического процесса с отдаленного участка на глубоколежащие органы. Не следует исключать и гуморальное воздействие на эти органы теми продуктами, которые образуются в коже, и в более глубоколежащих тканях вследствие механического воздействия. Под влиянием массажа улучшается местный обмен в коже и подлежащих тканях; повышается тонус и сократительная способность мышц; задерживается или устраняется атрофия мышц; ускоряется рассасывание остаточных продуктов воспаления; повышается возбудимость и проводимость нервов; усиливается секреторная функция желудка и кишечника. Продолжительность процедур массажа 5—10 минут. Противопоказание. Все виды массажа при острых воспалительных процессах не применяются.

2. Бруцеллез животных: экономический ущерб, этиология, эпизоотологические особенности, симптоматика болезни. Методы оздоровления животноводческих хозяйств от бруцеллеза. Проведение санитарно-просветительской работы среди населения с целью охраны людей от заражения бруцеллезом.

Ответ: Бруцеллез (*Brucellosis*) — хроническая бактериальная зоонозная болезнь животных и человека. Проявляется у самок в основном абортами, задержанием последа, рождением нежизнеспособного молодняка и бесплодием, а у самцов — орхитами и эпидидимитами. Из-за социальной опасности бруцеллез включен в список карантинных болезней.

Возбудителями являются бактерии из рода *Brucella*, семейства *Brucellaceae*.

Мелкие палочковидные или коккоподобные бактерии, грамотрепетательные, спор не образуют, неподвижные. Бруцеллез крупного рогатого скота вызывает один из 6 видов бруцелл.

Эпизоотологические данные. Бруцеллез распространен во многих странах мира. К бруцеллезу восприимчивы КРС, МРС, свиньи, лошади, олени, верблюды, грызуны, птицы. Более 20 видов диких животных являются носителями бруцелл. Источник возбудителя — больные животные, бруцеллоносители, выделяющие возбудитель при аборте, отеле, с

калом, мочой, молоком. Возбудителя может разносить ухаживающий персонал. Основные пути заражения — алиментарный, через неповрежденную слизистую оболочку, при случке, через кожу (поврежденную и неповрежден-

ную). Факторы передачи возбудителя — продукты, инфицированные бруцеллами, особенно молочные, сырые животного происхождения, предметы ухода, корма, подстилка, вода, почва. Телята могут заразиться как от больной матери, так и при искусствен-

ном кормлении необезвреженным молоком. Бруцеллез распространяется в основном в стаде в период стойлового содержания. Бруцеллез — активная и затухающая (если неблагополучное стадо не пополняется здоровыми животными) инфекция. В свежих очагах бруцеллеза за несколько месяцев может быть ин-

фицировано до 60% и более восприимчивых животных. Молодняк более устойчив к заражению бруцеллезом, чем взрослые животные.

Симптомы. Инкубационный период 2-4 недели. Бруцеллез у животных протекает хронически и в основном в латентной форме, и если среди восприимчивого поголовья нет стельных животных, то выявить болезнь можно только при помощи серологических исследований. Течение болезни в стаде зависит от числа стельных коров. Основным признаком болезни — аборты (у коров на 5-8-м мес.), задержание последа; быков — орхиты и эпидидимиты с последующей атрофией семенников. В отдельных стадах abortируют до 50-60% коров. Коровы или нетели, как правило, abortируют один, реже два раза.

Реже у коров развиваются эндометриты, маститы, бурситы, артриты.
Лечение. Больные животные подлежат убою.

Профилактика и меры борьбы. В благополучных по бруцеллезу хозяйствах осуществляют постоянный контроль за состоянием поголовья, перегруппировками, ввозом и вывозом животных, соблюдением ветеринарно-санитарных правил, ежегодно проводят серологические исследования сывороток крови животных. С профилактической целью в плановом порядке на бруцеллез исследуют быков-производителей, коров и телок в возрасте старше 1 года. При установлении диагноза на бруцеллез хозяйство (населенный пункт) объявляют неблагополучным и вводят ограничения. При установлении бруцеллеза впервые в ранее благополучном регионе всех животных стада или отары вместе с молодняком направляют на убой. В стационарно неблагополучных районах молодняк выращивают изолированно, формируя из него дойные стада. Неблагополучные хозяйства оздоравливают в соответствии с действующей инструкцией по профилактике и ликвидации бруцеллеза (полная замена неблагополучного поголовья и иммунизация). Хозяйство признается оздоровленным от бруцеллеза КРС в следующих случаях: при полной замене неблагополучного поголовья и проведении комплекса мер по санации животноводческих помещений, территории (механическая очистка, санитарный ремонт животноводческих помещений, дезинфекция) и при получении двух отрицательных результатов серологических исследований на бруцеллез всех видов животных с интервалом 30 дней.

Меры по охране людей от заражения бруцеллезом. Заражение человека бруцеллезом происходит преимущественно контактным (с больными животными, сырьем и инфицированными продуктами животного происхождения) или алиментарным путем. Для людей наиболее патогенны *B. melitensis*, которые могут вызывать эпидемические вспышки заболевания, протекающего в тяжелой форме. К работе с животными, реагирующими при исследовании на бруцеллез, допускаются работники, привитые против бруцеллеза и проинструктированные по соблюдению санитарных правил.

3. Акушерская помощь при патологических родах. Ветеринарно-санитарные мероприятия, алгоритм акушерских мероприятий.

Акушерскую помощь оказывают чаще во время родов и реже при беременности и в послеродовом периоде. Обычно она бывает неотложной, подлежащей быстрому и точному исполнению. Задача акушерской помощи — спасение жизни обоих, но в ветеринарной практике нередко, по необходимости, специалист должен делать выбор между ними. При оказании акушерской помощи применяют консервативное лечение (использование медикаментов, инструментов, исправление положения плода рукой), фетотомию и неотложные акушерские операции.

