

636.2 48.714 4

П 16

970 161

И.С.Панько

БОЛЕЗНИ
КОНЕЧНОСТЕЙ
У КРУПНОГО
РОГАТОГО
СКОТА



И.С.Панько

**БОЛЕЗНИ
КОНЕЧНОСТЕЙ
У КРУПНОГО
РОГАТОГО
СКОТА**

**(СПЕЦХОЗОВ
И ПРОМЫШЛЕННЫХ
КОМПЛЕКСОВ)**

Допущено Министерством сельского хозяйства
Украинской ССР как учебное пособие для слу-
шателей факультетов повышения квалификации
и учащихся средних сельскохозяйственных учеб-
ных заведений по специальности «Ветеринария»

КИЕВ
ГОЛОВНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
ИЗДАТЕЛЬСКОГО ОБЪЕДИНЕНИЯ
«ВИЩА ШКОЛА»
1982

ББК 48.7
636.2
П16

УДК 619 : 616(07)

Болезни конечностей у крупного рогатого скота (специхозов и промышленных комплексов). И. С. Панько. — Киев: Вища школа. Головное изд-во, 1982.—128 с.

В пособии излагается влияние различных факторов на организм животного и возникшие в связи с этим болезни конечностей у крупного рогатого скота.

Все заболевания описаны на основании новых достижений отечественной и зарубежной ветеринарной науки.

Для слушателей факультетов повышения квалификации и учащихся средних сельскохозяйственных учебных заведений по специальности «Ветеринария».

Табл. 1. Ил. 22.

Рецензенты: зав. кафедрой терапии и клинической диагностики канд. вет. наук Левченко В. И. и доктор вет. наук проф. кафедры хирургии и акушерства Бурденюк А. Ф. (Белоцерковский сельскохозяйственный институт)

Редакция литературы по сельскому хозяйству
Зав. редакцией З. А. Захарова

Иван Семенович Панько

**БОЛЕЗНИ КОНЕЧНОСТЕЙ
У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА
(СПЕЦХОЗОВ И ПРОМЫШЛЕННЫХ КОМПЛЕКСОВ)**

Редактор В. К. Липская

Обложка художника А. В. Горицьина

Художественный редактор Г. Т. Конев

Технический редактор И. И. Каткова

Корректор Л. Д. Мякоход

Информ. бланк № 6629.

Сдано в набор 25.07.81. Подп. в печать 08.10.81. Формат 84×108₃₂.
Бумага типогр. № 3. Лит. гарн. Выс. печать. 6,72 усл. печ. л.
6,92 усл. кр.-отт. 6,73 уч.-изд. л. Тираж 5600 экз. Изд. № 5386.
Зак. № 12. Цена 20 коп.

Отпечатано с матриц типографии изд-ва «Радянська Україна» в
Харківській міській типографії № 16. Харків-3, ул. Університет-
ська, 16. Заказ 1655.

Типография издательства «Радянська Україна».
252006, Киев-6, ул. Анри Барбюса, 51/2.

П 40704-055
М211(04)-82 268-82 3805040000



Издательское объединение
«Вища школа», 1982

В В Е Д Е Н И Е

Промышленному животноводству присущи узкая специализация и концентрация большого поголовья на сравнительно небольших площадях, интенсивное использование физиологических возможностей организма при невозможности индивидуального ухода за животными, поэтому появились новые специфические заболевания животных. Практический врач должен уметь своевременно диагностировать эти заболевания и принимать меры для предупреждения их дальнейшего распространения.

В настоящее время в связи с идентификацией условий кормления и содержания заболевания у животных протекают сравнительно однотипно, с незначительными индивидуальными особенностями. Обнаружение в группе животных нескольких больных сигнализирует о том, что в стаде не все благополучно, что необходимы детальные исследования и проведение лечебно-профилактических мероприятий в пределах фермы или всего хозяйства. Постановка в таких случаях так называемого «стадного» диагноза является первым и наиболее важным звеном в цепи профилактических мероприятий.

В промышленном скотоводстве важное значение имеет состояние конечностей у животных, т. к. изменившиеся в сравнении с традиционными условия содержания и кормления предъявляют более высокие требования к их функциональным возможностям. Поэтому в спецхозах и промышленных комплексах поражения конечностей у животных встречаются часто и наносят хозяйствам большой экономический ущерб. Так, по данным С. Т. Чабановского (1974), в результате заболевания копытец у коров хозяйства «Кутузовка» Харьковской области, содержащихся на глубокой, несменяемой подстилке, молочная продуктивность у переболевших животных снизилась на 359 кг, межотельный период удлинился на 64 дня, а выход телят уменьшился на 17,6%. А главное — 37% всех заболевших выбраковано из-за неэффективности лечения. По причине параплегии в совхозе «Пашский» Ленинградской области выбраковано 942 головы (68%) откормочного поголовья крупного рогатого скота на заключительном этапе откорма (К. И. Шакалов, Г. С. Кузнцов, 1975).

Нельзя не отметить, что экономический ущерб наносят не только остро протекающие заболевания с явно выраженным кли-

ническими признаками, но и так называемые субклинические его формы. Последние сказываются отрицательно вначале на продуктивности отдельных животных, а далее, проявляясь у большей части стада, наносят хозяйствам большие убытки. Поэтому своевременное выявление такого патологического состояния имеет очень большое значение и помогает устраниить факторы, способствующие развитию заболевания, т. е. предупредить массовоеявление клинических выраженных форм.

С учетом причинных факторов А. Ф. Бурденюк (1976) выделяет 3 группы болезней конечностей: а) болезни, связанные с условиями содержания; б) болезни, связанные с кормлением; в) поражения конечностей при некоторых инфекционных болезнях.

П. Гринаф и др. (1976), кроме названных, выделяет 4-ю группу, относя к ней болезни, вызванные наследственными факторами. В условиях новой технологии содержания крупного рогатого скота следует учитывать предрасполагающие факторы, в том числе и различные стрессоры (способствующие появлению стресса), которые, ослабляя резистентность животного организма, способствуют проявлению заболевания при внедрении в организм даже тех микробов, которых мы обычно раньше относили к группе условнопатогенных и непатогенных. Поэтому предрасполагающим факторам необходимо уделять такое же большое внимание, как и факторам, имеющим решающее значение. В связи с этим в каждом хозяйстве промышленного типа с учетом как качества имеющихся животных, так и строительно-экономических возможностей оборудования комплексов необходимо искать пути, способные обеспечить стабильный уровень производства при нормальном функционировании конечностей.

В условиях индустриального скотоводства целесообразно с учетом этиологических моментов выделить две группы болезней: 1) болезни, связанные с условиями содержания животных; 2) болезни, связанные с интенсивным кормлением.

Естественно, эти причины часто переплетаются между собой, дополняют одна другую, что усложняет патологию.

Однако действие каждой из них обуславливает развитие определенных заболеваний со своими особенностями.

ВЛИЯНИЕ УСЛОВИЙ СОДЕРЖАНИЯ НА ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ КОНЕЧНОСТЕЙ

Гиподинамия. В условиях промышленного скотоводства на ограниченных площадях концентрируется большое поголовье животных. К тому же в ряде специализированных хозяйств еще практикуется стойлово-привязное содержание скота, при котором животные длительное время находятся в условиях гиподинамии, отрицательно сказывающейся на состоянии конечностей (особенно при интенсивном откорме), на реактивности организма в целом. Этим объясняется тот факт, что в условиях промышленного скотоводства поражения конечностей встречаются наиболее часто.

Гиподинамия вызывает нарушение обменных процессов, снижение усвояемости корма, особенно его минеральных веществ и витаминов, недостаточное развитие жировой и мышечной ткани, сухожильно-связочного аппарата, нарушение кровообращения в костях, дистрофические процессы в опорном аппарате, различные деформации копытец, являющиеся подчас причиной неустранимой хромоты.

При интенсивном росте слабо развитый костный и сухожильно-связочный аппарат не в состоянии приспособливаться к быстро нарастающим нагрузкам.

Конечно, в условиях крупных животноводческих хозяйств обеспечить животных моторикой, и тем более активным, невозможно. Но в период их выращивания следует создавать условия для более свободного движения, ограничить до минимума сроки пребывания в индивидуальных клетках и содержать беспривязно групповым методом хотя бы до достижения половой зрелого возраста. По данным многих зарубежных ученых, животные должны быть соответствующим образом подготовлены к условиям комплекса, чтобы обеспечить правильное развитие двигательной и других систем. Поэтому в хозяйствах, занимающихся выращиванием животных, условия содержания желательно приближать к условиям комплексов.