Причины патологических родов (дистоций): 1) несоответствие размеров плода и таза матери (фетотазовая диспропорция); 2) нарушение динамики родовой деятельности (слабые схватки и потуги, бурные схватки и потуги, некоординированные сокращения матки); 3) врожденные или приобретенные аномалии костного таза и мягких родовых путей; 4) уродства плода; 5) неправильные расположения плода в родовом канале

Прежде чем оказывать акушерскую помощь, нужно разобраться в причинах. С этой целью проводится клиническое исследование: сбор анамнеза, оценка габитуса и общего состояния роженицы, наружный осмотр половых органов, внутреннее исследование. Анамнез: когда было осеменено животное, самцом какой породы, травмы во время беременности; когда начались роды и как они протекали; если оказывали помощь, то в чем она состояла. Габитус и общее состояние пациента оцениваются по показателям клинического статуса (Т, П, Д), общему тону организма и реакции на внешние воздействия, положению тела в пространстве, телосложению, упитанности. Наружным осмотром выявляют наличие и силу схваток и потуг, состояние половых губ, наличие и расположение за пределами вульвы предлежащих частей плода. Внутреннее исследование проводят рукой, введенной в родовые пути. При этом определяют степень раскрытия канала шейки матки, состояние плодного пузыря, расположение плода в родовом канале (положение, позиция, предлежание, членорасположение), размеры плода, исключают его уродства; устанавливают, живой плод или мертвый, пальпируют костный таз, выясняют целостность родовых путей, степень увлажненности слизистых оболочек. Если при обследовании выясняется, что разрыв плодных оболочек не произошел, плод живой и находится в передней части таза, это

указывает на то, что стадия изгнания плода еще не наступила; следовательно, с помощью надо повременить. **ОСНОВНЫЕ ПРАВИЛА ПРИ РОДОВСПОМОЖЕНИИ**1. Стремиться к сохранению жизни как матери, так и плода.2. Неукоснительно соблюдать правила асептики.3. При сухости родовых путей влить в полость матки ослизняющий раствор в объеме 1–1,5 л.4. Исправление неправильных положений, предлежаний, позиций, членорасположений проводить только после отталкивания плода в полость матки.5. Отталкивание плода осуществлять рукой, во время пауз между схватками и потугами.6. Во время исправлений плода избегать травмирования родовых путей и стенки матки.7. Прежде чем отталкивать плод в брюшную полость, на все предлежащие части (на каждую в отдельности) наложить акушерские петли.8. Извлекать плод можно только при правильном расположении в родовых путях, применив усилие не более двух-трех человек, во время схваток и потуг.9. Противопоказано разрывать плодный пузырь до момента его выхода за пределы родовых путей.10. Части плода, подлежащие исправлению, должны находиться сверху, для чего роженице придают соответствующее положение. . 11 При двойнях первым извлекают верхний плод. 12 При невозможности оказания помощи консервативными методами применяют без промедления фетотомию или кесарево сечение. 13. При сомнительном прогнозе избегать применения на роженице сильно пахнущих веществ (камфора, креолин и др.).14. Оказывая акушерскую помощь, контролировать общее состояние роженицы, ее сердечную деятельность и дыхание.

СЛАБЫЕ СХВАТКИ И ПОТУГИ Слабые схватки характеризуются кратковременностью и недостаточной интенсивностью сокращений мышц матки, слабые потуги — брюшного пресса. Могут быть первичными и вторичными. Первичная слабость может быть вызвана метаболическими нарушениями (кетоз), токсемией, перерастянностью маточной мускулатуры при двойневой беременности, водянке плодных оболочек, асците и переразвитости плода. вторичное происхождение как результат переутомления мускулатуры матки и брюшного пресса после длительной, но безуспешной родовой деятельности. В начале надо установить происхождение слабых схваток и потуг, опираясь на анамнестические данные и результаты внутреннего (вагинального) исследования. При наличии препятствий для прохождения плода через родовые пути их надо устранить. Последующие действия должны быть направлены на активизацию сокращений мышц матки и брюшного пресса, выведение плода. Используются миотропные препараты: окситоцин или утеротон, магэстрофан, кальция бораглюконат (последний вводят вместе с глюкозой). Наиболее эффективно сочетанное применение окситоцина и магэстрофана. Схватки и потуги можно усилить рефлекторным путем, для чего ладонью поглаживают слизистую оболочку шейки матки. После того как родовую деятельность удалось нормализовать, плод извлекают силой одного-двух человек.

БУРНЫЕ СХВАТКИ И ПОТУГИ Бурными схватками и потугами называются длительные и очень сильные сокращения матки и брюшного пресса с очень короткими паузами или без них. Возникают при наличии тех или иных препятствий для прохождения плода через родовые пути (неправильное расположение, уродства, аномалии таза матери), а также в случаях преждевременного отхождения плодных вод, передозирования миотропных средств. Последствиями бурной родовой деятельности могут быть разрыв матки, гибель плода. Помощь направлена на снятие бурных схваток и потуг. инъекция спазмолитиков (НО-ШПА, ханегиф) либо новокаиновая блокада тазового сплетения по А. Д. Ноздрачеву, Г. С. Фатееву. После снятия бурных схваток и потуг устраняют причину, вызвавшую патологию родов.

СУХИЕ РОДЫ В следствие преждевременного отхождения околоплодной и мочевой жидкости в результате самопроизвольного или искусственного разрыва плодного пузыря до полного раскрытия шейки матки родовые пути могут оказаться недостаточно влажными. Помощь. Родовые пути смазывают маслянистыми веществами: в полость матки вливают ослизняющие жидкости (мыльная вода и др.), заменяющие околоплодные воды. Извлекать плод без устранения сухости недопустимо.

СУЖЕНИЕ КАНАЛА И СПАЗМ ШЕЙКИ МАТКИ

Часто возникает в следствие рубцовых стягиваний, новообразований, пороков развития, хронических цервицитов, осложненных замещением мышечных слоев соединительной тканью с последующей ее гиалинизацией или обызвествлением. Лечение. Применяют как консервативные, так и оперативные методы. К первым относятся орошение шейки матки горячими (до 45°C) растворами, горячие припарки в области крестца в сочетании с механическим расширением

канала шейки пальцами. Раскрытие шейки облегчает сакральная анестезия, пресакральная анестезия по С. Г. Исаеву или блокада по А. Д. Ноздрачеву, применение мазей, расслабляющих мышцы (например, Extract. Belladonnae 1,0, Adipis suilli 3,0...4,0). При ограниченном расширении шейки матки и вклинивании в ее канал подлежащих частей плода можно попытаться извлечь плод силой и механически раздвинуть стенки шейки до размеров, допускающих прохождение плода.

СКРУЧИВАНИЕ МАТКИ Скручивание матки может выражаться в повороте вокруг продольной оси всего органа, одного рога или участка рога. Помощь. Придают матке нормальное положение с целью восстановления просвета родовых путей. При небольшом скручивании (особенно если в складках ущемлены подлежащие органы плода) матка легко выправляется в процессе родов, в момент вытягивания плода с одновременным его поворотом руками в сторону, противоположную завороту. Для облегчения операции целесообразно предварительно влить в полость матки несколько литров маслянистого, ослизняющего раствора крупному животному и придать животному положение с приподнятым тазом.

НЕ СООТВЕТСТВИЕ РАЗМЕРОВ ПЛОДА И ПОЛОСТИ ТАЗА МАТЕРИ

Переразвитость плода. При переразвитости плода размеры его не соответствуют просвету таза матери. Помощь. Плод извлекают подлежащие части силой максимум 5...6 человек под строгим контролем руки акушера (во избежание глубоких травм). Родовые пути необходимо обильно смазать вазелиновым маслом. Поочередно тянут сначала за одну конечность, а затем за другую, чтобы придать плечевому поясу плода косое положение. При вытягивании одной конечности полезно одновременно придерживать или даже отталкивать в полость матки другую конечность. Для извлечения ущемленного плода в ряде случаев приходится пользоваться глазными или острыми крючками, которые цепляют за ханы, овальные отверстия, крестец (при тазовом предлежании), не считаясь с повреждениями плода. Как крайнюю меру для извлечения большого плода применяют кесарево сечение или фетотомию.

Узость таза. Под узостью таза подразумевается несоответствие его просвета общей конституции организма. Помощь. Родовые пути обильно смазывают маслянистыми веществами, а затем извлекают плод. При извлечении плода точку приложения силы выбирают с таким расчетом, чтобы оказать минимум давления на местосужения. Этого достигают поочередным натяжением то одной, то другой конечности, как при извлечении переразвитого плода. Если в просвет таза выступают контуры костей или он очень сильно сужен, целесообразно сразу же приступить к фетотомии или кесареву сечению.

НЕПРАВИЛЬНЫЕ ЧЛЕНОРАЗПОЛОЖЕНИЯ ПЛОДА

заворот головы на сторону; фиксируют акушерскими веревками обе передние конечности, каждую в отдельности, на нижнюю челюсть накладывают петлю. Рукой или клюкой отодвигают плод в матку. Захватив нижнюю челюсть в ладонь и натягивая веревку, выводят в родовые пути голову, предупреждая при этом ее перекручивание

опускание головы вниз; Ножки фиксируют акушерскими веревками, на нижнюю челюсть накладывают веревочную петлю. Помощник натягивает веревку, идущую к нижней челюсти; тем временем оператор отодвигает плод возможно глубже в матку, захватывает в ладонь мордочку плода и направляет ее в полость таза

запрокидывание головы на спину; на грудные конечности накладывают веревки, после чего плод отодвигают возможно глубже в матку; тем временем пытаются перевести голову в боковое положение, захватив рукой за нижнюю челюсть или наложив на нее акушерскую веревку. оператор отодвигает плод возможно глубже в матку, захватывает в ладонь мордочку плода и направляет ее в полость таза.

скручивание шеи плода; Для исправления удобно пользоваться двухшарнирным крючком. Им фиксируют голову плода за глазные орбиты и, оттолкнув в полость матки, поворачивают ее в нужную сторону, при этом крючок используется как рычаг. Удостоверившись в правильном расположении головы, плод извлекают при одновременном натяжении веревок, прикрепленных к конечностям, из крючок, фиксирующий голову

сгибание конечностей в запястном (карпальном) суставе; накладывают петли на голову и правильно расположенную конечность плода. Плод отодвигают в матку, согнутую конечность захватывают рукой за копытце, направляют в родовой канал и выводят наружу

сгибание конечностей в локтевом суставе; На голову и обе конечности плода накладывают акушерские веревки, свободные концы которых передают помощнику. Во время паузы междусхватками и потугами оператор рукой, введенной во влагалище, упирается в плечевой пояс и отодвигает вглубь матки, высвобождая его от упора в нижнюю стенку таза на входе. Синхронно с этим помощник тянет за веревку, прикрепленную к неправильно расположенной конечности, до тех пор пока она не распрямится.

сгибание конечностей в лопаткоплечевом суставе; рукой захватывают предплечье и подтягивают к входу в таз. Отдвигая туловище плода в матку, конечность сгибают в запястном суставе. В дальнейшем поступают так же, как и при сгибании конечности в запястном суставе

затылочное расположение конечностей (поверх головы); акушерские петли накладывают на путовые кости обеих конечностей и тянут назад и вниз; одновременно с этим туловище плода отодвигают в полость матки. В результате согласованных действий взаимное расположение головы и грудных конечностей плода восстанавливается, после чего плод извлекают.

сгибание конечностей в скакательном суставе; Укрепив веревки на выступающих членах плода, оператор вводит руку в родовые пути, захватывает неправильно расположенную конечность за копытце и сильно сгибает ее во всех суставах. Тем временем помощник начинает отодвигать плод в матку клюкой, наложенной на седалищную вырезку. Высвободившуюся конечность оператор выводит в родовые пути, располагая ладонь между копытцем и маткой

подгибание тазовых конечностей под живот (бедренное предлежание) Веревкой фиксируется правильно расположенная конечность. Обводя вокруг согнутой конечности спомощью петлепроводника акушерскую веревку, превращают ее в бедренную петлю; к свободным концам петли прикрепляют рукоятку. Путем одновременного натяжения выступающей конечности и бедренной петли извлекают плод. При двустороннем сгибании в тазобедренных суставах плод извлекают за обе бедренные петли

РОДОВСПОМОЖЕНИЕ ПРИ ДВОЙНЯХ Роды двойнями наблюдаются у 2–3% коров. При двойнях плоды бывают обычно мельче, чем при одноплодной беременности; тем не менее патология родов возникает гораздо чаще. Она может быть обусловлена слабыми схватками (ввиду перерастянутости стенки матки, ненормальных сокращений миометрия), одновременным вклиниванием плодов в родовый канал. При невыхождении плодов по истечении физиологического срока требуется помощь. Вначале надо определить местоположение плодов, разобраться в принадлежности подвижных членов, установить очередность извлечения. Сначала извлекают тот плод, который вклинился больше, но при этом он должен находиться сверху. Если вклинился больше нижний плод, тороженице следует придать спинное положение, тогда он станет верхним. На предлежащих членах верхнего плода укрепляют веревки и приступают к его извлечению, одновременно отталкивая нижний плод. При недостаточности маточных сокращений их стимулируют окситоцином или утеротоном. После извлечения первого плода конец пуповины, идущий к последу, перевязывают, чтобы не было кровотечения у плода, находящегося в матке. Второй плод извлекают после возобновления схваток и потуг (через 1–2 ч после первого плода)

БИЛЕТ № 14

1. Диагностические и терапевтические мероприятия и их обоснование, при болезнях кишечника с явлением колик у сельскохозяйственных животных. Профилактические мероприятия осложнений энтералгии и метеоризма кишечника.