Содержание животных на щелевых полах. В последние годы в практике промышленного животноводства широкое распространение получили щелевые полы, признанные наиболее гигиеничными. Применение их позволяет содержать животных без подстилки. Все это снижает затраты труда на чистку животных и уборку помещений от навоза.

Для решеток используются различные материалы: дерево, металл (сталь, чугун, алюминий), железобетон, изготовленный на основе бетона М-400 и керамзитобетона М-100. Последние обладают наибольшей твердостью, величина которой, по данным В. Г. Тюрина (1978), больше твердости копытного рога молодого животного в 21—11,7 и взрослого в 16,5—9,5 раза. Поэтому при содержании на таких полах отмечается быстрое стирание копытного рога, что и приводит в дальнейшем к развитию тяжелых осложнений (по данным автора, у 35% бычков на откорме зарегистрированы гнойно-некротические поражения пальцев: пододерматит, флегмона мякишем и т. д.).

В последнее время для изготовления или покрытия щелевых полов начинают применять синтетические материалы — резину, пластмассы, синтетическую пленку. В отличие от железобетона и металла, обладающих большой теплопроводностью, эти материалы по теплоизолирующим свойствам приближаются к дереву, не подвергаются коррозии, легко очищаются от навоза и дезинфицируются, а по прочности не уступают вышеописанным. Исследованиями В. Г. Тюрина (1978) установлено, что применение резинового покрытия для железобетонного решетчатого пола способствует уменьшению стираемости копытного рога у телят на 25—34% по сравнению с железобетоном без покрытия. Очевидно, поэтому автор не обнаружил поражений в области пальца у телят, содержавшихся на решетчатых полах с резиновым покрытием.

Однако применение синтетических материалов для покрытия или изготовления элементов решетчатого пола пока еще не вышло за рамки экспериментов, а в практике промышленного животноводства используются в основном решетки из железобетона. Поэтому заболевания в области пальца у крупного рогатого скота в настоящее время являются довольно распространеными и наносят хозяйствам большие экономи-

ческие убытки. Причиной их являются недостатки железобетона (жесткость, большая теплоемкость и т. д.), а часто — очень широкие щели (больше 5 см) и узкие планки между ними. В последнем случае масса тела неравномерно распределяется по всей площади копыт (при норме 2 кг/см² на отдельных участках нагрузка увеличивается до 5 кг/см²).

Обычно щелевые полы рекомендуется применять не для коров, а для молодняка, находящегося на откорме. Правда, в последние годы уже широко используются щелевые полы и при боксовом содержании коров.

Учеными Чехословакии для различных половозрастных групп крупного рогатого скота предложены следующие параметры щелевых полов (мм):

	планки	щели
телята до 2 месяцев	50—60	20—30
телята — 2—9 месяцев	70—90	30—35
молодняк 10—18 месяцев	100—120	40—45
взрослые	120—150	45—50

Примерно такие же размеры рекомендуются и в ГДР.

К сожалению, промышленностью часто изготавливаются решетчатые полы с одинаковыми размерами щелей (3—3,5 см). При содержании на таких полах молодые телята опираются в основном на одно копытце. Второе же в это время висит над щелью или проваливается в нее, что приводит к ущемлению его боковой стенки в решетке. Постоянное травмирование основы кожи стенки, неравномерное распределение тяжести тела на подошву приводит к ушибам, кровоизлияниям, ранам. И поскольку раны постоянно загрязняются наездом, возникают тяжело протекающие гнойно-некротические процессы, являющиеся причиной преждевременной выбраковки животных.

Неравномерная нагрузка на оба копытца приводит также к растяжению и надрывам сухожильно-связочного аппарата, вследствие чего часто в местах прикрепления мышц, связок, сухожилий развиваются хронические периоститы, являющиеся причиной неустранимой хромоты.

Ранее сообщения о так называемой язве Рустергольца, или специфической язве подошвы, мы находили только в зарубежной литературе. В настоящее вре-

мя при содержании коров на решетчатых полах в хозяйствах промышленного типа это заболевание нередко встречается и в нашей стране.

Увеличение количества травм области пальца при содержании на жестких железобетонных полах объясняется также частой поломкой решеток, наличием острых краев ребер.

Часто наблюдается обламывание краев балок, в результате чего щели в таких местах становятся шире обычных. Нужно также следить за прочностью посадки решетчатого пола, поскольку на шатком полу травмы конечностей встречаются чаще.

Дефектом, увеличивающим количество травм, являются также острые ребра решеток, часто выступающие на несколько миллиметров над уровнем пола. Длительное содержание на таком полу приводит к развитию хронического асептического пододерматита, излишнему изнашиванию зацепной части роговой стенки, особенно у быков на откорме при беспривязном содержании. Установлено, что при переводе на щелевые полы у телят, которые раньше выращивались на жестком полу, заболевание копытец встречается значительно реже, чем у содержавшихся на мягкой подстилке.

Особенно много заболеваний травматического происхождения встречается у половозрелых бычков. При беспривязном их содержании на щелевых полах животные прыгают друг на друга, увеличивая таким образом нагрузку на мышечно-сухожильный аппарат и площадь копытец. Половые рефлексы ярко проявляются у бычков, группы которых формируются из разных хозяйств.

Практика показывает, что половые рефлексы у бычков хорошо выражены в присутствии человека, и особенно большой группы посторонних людей, не имеющих отношения к животным. Поэтому запрещение входить посторонним лицам на ферму также является одной из мер профилактики травматизма.

Уборка навоза скребковым транспортером осуществляется при стойлово-привязном содержании скота. Стойла для некоторых животных оказываются короткими, в результате они вынуждены становиться конечностями прямо в желобок для транспортера. Последний при движении своими лопастями наносит травмы в дистальных частях конечностей. Кроме того,

часто такие животные вынуждены подводить тазовые конечности под туловище, вследствие чего увеличивается нагрузка на них, особенно в области мякиша. Это приводит к развитию различных заболеваний: растяжения сгибателей пальца, флегмоны бедра и голени, язвы Рустергольца и др.

Содержание на глубокой несменяемой подстилке практикуется чаще всего в промышленных комплексах по производству молока. При несвоевременном завозе сухой подстилки отмечается избыточная влажность и относительно высокая температура пола, что не может не отразиться на состоянии копытец. С. Т. Чабановский (1974) отмечал, что даже в зимнее время при наружной температуре воздуха минус 4—8° температура навоза на глубине 3—4 см достигает 30—34°. В условиях повышенной температуры и влажности копытцевый рог размягчается, становится эластичным и недостаточно стирается. Роговая капсула удлиняется и искривляется, вследствие чего тяжесть тела на копыте распределяется неравномерно. Это приводит к растяжению и воспалению сухожильно-связочного аппарата пальца, развитию пододерматитов, поражений кожи и т. д.

Животные опираются больше мякишной частью. А поскольку мякишный рог более мягкий, то перегрузка его приводит к асептическому воспалению основы кожи.

Разрастание и искривление копытцевого рога приводит также к неравномерной нагрузке на суставные поверхности копытцевого сустава и чрезмерному напряжению глубокого сгибателя пальца. Вследствие этого на венечной, челночной и копытцевой костях появляются экзостозы, что часто приводит к анкилозу сустава.

Поэтому длинные и кривые копытца у крупного рогатого скота могут стать причиной необратимых изменений со стороны основы кожи и костей пальца. Кроме того, при содержании на глубокой несменяемой подстилке создаются исключительно благоприятные условия для инфицирования очагов поражения. Поэтому многие учёные нашей страны и за рубежом отмечают особенно широкое распространение заболеваний области пальца у коров при их содержании на глубокой несменяемой подстилке.

Так, исследованиями А. Г. Санина (1979), проведенными в комплексе по производству молока (хозяйство «Кутузовка» Харьковской области), где содержится 1100 коров, установлены различные заболевания области пальца (тилома, флегмонозные процессы, дерматиты и пододерматиты, гнойные артриты и т. д.) у 36% коров. Причем характерно, что указанные поражения обнаруживались в основном у молодых животных.