Ответ: (Отдел тонких кишок делится на двенадцатиперстную, тощую (длиннее других) и подвздошную. Толстый кишечник включает слепую, ободочную и прямую кишки. В просвет 12ПК поступают секреты поджелудочной железы (панкреатический сок) и печени (желчь). Стенки кишок прочны и эластичны. Они состоят из четырех оболочек: серозной, мышечной, подслизистой и слизистой.)

Под коликами понимают ряд заболеваний, проявляющихся резко выраженными болями и сильным беспокойством животного.

Колики, связанные с болезнями желудка и кишечника, относят к **истинным**, а приступы болей при болезнях других органов (например, мочеполовых) - ложными. Колики наблюдают у животных всех видов, но чаще встречаются у лошадей при болезнях органов пищеварения.

Причинами колик являются различные (погрешности в кормлении: перекармливание; скармливание легко бродящих зеленых кормов; резкая замена рациона, поение сразу же после кормления овсом; кормление животных, утомленных тяжелой работой; использование животных в работе тут же после обильного кормления; поедание недоброкачественных гнилых, плесневелых, прокисших, мерзлых кормов, а также грубых кормов с примесью ядовитых трав. Колики у лошади иногда появляются в результате переохлаждения организма в сырую погоду, на сквозняке и сильном ветре и называется **энтералгией**- своеобразная форма колик, протекающих в виде периодически появляющихся приступов беспокойства, вызываемых спастическим сокращением кишечной стенки. Энтералгия у лошадей появляется и в летние жаркие дни при перегревании организма с быстрым охлаждением. Колики могут быть также вследствие катарального воспаления желудка и кишечника, при остром расширении желудка газами и кормовыми массами, метеоризме и спазме кишечника, застое содержимого в тонком (**химостаз**) и толстом отделе кишечника (**копростаз**). **Лечение при химостазе**- внутривенно показан новокаин 0,5%-й (20-40 мл). Зондирование и промывание желудка. Внутрь вводят ихтиол, слизистые отвары. **Лечение при копростазе** -глубокие клизмы из теплой воды (не менее 20 л 1% раствора натрия хлорида).

Коликами сопровождается механическая непроходимость кишечника в результате попадания с кормом и водой песка, земли. Закупорка иногда возникает шарами из шерсти и жесткой трудно переваримой растительности, а также камнями, формирующимися в кишечнике, при нарушении минерального обмена. Стойкая непроходимость может быть при завороте и спутывании кишечника. У лошадей колики наблюдают при тромбозе брыжеечных сосудов личинками паразитических червей (деляфондиозные колики).

Для освобождения от содержимого кишечника ставят клизмы теплые, производят зондирование и промывание желудка, внутрь дают слабительные соли и масла (касторовое, подсолнечное, вазелиновое). Своевременно применяют противобродильные дезинфицирующие (ихтиол, креолин, лизол, тимпанол, пекарские дрожжи и др.) и различные обезболивающие средства (анальгин)

Метеоризм- увеличение кишок в объеме в результате интенсивного газообразования в них, а также прекращения отхождения из них газов. Из-за поедание животными больших количеств легкобродящих кормов, мокрая молодая трава, люцерна, клевер. Животные потеют, стремятся вперед, падают на землю, валяются, катаются, принимают позу сидящей собаки. По мере растяжения кишок газами перистальтика постепенно ослабевает, иногда полностью прекращается, наступает парез кишечника. Вздутие кишок газами влечет за собой повышение внутрибрюшного давления, смещение диафрагмы, сдавливание брюшных и грудных органов, кровеносных сосудов. Диагноз ставят на основании анамнеза (перекармливание кормами) и характерных клинических признаков (колики, вздутие живота). Ректально обнаруживают вздутие петель тонкого кишечника, колен большой ободочной и головки слепой кишок лошади. В дифференциальном диагнозе исключают острое расширение желудка (зондированием), механическую непроходимость (заворот, обтурации, грыжи) клинически.

Лечение.Для освобождения кишечника от большого количества скопившихся газов в первую очередь применяют средства, снимающие спазматические сокращения мускулатуры малой ободочной или прямой кишки. С этой целью, а также для ослабления болей используют анальгин, хлоралгидрат,

магния сульфат 10% -100 мл внутривенно ,40% раствора глюкозы внутривенно. При сильной асфиксии через брюшную стенку проколоть троакарном слепую или большую ободочную кишку.

2. Назначение терапии при тейлериозе крупного рогатого скота с учетом патогенеза, клиники, диагностика и профилактики болезни.

Ответ: Тейлериоз крупного рогатого скота-это остро, подостро протекающие трансмиссивные болезни, характеризующиеся увеличением поверхностных лимфатических узлов, лихорадкой, нарушением функций сердечно-сосудистой и пищеварительной систем и высокой смертностью животных и вызываются беспигментными паразитами из рода *Theileria*, относящимися к семейству *Theileriidae*. Болезнь вызывают *Theilria annulata*, *Th. Sergenti*, *Th. Parva* и *Th. Mutans*.

Клинические признаки. Инкубационный период длится от 8 до 25 дней. Одним из первых клинических признаков является резкое увеличение (в 2-4 раза) и болезненность региональных наружных лимфатических узлов, ближайших к месту прикрепления клеща к телу животного. Через 1-3 дня температура повышается до 41-42°C. Высокая температура удерживается в теч. 5-10 суток, иногда за это время она может снизиться до нормы, а затем снова поднимается и удерживается несколько дней. Через 3-4 дня больные животные угнетены, аппетит уменьшается, а затем полностью исчезает. Движения рубца и перистальтика кишечника прекращаются. Конъюнктивы, слизистые оболочки вначале гиперемированные, затем становятся анемичными и вскоре слаботелтушны-

ми, появляются характерные точечные кровоизлияния. Веки отечные, наблюдается слезотечение (выделения из глаз иногда с примесью крови, а в мазках, приготовленных из них, обнаруживают гранатные тела). Пульс учащается до 80-130 ударов в минуту, сердечный толчок усилен. Дыхание учащается до 40-60 движений в минуту, становится поверхностным. Часто появляется сухой, глухой и прерывистый кашель, гемоглобинурии нет. Стельные коровы abortируют.

Подтверждение диагноза. Тейлериоз подтверждается обнаружением гранатных тел в пунктатах из увеличенных поверхностных лимфатических узлов (а также печени и селезенки) и эритроцитарных стадий тейлерий в мазках крови животных из периферических сосудов. Для ранней диагностики и выявления тейлероносительства разработаны реакции РСК, РДСК, РИФ с антигеном, приготовленным из гранатных тел или эритроцитарных форм тейлерий.

Лечение. Больных животных переводят на стойловое содержание, обеспечивают легкопереваримыми кормами: свежая зеленая трава или мягкое сено, измельченные корнеплоды, концентраты, свежее парное молоко или обрат. Симптоматические средства с первого дня лечения: кофеин-бензоат натрия — 1-2 г внутрь 1-2 раза в день, фталазол — 10,0 г; микроэлементы и витамины: хлористый кобальт — 50 мг, сернокислая медь — 500 мг внутрь в виде растворов в течение 10 дней, витамин В12 —300-500 мкг в/м 1 раз в 2-3 дня с момента появления анемии вплоть до выздоровления. Специфических высокоэффективных препаратов при тейлериозах нет. В первые 3 дня болезни при увеличении поверхностных лимфоузлов назначают хиноцид в дозе 1 мг/кг массы тела, в последующие 4-5 дней применяют бигумаль в дозе 12,5 мг/кг массы. Препараты вводят внутрь однократно в виде 1%-ного водного раствора, который готовят в день применения. Оба препарата можно назначать одновременно до снижения температуры. Общий курс лечения не должен превышать 6 дней. Противомаларийный комплексный препарат АБП (акрихин, бигумаль, плазмоцид) назначают в сочетании с антибиотиками и симптоматическими средствами внутрь в дозе 1,1 г (0,5 г акрихина, 0,5 г бигумала и 0,1 г плазмацида) на 100 кг массы тела в течение 5-8 суток до снижения температуры тела и паразитемии. Лечение животных тремя комплексами. В комплекс № 1 входят препараты: 7%-ный раствор азицина или беренила в дозе 3,5 мг/кг массы тела внутримышечно и окситетрациклин (тетрациклин) в дозе 2000-5000 ЕД на 1 кг массы тела внутримышечно. Спустя 2-6 ч животному вводят в/в комплекс № 2, состоящий из 10% раствора хлористого натрия в дозе 0,5 мл/кг массы тела и 1-2 г на животное аскорбиновой кислоты в 1-2%-ном разведении. Введение первого и второго комплексов обычно повторяют не более 2-3 раз. При очень тяжелом состоянии прибегают к введению комплекса № 3, состоящего из 40%-ного раствора глюкозы в дозе 0,5 мг/кг массы тела и 10%-ного раствора аскорбиновой кислоты в дозе 1 мл на 3 кг массы тела внутривенно.

Профилактика. Против тейлериоза создана вакцина, разработанная в ВИЭВ (Н. И. Степанова, В. Т. Заблочкий, З. П. Мутузкина). Восприимчивый молодняк иммунизируют в осенне-зимний период за 2-3 мес. до появления клещей на пастбищах вакциной, приготовленной из меронтов (гранатных тел), выращенных в культуре лимфоидных клеток органов и тканей крупного

рогатого скота, которую вводят однократно подкожно в дозе 1 мл на животное, независимо от массы тела. Иммунитет наступает через 30 дней и сохраняется до 2 лет.

3. Алгоритмы подготовки операционного поля перед выполнением оперативного вмешательства.

Ответ: Подготовка операционного поля включает удаление шерстного покрова. Механическую очистку с обезжириванием, дезинфекцию (обработку антисептическими средствами) с дублированием и изоляцию от других участков тела. Шерстный покров выстригают или сбривают. Последнее имеет большое преимущество, так как дезинфекция кожи может быть произведена с большей тщательностью. Бритье может быть сухим (при отсутствии подшерстка и в экстренных случаях) и влажным (с использованием мыльной пены или мыльного спирта). Такую обработку удобнее делать на фиксированном животном после наркоза или транквилизации. В данном случае операционное поле тщательно выстригли с помощью электрической машинки в области паха, внутренней поверхности бедра, и области живота до 3-ей пары сосков. Удалили остатки шерсти. Кожу операционного поля после бритья обезжиривают и очищают механическим путем, протирают ее в течение 1-2 мин. тампоном, пропитанным спиртом или эфиром, а затем кожу обрабатывают 0,5% раствором нашатырного спирта, или водным раствором фурацилина 1: 5000, перманганата калия 1: 10000, протирая кожу от центра к периферии. При наличии вскрытого гнойного очага, кожу протирают от периферии к центру.

Способы дезинфекции и дублирования операционного поля:

По способу Филончикова дублирование осуществляется 2-кратной обработкой операционного поля 5% спиртовым раствором йода, причем интервал между обработками должен быть не менее 3 минут.

По способу Борхеса - двукратной обработкой 5% спиртовым раствором формалина. Этот способ лучше применять на коже с усиленным потоотделением.

По способу Мыша операционное поле трижды обрабатывают 5% водным раствором калия перманганата (особенно при дерматитах).

По способу Баккала - 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого.

Дезинфекцию и дублирование кожи можно выполнить 1% раствором дегмина или 3% раствором дегмицида. Эффективным средством для этих целей является 1-3% раствор поверхностно-активных антисептиков каполо и этония.

Обработка операционного поля раствором фурацилина состоит в следующем. Вначале удаляют волосяной покров. Механическую очистку и обезжиривание кожи производят водным раствором фурацилина в разведении 1: 5000, дезинфекцию и дублирование - спиртовым раствором фурацилина в концентрации 1: 1500.

Так же используются современные антисептики, такие как аятин, асептол 1%, йодонат 1%, раккал 1-1,5%, чеми спрей, асепур.

Каждый способ обработки операционного поля заканчивается его изоляцией от окружающих участков тела стерильными простынями (полотенцами), которые прикрепляют один к другому специальными клеммами, а к коже - цапками. Как правило, в центре изолирующей простыни делают отверстие, которое должно совпадать и укрепляться в соответствии с местом предполагаемого разреза тканей. Остальной частью простыни по возможности шире прикрывают тело животного, защищая место операции от случайного загрязнения шерстью, пылью и др.

БИЛЕТ № 15

1. Обезвреживание и захоронение радиоактивных отходов.

Ответ: Способы дезактивации радиоактивных отходов

Всевозможные виды утилизации помогают снизить радиационный фон, но не сводят его к нулю. Для снижения активности радионуклидов применяют различные способы дезактивации.

Механический

Заражённые элементы физически удаляются из почвы, с поверхности металла и других мест. Для этого объект обдувают потоком воздуха, обливают водой или чистят абразивным материалом.