Согласно данным А. Г. Санина (1979) и нашим наблюдениям, проведенным в хозяйстве ВНИИМОЖ и учебно-опытном хозяйстве Белоцерковского сельскохозяйственного института, отрастание и искривление копытец при содержании на глубокой несменяемой подстилке отмечается не у всех коров, а лишь у 10—13% их. Очевидно, это связано с неправильной постановкой конечностей или с какими-то скрыто протекающими заболеваниями основы кожи. Поэтому тщательное исследование копытец и конечностей у коров перед постановкой на комплекс с целью не допустить в стадо животных с какими-либо пороками является одним из важнейших профилактических мероприятий.

У коров расчистку копытец обычно рекомендуют производить 3—4 раза в год.

ОБЩИЕ МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ОБЛАСТИ ПАЛЬЦА

Травмы и болезни конечностей не исключаются при любом способе содержания животных. Поэтому кроме мер частной профилактики, рекомендованных ранее для каждого из описываемых способов содержания, следует соблюдать и общую профилактику.

В предупреждении травм конечностей и их осложнений важное значение имеет обеспечение животных полноценными, особенно в отношении белков, витаминов и минеральных веществ, кормами. А-авитаминоз и гиповитаминоз А, недостаток ряда микроэлементов, ацидотическое состояние организма снижают устойчивость кожного покрова конечностей к влиянию различных неблагоприятных факторов. Поэтому добавление в рацион микроэлементов способствовало резкому

сокращению такого заболевания, как специфическая язва подошвы у коров.

В профилактике заболеваний конечностей важное значение придают конструкции полов, борьбе с избыточной влажностью помещения.

Железобетонные полы самые дешевые, но в то же время, особенно при использовании для их изготовления крупного песка (этот материал особенно жесток), способствуют быстрому стиранию копытцевого рога. При содержании крупного рогатого скота на таких полах у коров отмечаются массовые пододерматиты. При содержании животных на решетках, изготовленных из чугуна, отмечалось недостаточное стирание рога, вследствие чего выявлены единичные случаи пододерматитов. Решетчатые полы более прочны, легко поддаются механической и влажной очистке, устойчивы к действию дезинфицирующих растворов.

В некоторых хозяйствах убирают навоз из помещений с помощью тракторной лопаты. Для этого навозный проход расширяют за счет укорочения стойл. При содержании животных в коротких стойлах у коров часто отмечаются бурситы, тендовагиниты, язвы Рустергольца и другие заболевания. Поэтому в типовых проектах помещения необходимо предусмотреть длину стойла, соответствующую длине туловища коровы. Это способствует равномерному распределению тяжести тела по всей площади копытец.

В профилактике заболеваний конечностей у скота важно проводить регулярный осмотр животных с целью своевременного выявления скрыто протекающих заболеваний. У животных, содержащихся на промышленных комплексах, вследствие скученности и бактериальной загрязненности окружающей среды даже незначительные травмы конечностей, особенно в области пальца и пута, при несвоевременном их выявлении могут осложниться различной микрофлорой. Своевременное улучшение условий содержания, выявление и лечение ранних форм заболевания позволяют предупредить осложнения.

Учитывая своеобразные условия содержания животных в комплексах, при комплектовании групп, особенно для комплексов по производству молока, следует подбирать коров с нормальной формой копытец. Нельзя переводить на новые формы содержания ко-

ров, имеющих скрыто протекающие заболевания конечностей, мозоли в межпальцевой щели, трещины и различные деформации копытец, а также животных с неправильной постановкой конечностей. Именно у таких животных клинически выраженные заболевания проявляются прежде всего.

К деформации, как известно, при любом способе содержания приводит несвоевременная расчистка копытец. Поэтому, как уже отмечалось, регулярный уход за копытцами, включающий расчистку, является одной из важных мер профилактики заболеваний области пальца.

Следует также указать на уплотнение копытцевого рога или так называемое «закаливание» копытец, для чего рекомендуется использовать различные ванны, особенно в тех случаях, когда в хозяйстве уже наблюдаются заболевания копытец. Для этого перед входом в доильный зал или перед выходом из него устраивают специальные бетонированные ванны, которые заполняют 5%-м раствором формальдегида или 10%-м — сульфата меди. Формальдегид, обладая сильным дезинфицирующим действием, усиливает защитные свойства роговой капсулы, так как его молекулы прикрепляются к аминокислотам белковой цепи креатинов, что и способствует уплотнению рога.

Кроме формальдегида, в практике используют и 5—10%-й раствор сульфата меди. Он действует дезинфицирующе. И кроме того, ионы меди, включаясь в молекулу белка креатина, фиксируют его структуру, что способствует уплотнению рога и предотвращает проникновение в него влаги.

Известны случаи успешного применения смеси 10%-го сульфата меди и 5%-го раствора формальдегида.

Бетонную ванну, огражденную металлическими перилами, делают длиной 2,5—3 м, шириной 70—100 см и глубиной до 15 см. Обычно заливают 200 л раствора, который меняется после прогона 300—500 голов.

Раствор в ванне должен достигать уровня межкопытцевой щели. Л. Кестнер рекомендует ванну с воронкообразным дном и сточным отверстием в самом низком месте. Для ограничения глубины погружения конечностей в нее на глубину 10 см кладется металлическая решетка, через отверстие которой провали-

вается грязь, оседая у сточного отверстия. Поэтому раствор остается сравнительно чистым и, по мнению автора, одного наполнения ванны достаточно для прогона 1500 коров.

В зависимости от степени поражения, количества животных такие ванны применяют 1—2 раза в день в течение нескольких дней, а иногда и 3—4 недель.

В нашей стране и за рубежом уже имеются рекомендации, предусматривающие при строительстве животноводческих ферм устройство ванн с целью «закаливания копытец».

Нельзя забывать, что такие ванны применяются только для лечения первичных травм и профилактики их осложнений. В случае же появления осложнений (флегмона, гнойный пододерматит, гнойный артрит и т. д.) необходимо соответствующее лечение.

Правда, некоторые зарубежные ученые, считая медикаментозное или хирургическое вмешательство слишком дорогим, рекомендуют ножные ванны с сульфатом меди для крупного рогатого скота не только с целью профилактики осложнений в области пальца, но и для их лечения. Такое лечение продолжается 4 недели: первые две недели делают по две ванны 2 дня подряд, а затем — по одной в неделю. Благодаря такому лечению значительно снижается заболеваемость области пальца.

Конечности животных нельзя долго держать в растворах формальдегида или медного купороса, т. к. эти растворы, во-первых, обладают раздражающими свойствами и, во-вторых, сильно уплотняют копытный рог.

Жидкие ванные применяют в теплое время года. Зимой, при низкой температуре воздуха, рекомендуются сухие ванны — смесь 1 части медного купороса и 9 частей гашеной извести. Такую смесь разбрасывают толстым слоем по полу в любом месте под навесом, через который прогоняют животных. Однако сухие ванны быстро загрязняются, особенно при дождливой погоде. Поэтому влажные кажутся нам более эффективными.

Таким образом, своевременное проведение комплекса профилактических мероприятий может снизить до минимума заболеваемость области пальца у животных промышленных комплексов и специализиро-

ванных хозяйств. Этот комплекс включает такие мероприятия. 1. Племенная работа: а) выбор подходящей породы, б) выбраковка коров с наследственными пороками, способствующими появлению болезней копытец. 2. Отбор животных для комплексов: а) выбраковка животных с сильно деформированными копытцами; б) выбраковка всех животных с признаками хромоты. 3. Правильный уход: а) ветеринарный осмотр животных через каждые 2 месяца; б) регулярная обрезка копытец; в) постоянное соблюдение гигиенических требований; г) регулярные ванны для копытец. 4. Устранение всех недостатков пола в стойлах, а именно: а) слишком твердый пол; б) слишком неровный пол; в) слишком наклонный пол; г) неподходящие решетки.

С лечебной и диагностической целью, а также для расчистки копытец приходится применять различные методы фиксации конечностей у животных, проводить различные виды обезболивания, а при необходимости обездвиживания и т. д. К сожалению, методы эти недостаточно освещаются в литературе и часто не используются даже в том случае, когда это крайне необходимо.

Поэтому прежде чем приступить к описанию заболеваний, необходимо описать основные методы фиксации конечностей, некоторые виды проводниковой анестезии и применение средств фармакологического обездвиживания.

ФИКСАЦИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ

Провести тщательное исследование конечностей крупного рогатого скота и тем более расчистку копытец, лечение и т. д. без надежной фиксации их очень трудно. Животные, и особенно буйного нрава, могут нанести серьезную травму исследующему и себе.

Фиксацию лучше всего проводить в обстановке, привычной для животного. Ее следует выполнять спокойно, быстро и уверенно.