Химический

При химической дезактивации используются различные реагенты. Радионуклиды выщелачивают с помощью карбоната натрия, азотной кислоты или других химических соединений.

Физико-химический

В этом способе сочетаются термическое воздействие и обработка химическими реагентами. Часто он используется для дезактивации жидких РАО. В раствор добавляется сорбент, в результате реакции образуется осадок, который разными путями удаляется и отправляется на хранение.

Методы переработки и утилизации РАО

Любой радиоактивный мусор подлежит переработке и утилизации. Переработка требуется, чтобы изменить состояние и объем РАО и сделать их более удобными и безопасными для дальнейшего захоронения. В зависимости от агрегатного состояния и степени радиоактивности, выбирается один или несколько методов.

Сжигание

В специально сконструированных печах можно уничтожать облученные ткани, древесину, резиновые изделия, бумагу и картон. Метод подходит только для низкоактивных отходов.

Прессование (уплотнение)

Если заражённый объект довольно крупный, его отправляют под многотонный пресс. Уплотнённый предмет занимает меньше места, что позволяет уменьшить площадь могильников.

Цементирование

Контейнеры с ядерными отходами заливаются бетоном с особыми химикатами, которые защищают захоронение от проникновения воды.

Переплавка

Для реализации этого метода используют индукционные и электродуговые печи. Заражённые радиацией металлы плавят, очищая от радиоизотопов.

Битумирование

Такой метод подходит для переработки и хранения жидких радиоактивных отходов (ЖРО). Опасные жидкости упаривают, в результате чего образуются соли, которые впоследствии смешивают с расплавленным битумом. Получившиеся битумные компаунды заливают в упаковку или хранилища.

Остекловывание (витрификация)

Вредные вещества помещают в углубления в скалах и заливают расплавленным боросиликатным стеклом.

Соосаждение и коагуляция

Химические методы обработки жидких РАО. В загрязнённую радиоизотопами воду добавляют специальные химикаты, которые захватывают заряженные частицы и осаждаются вместе с ними. Образовавшийся осадок отстаивают или отфильтровывают.

Ионообмен

Для очистки сбросных вод применяют установки с ионообменными фильтрами. Заложенные на определенную глубину ионообменные смолы впитывают находящиеся в воде ионы, в том числе радиоактивные. Как только количество ионов в смоле превышает допустимый уровень, фильтры отправляются на регенерацию.

Выпаривание

Загрязненный раствор поступает в выпарную установку, нагревается до 98°C и начинает испаряться. Пройдя через сложную систему конденсаторов, доупаривателей и фильтров, вода очищается от радиоактивных изотопов. Конденсат собирается на хранение.

Фильтрация

Новая методика фильтрации была изобретена академиком Виктором Петриком. Нанюглеродная установка позволяет очищать от радионуклидов целые водоемы, превращая ядовитую воду в питьевую.

Адсорбция

Адсорбцией называется процесс, при котором поверхность жидкости или твердого тела (адсорбента) притягивает и впитывает молекулы газа или веществ из раствора. В качестве адсорбента могут выступать ионные кристаллы.

Химическое поглощение

При химической обработке особые реагенты поглощают излучение и снижают активность радионуклидов.

Захоронение

Выбор места (площадки) для захоронения или хранения радиоактивных отходов, зависит от ряда факторов: экономических, правовых, социально-политических и природных. Особая роль отводится геологической среде - последнему и важнейшему барьеру защиты биосферы от радиационной опасных объектов.

Пункт захоронения должен быть окружен зоной отчуждения, в которой допускается появление радионуклидов, но за ее границами активность никогда не достигает опасного уровня. Посторонние объекты могут быть расположены не ближе, чем на расстоянии 3 радиусов зоны от пункта захоронения. На поверхности эта зона носит название санитарно-защитной, а под землей представляет собой отчужденный блок горного массива.

Отчужденный блок необходимо изъять из сферы человеческой деятельности на период распада всех радионуклидов, поэтому он должен располагаться за пределами месторождений полезных ископаемых, а также вне зоны активного водного обмена. Проводимые при подготовке к захоронению отходов инженерные мероприятия должны обеспечить необходимый объем и плотность размещения РАО, действие систем безопасности и надзора, а том числе долговременный контроль за температурой, давлением и активностью в пункте захоронения и отчуждаемом блоке, а также за миграцией радиоактивных веществ по горному массиву.

Виды захоронения:

Поверхностное

РАО размещаются непосредственно на поверхности земли, образуя возвышение.

Приповерхностное (траншейный способ)

В траншеях: отходы в бочках закапываются в грунт. Отходы изолируются в разработанных подземных полостях с возможностью доступа к ним через специальные туннели.

Подземное

РАО сохраняются в подземных хранилищах в устойчивых геологических формациях.

Глубинное

Изоляция обеспечивается комбинацией инженерных и естественных барьеров (горная порода, соль, глина).

2. Ветеринарно-санитарная экспертиза при фасциолезе жвачных.

Возбудитель. Фасциолы — биогельминты, развиваются с участием дефинитивного и промежуточного хозяев. Водные моллюски — малый прудовик и другие являются промежуточными хозяевами. Сельскохозяйственные животные служат для фасциол дефинитивными хозяевами.

Предубойная диагностика. Болезнь развивается двуступенчато, сначала во время миграции молодых фасциол в паренхиме печени происходит механическое разрушение и провоцируется кровотечение, затем поражаются желчные протоки. Признаки острого заражения появляются через 2...6 нед.: анемичные слизистые оболочки, одышка, увеличение печени, абдоминальная боль, животные нередко погибают. При хроническом животные истощенные, шерсть становится сухой, ломкой, легко выпадает; отмечают отеки в области век, подчелюстного пространства, груди, живота; границы печеночного притупления увеличены. Температура тела иногда повышается до 41,6 °С, появляются желтушность слизистых оболочек, анемия, обезвоживание, кровавая диарея или запоры, тимпания.

Послеубойная диагностика. Печень увеличена, ячеистого вида, с участками кровоизлияний, поверхность вентральной доли покрыта фибринозным экссудатом. Часто отмечаются подкапсульные геморрагии, которые могут разрываться; при этом кровавистая жидкость выходит в брюшную

полость, начинается асцит. При хроническом фасциолезе печень имеет неровные контуры, бледная и твердая. Патологические изменения в печени характеризуются разными видами фиброза и гиперпластическим холангитом, который возникает вследствие сильной эрозии и некроза слизистой оболочки. При достаточно высокой степени инвазии крупные желчные протоки выступают на поверхности печени в виде твердых беловатых тяжей. Внутри желчных протоков слизистая оболочка катарально воспалена, покрыта густой красновато-коричневой слизью, смешанной с желчью, содержащей паразитов и их яйца. Просвет желчных ходов сужен возможна закупорка просветов скоплениями трематод.