Исследовать конечности удобнее в стоячем положении животного. При этом следует ограничить движения их в сторону, вперед, назад.

Грудную конечность лучше фиксировать руками. Эту работу делает помощник, который поднимает ко-

нечность, стоя несколько впереди плеча животного, лицом к хвосту, охватив ее руками чуть ниже запястного сустава (рис. 1, а). Конечность при этом сгибает-

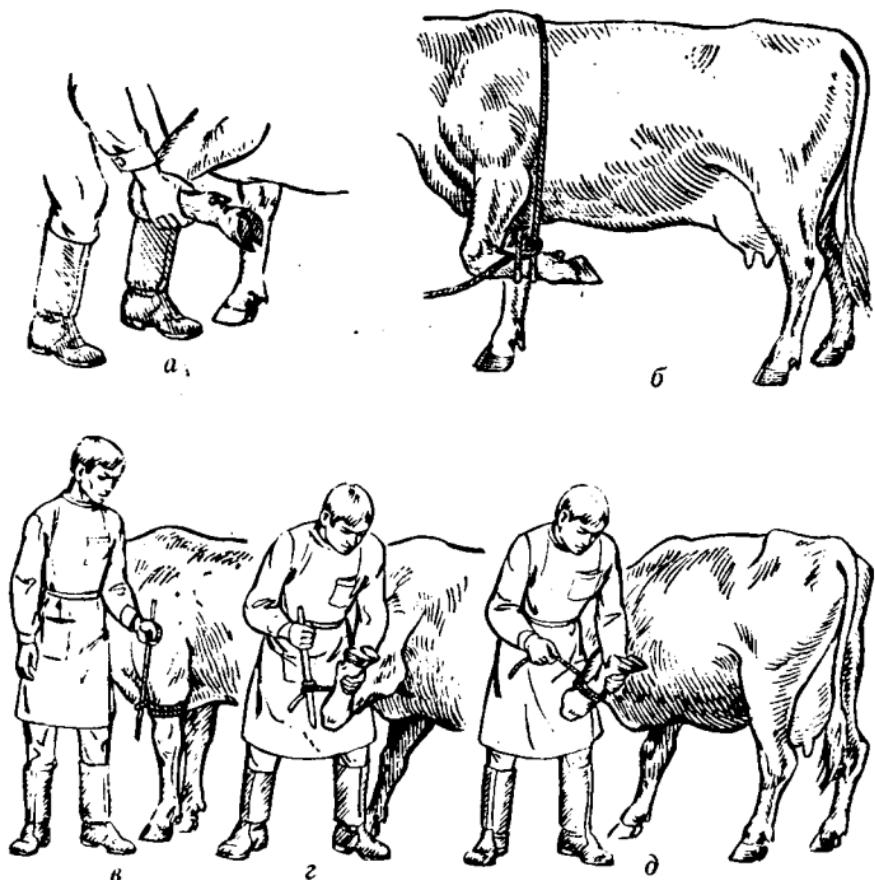


Рис. 1. Фиксация грудной конечности:

а — руками, б — веревкой, переброшенной через холку, в, г — с применением закрутки на предплечье, д — связыванием веревкой в области пясти и предплечья.

ся не только в запястном, но и в локтевом и в плечевом суставах, и животное сопротивляется слабо. Часто для фиксации передней конечности накладывают петлю на путовый сустав, а веревку перебрасывают через холку и она удерживается после поднятия конечности помощником (рис. 1, б). Для фиксации грудной конечности можно применить и закрутку из веревочной петли и деревянного бруска на предплечье (см. рис. 1, в, г). Иногда конечность сгибают в запястье и связывают

веревкой в области пясти и предплечья (рис. 1, г). Как уже отмечалось, фиксацию проводят в основном помощник, а оператор при этом не должен наклоняться слишком низко, т. к. животные злого нрава могут ударить тазовой конечностью, даже если грудная — поднята. Некоторые животные с поднятой грудной конечностью стараются пригибаться к полу, что затрудняет обследование пальца. В таких случаях необходимо перетянуть шею животного тесьмой, а его голову поднять как можно выше.

Особенно тщательной фиксации требует тазовая конечность. Некоторые ученые рекомендуют приподнимать ее рукой без каких-либо приспособлений. Но такая фиксация ненадежна и опасна. Некоторые работники животноводства используют веревочную петлю, которой стягивают обе тазовые конечности выше скакательного сустава (рис. 2, а), другие — протягивают хвост между ног идерживают его на уровне коленного сустава (рис. 2, б), а третьи — пользуются голеной веревочной закруткой (рис. 2, в). Для прочного удерживания тазовой конечности при осмотре, расчистке копытец и других операциях конечность укрепляют на шесте в отведенном назад состоянии (рис. 2, г). Шест должен быть длиной не менее 2 м и не менее 5 см в диаметре, а для предупреждения травм желательно обернуть его мешковиной. Помощники становятся по обеим сторонам животного, лицом к хвосту. Шест вставляют между ног перед скакательным суставом исследуемой конечности. Затем помощники поднимают конечность вверх и оттягивают назад.

И все же при такой фиксации трудно проводить тщательное исследование конечности, а тем более хирургические манипуляции, включая и расчистку копытец.

Более надежной считается фиксация с помощью веревки, т. к. она позволяет работать с животным без посторонней помощи. Обычно этим методом пользуются в доильных залах, стойлах или просторных боксах. Веревочную петлю фиксируют в средней части плюсны, другой конец веревки перебрасывают через любую перекладину. Исследуемая конечность при наружении веревки выносится вперед (рис. 2, д). Заслуживает внимания фиксация тазовой конечности при

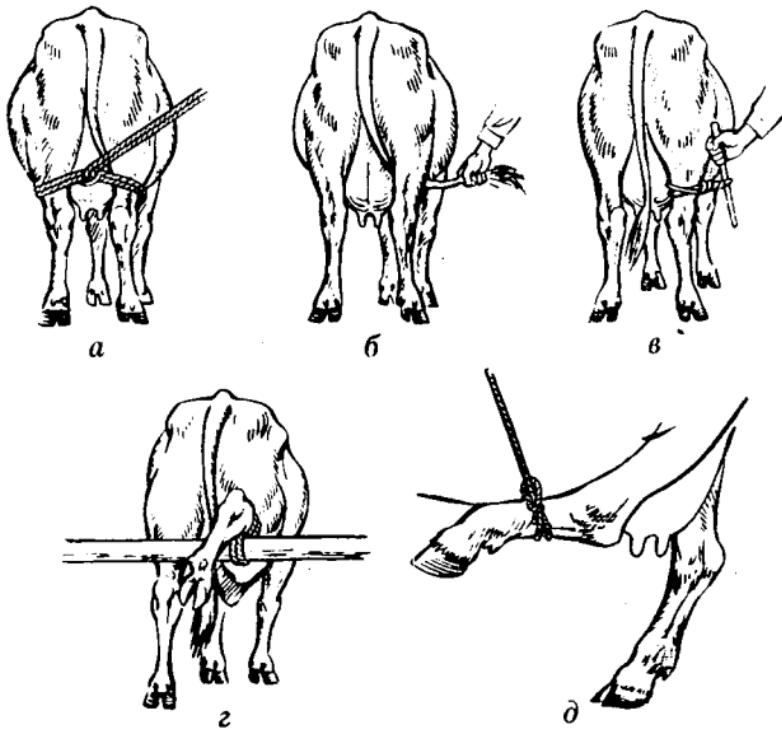


Рис. 2. Фиксация тазовой конечности:

a — стягивание веревочной петлей выше скакательного сустава, *б* — протягивание хвоста между ног, *в* — наложение голенной веревочной закрутки, *г* — использование шеста и *д* — веревки.

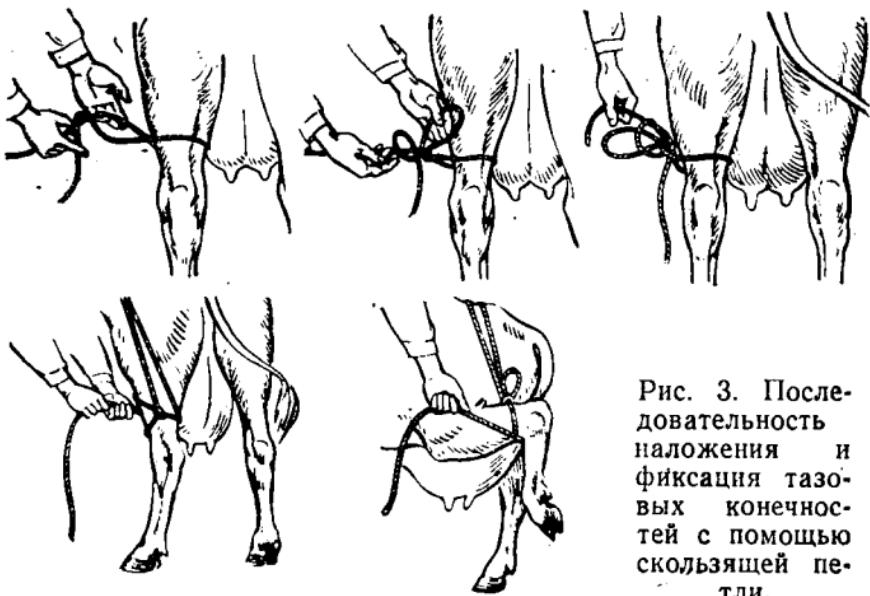


Рис. 3. Последовательность наложения и фиксации тазовых конечностей с помощью скользящей петли,

помощи так называемой «скользящей петли». Этим методом широко пользуются за рубежом.

Веревка должна иметь длину около 6 м, а толщину не более 1 см. Один конец ее закрепляют с помощью быстро развязывающегося узла возле скакательного сустава (рис. 3), свободный конец перебрасывают через балку под потолком. Для фиксации таким способом необходимо согнуть рукой резко поднять скакательный сустав, одновременно подтягивая свободной конец веревки. Последний можно пропустить под скакательным суставом, чтобы облегчить дальнейшее поднимание конечности. Поднимать можно резким движением, рывком, чтобы животное не успело оказать сопротивление. Как только скакательный сустав исследуемой конечности будет поднят выше своего нормального уровня, сопротивление обычно прекращается. Если же животное продолжает беспокоиться, скакательный сустав необходимо поднять еще выше.

УСПОКОЕНИЕ, ОБЕЗДВИЖИВАНИЕ, ОБЕЗБОЛИВАНИЕ

При исследовании больных животных, а также в ряде случаев при проведении лечебных мероприятий и особенно хирургических манипуляций на конечностях, расчистке копытец у животных злого нрава возникает необходимость применения седативных, или анестезирующих, средств, тем более что фиксация в большинстве хозяйств проводится вручную.

Для успокоения чаще всего практикуют применение транквилизаторов — производных фенотиазина. Чаще всего с этой целью применяется аминазин, снижающий активность многих ферментов (цитохромоксидазы, аденинтрифосфатазы и др.). Он ослабляет проведение нервного возбуждения и как бы нарушает связь между межуточным мозгом и корой головного мозга. Минимально активные дозы препарата (0,1—0,2 мг на 1 кг массы) вызывают некоторое угнетение центральной нервной системы с одновременным ослаблением чувствительных анализаторов. Поэтому, если животное необходимо фиксировать в стоячем положении, применяют минимальные дозы аминазина, обычно внутримышечно.

Отечественная промышленность выпускает препарат в форме 2,5%-го раствора. Недостатком аминазина является то, что для получения седативного эффекта необходима большая доза его. Вследствие этого препарат после внутримышечного введения всасывается очень медленно и для того, чтобы ускорить проявление его действия, приходится вводить его в нескольких местах. И. С. Панько, Ф. Г. Сацков применяют аналогичные дозы аминазина интраперитонеально, в области голодной ямки. Техника введения очень проста, а действие проявляется через 2—4 мин.

Другим препаратом, который применяется для временного обездвиживания крупного рогатого скота, является ромпун, выпускаемый в Федеративной Республике Германии в форме 2%-го раствора. В зависимости от дозы он обеспечивает различной степени обездвиживание животных и даже оказывает наркотическое действие. Препарат обычно применяют в различных дозах: для успокоения строптивых животных при погрузке, транспортировке, исследовании, расчистке копытец и т. д. в дозе 0,3 мг на 100 кг живой массы тела (животные после такой дозы не ложатся), для проведения несложных операций — 0,6 мг на 100 кг (наступает расслабление мускулатуры, вследствие чего животные лежат и не оказывают сопротивления при выполнении диагностических и лечебных процедур), для сложных операций — 1,0 мг на 100 кг живой массы тела (наступает полное обездвиживание без выключения дыхания, с полной потерей чувствительности).

Заслуживает внимания применение комбелена (внутривенно или внутримышечно в дозе 1—2 мл на 100 кг массы тела), при сочетании которого с поламевитом (0,2 мл на 100 кг живой массы) достигается глубокий наркоз и полная потеря чувствительности.

Из других препаратов этой группы следует отметить фентанил и дроперидол. Первый выпускается в форме 0,005%-го раствора в ампулах по 2 и 10 мл. Фентанил в анальгезирующих дозах часто вызывает атаксию и угнетение дыхания, поэтому он применяется совместно с дроперидолом, снижающим угнетающее действие фентанила на дыхательный центр.

Дроперидол выпускается во флаконах по 10 мл. Обладает нейролептическим, противошоковым и про-

тиворвотным действием, стимулирует дыхание, снижает кровяное давление.

По данным Портнова (1979), введенный внутримышечно совместно с фентанилом препарат вызывает успокоение животного. При этом ослабевает реакция на внешние раздражители, расслабляется скелетная мускулатура и резко снижается болевая чувствительность.

Перед применением рекомендуется смешать в шприце равное количество фентанила и дроперидола и вводить строго внутримышечно крупному рогатому скоту в дозе 2,5 мл на 100 кг живой массы.

Однако такую смесь нельзя применять для животных с заболеваниями сердца и органов дыхания. При аналогичных заболеваниях противопоказано также применение аминазина.

В литературе имеются сообщения о применении в целях обездвиживания ганглиоблокирующих препаратов типа дитиллин и диплацин (курапеподобные). Но вследствие незначительной терапевтической широты и возможной остановки дыхания при передозировке (выключение мускулатуры, принимающей участие в акте дыхания) они не нашли широкого практического применения.

Таким образом, наркотические вещества все больше теряют свое практическое значение. Их постепенно заменяют нейроплегические и местноанестезиирующие препараты. Среди последних наиболее распространен новокаин. Недостатком его является непригодность для поверхностной анестезии, т. к. он медленно проникает через неповрежденную кожу и слизистые оболочки. Поэтому новокаин используют путем инъекций.

Кроме новокаина для проводниковой и инфильтрационной анестезии в последние годы применяют в 0,25—0,3 %-х концентрациях (в зависимости от цели) тримекайн, действующий более продолжительно, чем новокаин.

Инфильтрационная анестезия, используемая при оперативных вмешательствах, особых сложностей не представляет. На некоторых видах проводникового обезболивания при заболеваниях конечностей осстановимся более подробно.

В практике из всех заболеваний конечностей чаще всего встречаются поражения дистальных отделов,

требующие хирургического лечения. При этом делают анестезию воллярных (плантарных) пальцевых нервов, а также более простую, не требующую особой анатомической ориентации, циркулярную анестезию.

Первую обычно проводят на середине пясти (плюсны) на согнутой в запястном суставе конечности. Иглу вводят по направлению к запястью (заплюсне) под кожу на медиальном крае сухожилия глубокого сгибателя пальца. На латеральной стороне для блокады воллярного нерва иглу вводят в противоположном направлении, т. е. в сторону путевого сустава. Инъектируют в каждой точке по 10 мл 2—3%-го раствора новокаина.

Анестезия распространяется на область фаланг, путевого сустава и пальцевых сухожильных влагалищ.

При циркулярной анестезии делают две полуциркулярные инъекции поочередно на медиальной и латеральной стороне пясти (плюсны) на 1,5—2 см выше уровняrudиментарных пальцев и несколько дорсально от середины боковой поверхности пясти (плюсны). Иглой проникают под кожу к дорсальной поверхности пясти и, слегка направляя ее книзу, начинают инъекцию. Затем иглу оттягивают и поворачивают на воллярную поверхность. Продолжая инъекцию, иглу продвигают до уровня основанияrudиментарного пальца, где создают депо новокаина. Аналогичным образом поступают на противоположной стороне. На каждую инъекцию расходуют по 40—50 мл 3%-го раствора новокаина.