Ветеринарно-санитарная экспертиза и оценка качества мяса и продуктов убоя. Для экспертизы печень вместе с диафрагмой отделяют от легких. Осмотр начинают с тупого края диафрагмальной стороны. Очищают поверхность печени тупым краем ножа, определяют размер и цвет органа, состояние капсулы. С висцеральной стороны разрезают портальные лимфоузлы и на месте соединения всех долей делают несквозной разрез ткани поперек желчных путей. При этом обращают внимание на состояние желчных ходов, их содержимое. В случае необходимости печень исследуется более тщательно.

При фасциолезе наблюдают разрастание соединительной ткани печени и явления цирроза. Желчные протоки обычно содержат известковые образования и вязкую желто-бурую жидкость с целыми или распавшимися фасциолами. Желчные ходы, пораженные фасциолами, снаружи имеют вид плотных белых трубок, слизистая оболочка в состоянии катарального воспаления. Портальные лимфатические узлы увеличены, темного цвета, могут содержать жидкость бурого оттенка.

У крупного рогатого скота фасциолы могут быть обнаружены в легких. При недавнем заражении они заметны в виде выступающих над поверхностью точечных кровоизлияний. Более старые очаги резко отграничены от нормальной ткани и достигают размеров лесного ореха. Вследствие отека междольковой соединительной ткани характерна мраморность.

Фасциолы могут быть обнаружены в других органах и тканях, в частности в лимфатических узлах, поджелудочной железе, селезенке и т.д. Однако только в печени они достигают половой зрелости и соответствующих размеров.

Пораженные части органов утилизируют, а непораженные после зачистки вместе с тушей выпускают без ограничений. При обнаружении в печени фасциол всю печень рекомендуется браковать и отправлять на утилизацию.

андрологической диспансеризация

3. Взаимодействие лекарственных средств с циторецепторами. Агонисты и антагонисты. Виды действия лекарственных средств при повторном их применении.

Взаимодействие лекарственных средств с циторецепторами.

Циторецепторы (от греч. *kytos* - сосуд, клетка; лат. *recipere* - получать) - биомакромолекулы, генетически детерминированные для взаимодействия с биологически активными веществами, включая лекарственные средства. Циторецепторы сформировались в процессе эволюции для взаимодействия с эндогенными лигандами: нейромедиаторами, гормонами, факторами роста, аутокоидами. Большинство лекарственных средств взаимодействует с циторецепторами. Нерепепторным механизмом действия обладают осмотические мочегонные средства, кровезаменители, комплексообразователи.

Концепция циторецепторов была предложена Паулем Эрлихом и Джоном Лэнгли в начале XX в. Рецепторами являются также «крайние образования» чувствительных клеток. Они превращают физическую или химическую энергию раздражения в возбуждение чувствительных нервов. Лэнгли установил, что кураре устраняет сокращение скелетных мышц, вызываемое никотином, но не изменяет возбуждающий эффект электрического тока.

В структуре циторецепторов присутствуют домен для связывания лигандов и эффекторный домен. Активные центры циторецепторов образованы функциональными группами аминокислот, фосфатидов, нуклеотидов, сахаров.

Лекарственные средства устанавливают с циторецепторами непрочные физико-химические связи — вандерваальсовы, ионные, водородные, дипольные по принципу комплементарности (активные группы лекарств взаимодействуют с соответствующими группами активного центра циторецепторов).

Необратимые ковалентные связи с циторецепторами образуют немногие вещества — необратимые ингибиторы холинэстеразы, тяжелые металлы, цитостатики. Все они высокотоксичны.

По отношению к циторецепторам лекарственные средства обладают аффинитетом (лат. *affinis* —

родственный) и внутренней активностью. Аффинитет (сродство) рассматривают как способность образовывать комплекс с циторецепторами. Внутренняя активность направлена на создание их активной стереоконформации, приводящей к появлению клеточного ответа.

В зависимости от выраженности аффинитета и наличия внутренней активности лекарственные средства разделяют на 2 группы: **агонисты** (греч. agonistes — соперник, agon — борьба), или миметики (греч. mīmēmatī — подражать) — вещества с умеренным аффинитетом и высокой внутренней активностью: полные агонисты вызывают максимально возможный клеточный ответ, частичные (парциальные) агонисты — менее значительную клеточную реакцию;

антагонисты (греч. antagonisma — соперничество, anti — против, agon — борьба) или блокаторы — вещества с высоким аффинитетом, но лишенные внутренней активности. Они экранируют циторецепторы от действия эндогенных лигандов и препятствуют развитию клеточного ответа, усиливая эффекты других, не заблокированных циторецепторов. Вещества, блокирующие активные центры циторецепторов, являются конкурентными антагонистами.

Возможно сочетание в фармакодинамике свойств агониста и антагониста, например, агонисты-антагонисты возбуждают одни циторецепторы и блокируют другие.

Циторецепторы возбуждаются только в начальный момент взаимодействия с лекарственными средствами. Для агонистов характерна высокая константа диссоциации комплекса лекарство — циторецептор. Антагонисты, обладая высоким аффинитетом, более продолжительно связываются с циторецепторами, при этом в первый момент взаимодействия возможно появление эффекта возбуждения. Лекарственные средства присоединяются также к аллостерическим центрам циторецепторов, что модифицирует структуру активных центров и изменяет их реакцию на лекарства или эндогенные лиганды. Пример аллостерических рецепторов — бензодиазепиновые рецепторы, повышающие аффинитет ГАМК-рецепторов типа А.

На мембране одной и той же клетки может присутствовать более 10 типов циторецепторов с различным функциональным значением, поэтому клеточный ответ на возбуждение циторецепторов является алгебраической суммой вызываемых ими независимых реакций.

Циторецепторы классифицируют на 4 типа:

рецепторы-протеинкиназы; рецепторы ионных каналов; рецепторы, ассоциированные с	G-белками; рецепторы-регуляторы транскрипции.
---	---

Циторецепторы-протеинкиназы связаны с плазматической мембраной клеток. Они имеют внеклеточный домен для взаимодействия с лигандами и внутриклеточный каталитический домен — протеинкиназу. Оба домена соединены внутримембранной цепью из гидрофобных аминокислот. Рецепторы-протеинкиназы фосфорилируют белки клеток — киназы, регуляторные и структурные белки. Чаще всего происходит фосфорилирование тирозина белков-мишеней. Примеры циторецепторов-протеинкиназ — рецепторы инсулина, цитокинов, эпидермального и тромбоцитарного факторов роста.