В зарубежной и отечественной литературе в последние годы появляются сообщения об успешном применении внутривенной региональной анестезии при операциях на дистальных отделах конечностей и с диагностической целью. Методику такой анестезии впервые разработал А. Анталовский (1965). Обезболивающий раствор вводится в любую удобную вену конечности и ниже места, на которое предварительно наложен жгут.

Обезболивание по такой методике проводится на зафиксированном в лежачем положении животном. После наложения жгута и соответствующей подготовки места инъекции вводят в вену 10—20 мл 3%-го раствора новокаина. Анестезия наступает через 3—6 мин, продолжается 1—2 ч и исчезает полностью через 5 мин после снятия жгута. Вначале анестетик

распространяется до жгута, а затем равномерно распределяется в тканях дистальных участков, ниже жгута.

Отмечаемое некоторыми учеными послеоперационное кровотечение после снятия жгута не может быть препятствием к применению названной анестезии, т. к. во время операции в области пальца пользуются жгутом независимо от способа обезболивания.

Заслуживает внимания сообщение А. Антадовского о том, что увеличение концентрации анестетика (при сохранении общей дозы) приводит к более быстрому восстановлению чувствительности.

Техника внутривенной регионарной анестезии проста, легко выполнима, не требует больших затрат, а травматизация тканей при ней минимальна. Поэтому многие ветеринарные специалисты предпочитают ее проводниковой или циркулярной инфильтрационной анестезии.

БОЛЕЗНИ, СВЯЗАННЫЕ С ИЗМЕНЕНИЕМ УСЛОВИЙ СОДЕРЖАНИЯ

Как уже отмечалось, при переходе на новую технологию содержания крупного рогатого скота наблюдается массовое распространение заболеваний конечностей, связанных с травмой. Некоторые из них достаточно подробно освещены в специальной литературе, другие изучены недостаточно или же в новых условиях в их проявлении отмечаются новые особенности. Здесь мы остановимся лишь на тех заболеваниях, которые изучены недостаточно, но встречаются часто и наносят хозяйствам ощутимые убытки.

ПАРАПЛЕГИЯ ТАЗОВЫХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Это заболевание развивается чаще всего как осложнение некроза хвоста анаэробной инфекцией. В настоящее время является новым заболеванием откармливаемого крупного рогатого скота, преимущественно бычков половозрелого возраста, связанным с беспривязным крупногрупповым содержанием животных на жестких щелевых полах. Характеризуется заболеванием поражением хвоста, слабостью и посте-

пенным развитием паралича тазовых конечностей и органов тазовой полости.

Распространение. Заболевание давно описано в зарубежной литературе. В нашей стране встречалось сравнительно редко. Однако в последние годы при большой плотности поголовья на единицу площади с жесткими щелевыми полами и особенно некастрированных бычков некроз хвоста с последующими осложнениями начинает регистрироваться как массовое заболевание. Так, К. И. Шакалов, Г. С. Кузнецов и др. (1975) сообщили о подобном заболевании, обнаруженному ими в совхозе «Пашский» Ленинградской области, где из 1372 бычков второго периода откорма по этой причине выбраковано 942, или 68,2%, чем хозяйству нанесен экономический ущерб на сумму 457 тыс. рублей.

По данным А. Ф. Бурденюка и В. В. Коваленко (1977), на промышленном комплексе им. XXV съезда КПСС в Киевской области из обследованных 2150 бычков второго периода откорма некротические поражения хвоста обнаружены у 564. И только благодаря своевременной диагностике и проведению соответствующих лечебно-профилактических мероприятий на вынужденный убой отправлено всего 120 голов (около 21% заболевших).

Аналогичное заболевание описывается и в зарубежной литературе.

Этиология и патогенез. В литературе описаны различные причины некроза хвоста: отравление кормами, пораженными головней, травмы хвоста при отгоне мух, попадание хвоста между ног животного при длительном лежании и т. д. Эти причины нельзя считать существенными на сегодняшний день, хотя в единичных случаях они могут вызвать заболевание.

Некоторые зарубежные ученые основной причиной заболевания считают костную дистрофию, вызванную нарушением обмена веществ. Способствующими факторами, по их мнению, являются травматизирующее действие щелевых полов, особенно в холодное время года, кормление животных кукурузным силосом с недостаточным количеством витаминов А, В, а также цинка.

По мнению А. Ф. Бурденюка и В. В. Коваленко (1977), заболевание развивается у половозрелых быч-

ков, чаще всего в возрасте 8—10 месяцев, т. е в период наивысшей половой активности, вследствие ущемления хвоста лежащего животного между жестким полом из металлической или бетонной решетки и копытцем бодрствующего животного, находящегося в состоянии повышенной половой активности. Этому способствуют острые неровные края решетчатых полов. Так, например, в промкомплексе «Петровский» поражения хвостов выявлены у 26% бычков, тогда как аналогичные процессы у кастраторов отмечены только у 3%. Это связано, очевидно, с тем, что кастраты более спокойны, совершают меньше активных движений, чем бычки, в связи с чем вероятность травмирования хвостов у них уменьшается.

Травмы чаще всего локализуются в нижней или средней части хвоста. Главной причиной некроза хвостов является их механическое повреждение, а ведущим предрасполагающим фактором — нарушение минерально-витаминного обмена, принимающее в хозяйствах массовый характер, и другие болезненные состояния, сопровождающиеся снижением тонуса мускулатуры. Об этом свидетельствует тот факт, что в тех хозяйствах, где витаминно-минеральному кормлению уделяется достаточное внимание, поражения хвоста у телят не наблюдаются.

Здоровые животные в лежачем положении плотно прижимают хвост к промежности, прячут конец его между ног или под себя. Поэтому у них возможны травмы лишь кончика хвоста, заканчивающиеся сухой гангреной. Поражения средней части возможны при потере тонуса мускулатуры, что и наблюдается при D-гиповитаминоze.

В зависимости от места локализации первичной травмы заболевание протекает по типу сухой и влажной гангрены. Первая бывает при травматизации нижней, а иногда и средней части хвоста. Однако значительные травмы средней и верхней его части, особенно с размозжением хвостовых позвонков, часто осложняются постоянно имеющимися в навозе возбудителями анаэробной и аэробной инфекции, особенно бактериями некроза. В таких случаях заболевание развивается по типу анаэробной флегмоны и анаэробной гангрены. Как известно, наилучшей питательной средой для анаэробов является размозженная, лишенная кровоснаб-

жения мышечная ткань, содержащая большое количество гликогена, необходимого для гликолитической деятельности микробов. Местное действие бактериальных токсинов характеризуется появлением в зоне травмы прогрессирующего отека, часто сопровождающегося газообразованием. Отек быстро распространяется по рыхлой клетчатке вверх, в паракретальное пространство, и поражаются корешки спинномозговых нервов крестцового отдела. При вовлечении в патологический процесс последние не в состоянии выполнять свою функцию, в связи с чем вначале теряется тонус хвоста, прямой кишки, мочевого пузыря и половых органов, а затем возникает параплегия задней части туловища.

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

Клинические признаки. При повреждении нижней трети хвоста на травмированном участке выпадает волос, раневая поверхность покрывается струпом, и по мере эпителизации струп отторгается. Опасны размозженные раны в средней и верхней трети хвоста, особенно сопровождающиеся размозжением хвостовых позвонков. Такие раны всегда загрязнены шерстью, землей, частичками навоза, вместе с которыми проникают возбудители инфекции. При заражении аэробами и особенно при остеомиелите хвостовых позвонков рана постепенно превращается в язву с отечными серовато-коричневыми краями. Выше места локализации язвы периодически открываются свищевые ходы, из которых при надавливании выделяется густой гнойный экссудат желтовато-серого цвета с примесью крови и мелких осколков костной ткани.

При размножении в ране анаэробов появляется отечность тканей, исчезает болевая чувствительность: ткани становятся тестоватыми, из свищевых ходов выделяется грязно-коричневого цвета экссудат с ихорозным запахом. Процесс быстро распространяется крациальнно. На поверхности пораженного хвоста появляются изъязвления (рис. 4). Хвост становится отечным, холодным. Спустя 2—3 недели после нанесения первичной травмы процесс доходит до корня хвоста, появляются признаки паракретальной флегмоны. Вначале

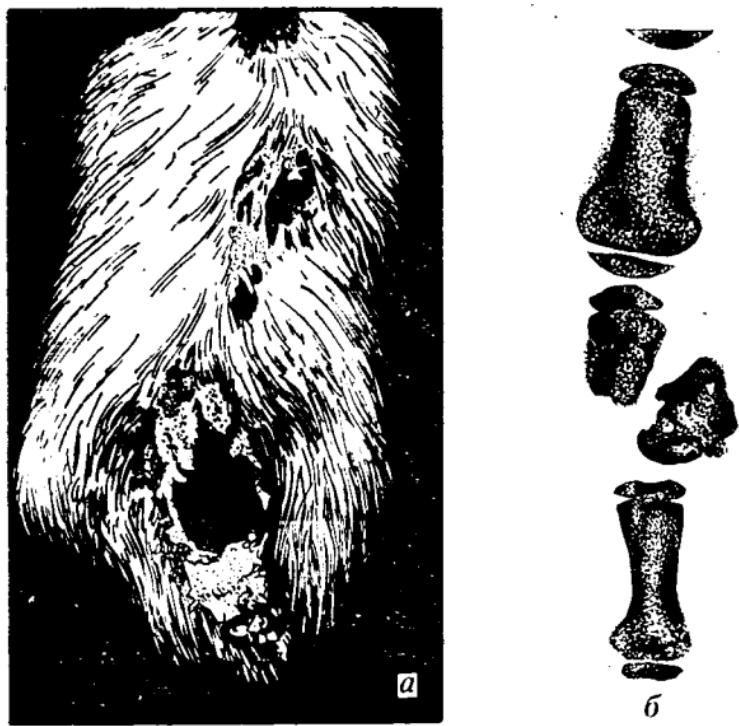


Рис. 4. Влажная гангрена хвоста: *а*, *б* — рентгенограмма размозженных хвостовых позвонков (по А. Ф. Бурдениоку).

отмечается потеря тонуса хвоста, непроизвольное мочеотделение, задержка каловых масс в прямой кишке. Через 2—3 дня походка становится шаткой, животные залеживаются, они не в силах самостоятельно подняться. Появляется припухлость одного или обоих скакательных суставов, потеря аппетита и быстрое снижение упитанности, вследствие чего животных отправляют на вынужденный убой.

Общее состояние животных долгое время остается удовлетворительным, и лишь при распространении процесса в параректальной клетчатке кроме признаков залеживания иногда можно отметить повышение температуры тела, желтушность видимых слизистых оболочек, угнетение и даже потерю всех видов чувствительности, то есть появляются признаки анаэробного сепсиса, при котором прогноз, как правило, неблагоприятный.

Лечение и профилактика. Наиболее эффективным на ранних стадиях является оперативное лечение —

ампутация хвоста в пределах здоровых тканей. Для этого после подготовки операционного поля выше места поражения (чаще в области VII межпозвонкового хряща) накладывают щипцы Занда и ампутационным ножом отсекают хвост. После снятия щипцов в случаях кровотечения на конец культи накладывают тугую лигатуру, которую снимают на второй-третий день. Раны присыпают смесью стрептоцида и иodoформа (1 : 1).

Животные, как правило, аппетита не теряют, раны не загрязняются и не травмируются, так как в лежачем положении культи хвоста располагается на 1—2 см выше пола. За час до операции с целью уменьшения влияния боли как стрессового фактора на организм больного рекомендуется (К. И. Шакалов) парентеральное введение транквилизаторов (2,5%-й аминазин 3—4 мл, ромпун 0,5 мл, резерпин, стресснил, элениум и др.).

С целью профилактики некроза хвоста в настоящее время во всех промышленных комплексах у всех телят в 10—15-дневном возрасте, то есть сразу после поступления на комплекс, проводится каудотомия. Она осуществляется в области VII—VIII межпозвонковых хрящей с помощью эмаскулятора. Кровотечение в таких случаях бывает незначительным, так как тупые части бранш эмаскулятора сдавливают кожу в виде складки. Как и в первом случае, желательно применение перед операцией нейроплегических веществ.

Следует обратить внимание на правильность комплектования половозрастных групп животных и особенно на витаминно-минеральную обеспеченность рационов кормления, а также следить за исправностью полов.

ФЛЕГМОНА БЕДРА И ГОЛЕНИ

Флегмона — разлитое воспаление рыхлой соединительной ткани в области бедра и голени. В последние годы она часто регистрируется у быков в заключительный период откорма при условии длительного стойлово-привязного содержания их в коротких стойлах.

Этиология. Причиной флегмоны обычно являются механические повреждения тканей с последующим

инфицированием. Одним из факторов, предрасполагающих к данному заболеванию, как уже отмечалось, является содержание бычков на короткой привязи. Вследствие больших размеров бычки на такой привязи не могут свободно ложиться и подниматься. Для того чтобы лечь, они вынуждены подгибать сначала тазовые конечности, а затем грудные (в норме — наоборот). Поднимаются они как лошади — сначала на грудные конечности, затем на тазовые. Поэтому область бедра и голени постоянно травмируется. Имеющаяся в навозе микрофлора, в том числе и анаэробная, проникает через поврежденную кожу и вызывает соответствующие заболевания. Случайные глубокие колотые раны в области бедра, как правило, инфицированы и также могут осложняться флегмоной.

Патогенез и клинические признаки. Проникая в подкожную клетчатку в области бедра, стафилококки и стрептококки способствуют развитию разлитого гнойного воспаления. Поскольку здесь много рыхлой соединительной ткани, процесс быстро распространяется вниз, в область голени, образуя большие гнойные полости, часто под апоневрозами.

Развитие гнойного процесса в закрытых полостях не может не сказаться на общем состоянии организма. Чаще всего отмечается повышение температуры тела, учащение пульса, общее угнетение и т. д. С разрешением патологического процесса (оперативное или самопроизвольное вскрытие) состояние животного быстро нормализуется. При исследовании такого животного в области бедра обнаруживается разлитая припухлость тканей воспалительного происхождения. Затем она постепенно увеличивается в размерах ($15-20 \times 20-30$ см), принимает грушевидную форму и опускается вниз, к голени (рис. 5). В дальнейшем в некоторых местах появляются очаги размягчения. При разрезе или самопроизвольном вскрытии выделяется большое количество гнойного экссудата желтовато-белого цвета, сметанообразной консистенции, с неприятным запахом, иногда с примесью хлопьев. В области бедра и голени часто встречаются подфасциальная и межмышечная флегмоны, диагностировать которые на ранних стадиях развития трудно. При подфасциальной и межмышечной флегмоне припухлость заметна слабо. Зато при пальпации отмечается сильная болезненность

тканей в области бедра и голени без выраженной местной температуры. При этом у животного отмечается значительное повышение температуры тела, ухудшение общего состояния, средней степени хромота смешанного типа. В дальнейшем гной постепенно опускается вниз, по ходу межмышечной соединительной ткани, в результате чего в области голени под апоневрозами при пальпации можно обнаружить слабо флюктуирующую, малоболезненную припухлость. В таких случаях мышцы заднебедренной группы становятся плотными, негорячими, малоболезненными, степень хромоты значительно снижается, улучшается общее состояние, нормализуется температура тела, хотя при регулярном исследовании можно отметить редицирующий тип лихорадки. Отсутствие местных воспалительных явлений дает повод некоторым ветеринарным специалистам классифицировать заболевание как лимфоэкстравазат. В таких случаях решающее диагностическое значение имеет пункция полости толстой иглой в месте наиболее выраженной флюктуации. Выделение гноиного экссудата серо-белого цвета неприятного запаха, часто с примесью хлопьев, свидетельствует о достоверности диагноза.

Лечение оперативное с применением бактериостатических и бактерицидных средств. Разрез обычно делают в нижней части припухлости, а в верхней части приходится делать контрапертуру. Полость тщательно промывают 3%-м раствором перекиси водорода, затем, особенно при межмышечной флегмоне, дренируют с жидкостью мазью Вишневского.

В послеоперационный период проводится курс антибиотикотерапии. Эффективно внутриартериальное введение антибиотиков с новокаином: полости быстро очищаются от мертвых тканей, что значительно сокращает сроки лечения.



Рис. 5. Межмышечная флегмона бедра у коровы.

Профилактика заболевания сводится к улучшению условий содержания животных. Прежде всего необходимо усовершенствовать привязь таким образом, чтобы животные могли свободно ложиться и вставать. Для этого вертикальные цепи нужно сделать более длинными: цепь, фиксирующая шею, должна быть ослабленной.

Кроме того, форма кормушки должна быть такой, чтобы животным было удобно вставать и ложиться.

Следует также обратить внимание на длину стойл в помещении. Крупных животных необходимо выделить в отдельную группу и разместить в помещении с удлиненным настилом.