Циторецепторы ионных каналов, повышая проницаемость мембран для Na^+ , K^+ , Ca^{2+} и Cl^- , обеспечивают мгновенный клеточный ответ. Примеры рецепторов ионных каналов:

1. рецепторы, вызывающие деполяризацию и возбуждение функций клеток, — Н-холино-рецепторы, рецепторы глутаминовой и аспарагиновой кислот (увеличивают проводимость для Na^+ , K^+ и Ca^{2+});
2. рецепторы, вызывающие гиперполяризацию и торможение функций клеток, — ГАМКА-рецепторы и рецепторы глицина (увеличивают проводимость для Cl^-).

Циторецепторы, ассоциированные с G-белками, представляют собой группу интегральных мембранных белков с характерной вторичной структурой, включающей внеклеточный N-конец и внутриклеточный C-конец, 7 трансмембранных доменов, связанных тремя внеклеточными и тремя внутриклеточными петлями. Белковая цепь циторецепторов содержит большое количество остатков цистеина, образующих дисульфидные мостики. Внеклеточные петли, выполняя регуляторную функцию, ответственны за распознавание и связывание лигандов. G-белки, расположенные внутри мембраны, передают информацию от внеклеточного регуляторного домена на эффекторную систему, используя энергию ГТФ. Внеклеточные и трансмембранные домены согласованно участвуют в связывании лигандов и активации циторецепторов.

Аденилатциклаза превращает АТФ во вторичный мессенджер цАМФ. Рецепторы могут как активировать (R_S), так и ингибировать (R_i) аденилатциклазу.

Рецепторы активации:

β -адренорецепторы;	H_2 -рецепторы гистамина;
$D_{1,5}$ -рецепторы дофамина;	A_2 -рецепторы аденозина;
5-HT _{4,6,7} -рецепторы серотонина;	V_2 -рецепторы вазопрессина;
<i>Рецепторы ингибирования:</i>	
α_2 -адренорецепторы;	M_{24} -холинорецепторы;
D_2 -рецепторы дофамина;	A_1 -рецепторы аденозина;
5-HT ₁ -рецепторы серотонина;	опиоидные рецепторы.

Фосфолипаза С катализирует гидролиз фосфатидилинозитолдифосфата. Этот фосфолипид клеточных мембран представляет собой эфир шестиатомного спирта инозитола с диацилглицеролом, имеющим два остатка жирных кислот (одна из них — арахидоновая кислота). Продукты реакции — вторичные мессенджеры инозитолтрифосфат и диацилглицерол. Одна молекула инозитолтрифосфата освобождает 20 ионов кальция из эндоплазматического ретикулума. Диацилглицерол, активируя протеинкиназу С, освобождает нейромедиаторы, гормоны, секреты экзокринных желез, стимулирует рост и деление клеток. Метаболит диацилглицерола — арахидоновая кислота становится источником для синтеза простагландинов, тромбоксанов, простациклина, лейкотриенов.

Цито-

<i>Циторецепторы, связанные с фосфолипазой С:</i>	
α_1 -адренорецепторы;	P_{2Y} -пуриновые рецепторы;
5-HT ₂ -рецепторы серотонина;	V_1 -рецепторы вазопрессина;
$M_{1,3}$ -холинорецепторы;	рецепторы окситоцина;
H_1 -рецепторы гистамина;	рецепторы холецистокинина.

рецепторы-регуляторы транскрипции взаимодействуют с тиреоидными, стероидными гормонами, витамином D и ретиноидами. Транспортные белки крови передают лиганды клеточным белкам, затем комплексы поступают в ядро. Функции рецепторов — активация или ингибирование транскрипции генов.

Рецепторную функцию выполняют также мембраносвязанные и растворимые ферменты (дигидрофолатредуктаза, ацетилхолинэстераза, моноаминоксидаза, циклоксигеназа), транспортные белки (Na^+ , K^+ -АТФ-аза) и структурные белки (тубулин).

Рекомендации обучающимся по подготовке к итоговому экзамену

Целью экзамена является установление уровня подготовки выпускника к выполнению профессиональных задач и соответствия его подготовки требованиям профессиональных стандартов и ОПОП ВО по специальности

На этапе собеседования выпускнику выдается билет, содержащий задания и вопросы.

Критерии оценки ответа выпускника на вопросы к заданию по программе экзаменационного билета для собеседования:

- Оценка «отлично» ставится, если обучающийся строит ответ логично, обнаруживает максимально глубокое знание профессиональных терминов, понятий, категорий, концепций и теорий. Устанавливает содержательные межпредметные связи. Развернуто аргументирует выдвигаемые положения, приводит убедительные примеры. Делает содержательные выводы. Демонстрирует знание специальной литературы в рамках рабочих программ и дополнительных источников информации.

- Оценка «хорошо» ставится, если обучающийся строит свой ответ в соответствии с планом. В ответе представляет различные подходы к проблеме, но их обоснование недостаточно полное. Устанавливает содержательные межпредметные связи. Развернуто аргументи-

рует выдвигаемые положения, приводит убедительные примеры, однако наблюдается некоторая непоследовательность анализа. Выводы правильные. Речь грамотная, используется профессиональная лексика. Демонстрирует знание специальной литературы в рамках рабочих программ и дополнительных источников информации.

- Оценка «удовлетворительно» ставится, если ответ недостаточно логически выстроен. Обучающийся обнаруживает слабость в развернутом раскрытии профессиональных понятий. Выдвигаемые положения декларируются, но недостаточно аргументируются. Ответ носит преимущественно теоретический характер, примеры отсутствуют. Обучающийся не совсем твердо владеет программным материалом, но знает основные теоретические положения изучаемого курса, обладает достаточными для продолжения обучения и предстоящей профессиональной деятельности, знаниями.

- Оценка «неудовлетворительно» ставится при условии недостаточного раскрытия профессиональных понятий, категорий, концепций, теорий. Обучающийся проявляет стремление подменить научное обоснование проблем рассуждениями обыденно-повседневного бытового характера. Ответ содержит ряд серьезных неточностей. Выводы поверхностны. Обучающийся имеет серьезные пробелы в знании учебного материала, допускает принципиальные ошибки. Уровень знаний недостаточен для будущей профессиональной деятельности. По результатам всех этапов выставляется итоговая оценка.