Для профилактики флегмонозных процессов в области бедра и голени очень важно улучшение санитарно-гигиенических условий содержания скота.

ТАРСАЛЬНЫЕ ТЕНДОВАГИНИТЫ

Тарсальные тендовагиниты — это воспаления сухожильных влагалищ в области скакательного сустава. Встречаются у половозрелых бычков при их беспривязном содержании, но особенно часто — у быков-производителей станций искусственного осеменения. Это так называемая «профессиональная» болезнь самцов на предприятиях, где условия содержания и их использования приближаются к промышленным.

Многие литературные данные свидетельствуют о том, что основной причиной выбраковки животных на станциях искусственного осеменения являются болезни конечностей, среди которых не последнее место занимают и тарсальные тендовагиниты. Так, по данным Матвеева (1967), они выявляются у 9% быков, а в многолетних исследованиях А. Ф. Бурденюка (1976), полученных на Киевской опытной станции животноводства «Терезино», — у 14—15%.

Изучению тарсальных тендовагинитов у быков-производителей на Украине много внимания уделил А. В. Березовский (1975, 1978). На 19 обследованных им станциях искусственного осеменения поражения сухожильных влагалищ скакательного сустава обнаружены у 12,4% быков. Причем характерно, что поражения встречались чаще всего у животных герефордской породы (29,2%), затем симментальской, черно-

пестрой, кианской, красной эстонской и др. (10—13%). Быки пород шароле, украинской белоголовой, красной степной, англерской оказались более устойчивыми: при тех же условиях эксплуатации тендовагиниты выявлены у 7—8% животных, а у быков красной датской породы, джерсейской, айрширской — не выявлены вообще. В области скакательного сустава сосредоточены многие сухожильные влагалища. Однако, по данным А. В. Березовского, у быков чаще всего встречаются поражения сухожильного влагалища длинного сгибателя большого пальца и большеберцового заднего мускула (65,5%), затем малоберцового длинного мускула (20,7%) и большеберцового переднего (13,8%).

Этиология. Основной причиной заболевания является усиленная нагрузка на тазовые конечности. Она связана со спецификой эксплуатации быков. Во время садки вся тяжесть тела самца переносится на тазовые конечности, а акт эякуляции сопровождается настолько мощным толчком, что вся масса животного (800—1000 кг) поднимается на 20—40 см над уровнем пола. В это время происходит сильнейшее напряжение сухожильно-связочного аппарата.

Известно, что сухожильные влагалища выполняют две функции: фиксация сухожилия (иногда нескольких) и смягчение трения их о кости. Первая осуществляется за счет париетального листка сухожильного влагалища. При сильном напряжении сухожильно-связочного аппарата тазовых конечностей у быков, наблюдавшихся во время садки, отмечаются микротравмы стенок сухожильного влагалища. Часто повторяющиеся микротравмы приводят к развитию хронического серозного воспаления.

Предрасполагающими факторами может быть отсутствие активного моциона (гиподинамия) и недостаточная тренированность сухожильно-связочного аппарата, неумелое использование племенных производителей (частое получение спермы, использование в качестве подставных высокорослых быков или специальных «чучел» несовершенной конструкции, скользкий пол в манеже, а также несвоевременная расчистка и деформация копытец).

Все эти факторы способствуют перегрузке опорно-двигательного аппарата тазовых конечностей. Причем, как отмечалось раньше, поражения отмечаются толь-

ко в тех влагалищах, сухожилия которых испытывают наибольшую нагрузку во время разгибания и сгиба-ния сустава.

Патогенез. Заболевание протекает остро, а чаще хронически. В первом случае под действием сильной травмы в сухожильном влагалище, его синовиальной оболочке, развивается воспаление, вследствие чего появляется отечность и накопление серозного экссу-дата в полости сухожильного влагалища. При более сильных поражениях накапливается не только серозный, но и фибринозный экссудат. Последний часто образует спайки между стенками сухожильного вла-галища, а откладываясь на них, затрудняет выделение синовиальной жидкости.

Однако мы чаще встречаемся с хроническими се-розными тендовагинитами, развивающимися на почве повторных, но слабых механических воздействий. Вследствие хронического раздражения в полости сухо-жильного влагалища, его синовиальном слое, развива-ются застойные явления и гиперплазия ворсинок си-новиальной оболочки. Все это способствует увеличению в полости влагалища серозного экссудата и синови-альной жидкости.

При затрудненном оттоке (застойная гиперемия) синовиальная оболочка и мезотенон постепенно уплот-няются вследствие пролиферации соединительной тка-ни. А это приводит к сдавливанию кровеносных сосу-дов и нарушению трофики пораженных тканей. Коли-чество жидкости увеличивается, что и приводит к стой-кой водянке сухожильного влагалища.

Клинические признаки. Заболевание регистрирует-ся у быков, начиная с 3-летнего возраста, то есть с мо-мента их интенсивного использования. Поэтому можно думать, что одной из причин тендовагинитов является низкая двигательная активность животных в период выращивания. Нельзя также не отметить одновремен-ное поражение сухожильных влагалищ на обеих тазо-вых конечностях.

Характерно, что чаще всего поражаются сухожилия разгибателей. Это указывает на большую перегрузку их по сравнению со сгибателями во время получения семени.

Клинические признаки зависят от того, какое сухо-жильное влагалище поражено. Однако общим при-

знаком всех тендовагинитов является мягкая, чаще флюктуирующая припухлость, распространяющаяся в пределах того или иного сухожильного влагалища. Причем при острых процессах эта припухлость горячая, флюктуирующая (серозный) и крепитирующая (фибринозный) и сопровождается слабо заметной хромотой при движении. При хроническом течении припухлость по ходу сухожилия выражена неравномерно (чаще серозный экссудат накапливается в отдельных дивертикулах сухожильного влагалища) и не сопровождается видимым нарушением функции конечностей. Поэтому некоторые ученые считали подобные заболевания у лошадей «пороком красоты», хотя они сами отмечали быструю утомляемость таких животных и возможность различных осложнений. Однако исследованиями А. В. Березовского доказано снижение двигательной активности быков, больных хроническими тендовагинитами, по сравнению со здоровыми в среднем на 23,5% (21—26%). Они дольше лежат, часто вытягивая тазовые конечности, менее активно проявляют половые рефлексы, а количество непродуктивных садок увеличивается на 35%. Это еще больше увеличивает нагрузку на тазовые конечности, что не может не сказаться на состоянии сухожильно-связочного аппарата.

Доказано уменьшение количества спермы у больных быков на 12%, а также снижение активности спермиев, что не может не сказаться на их оплодотворяющей способности.

Местные изменения характерны для каждого пораженного сухожильного влагалища. При поражении сухожильного влагалища длинного сгибателя большого пальца и большеберцового заднего мускула обнаруживается на медио-плантарной стороне сустава (рис. 6) припухлость продолговатой формы длиной до 10—12 см и до 5—6 см шириной.

Хронический серозный тендовагинит малоберцового длинного мускула характеризуется припухлостью с наружной стороны скакательного сустава на уровне пятоного бугра (7—9×3 см).

При поражении влагалища большеберцового переднего мускула припухлость появляется на передне-внутренней поверхности сустава, несколько ниже бугра пятоной кости.

Диагноз обычно ставится на основании клинических признаков. Однако в области скакательного сустава, несущего огромную нагрузку по поддержанию тяжести тела в покое и при движении животного, имеется много защитных анатомических образований, поражение которых приводит к нарушению функции конечностей. Поэтому следует отдифференцировать тарсальные тендовагиниты от бурситов и синовита скакательного сустава.



Как известно, у крупного рогатого скота в области скакательного сустава чаще

Рис. 6. Тендовагинит длинного сгибателя большого пальца и большеберцового заднего мускула (по А. В. Березовскому).

поражается при содержании на жестких полах подкожная бурса с латеральной стороны. Характерно, что воспаления ее носят фибринозный и даже гнойный характер. При этом ограниченная флюктуирующая или крепитирующая припухлость появляется под кожей с латеральной стороны по всей поверхности сустава, но нарушения функции конечности никогда не отмечается.

Синовиты берцово-таранного сустава характеризуются появлением припухлости в области синовиальных выворотов и увеличением количества жидкости в полостях сустава, определяемом при бимануальной пальпации.

Прогноз при хроническом серозном синовите в настоящее время можно считать благоприятным.

Лечение при острых серозных и серозно-фибринозных тендовагинитах сводится к применению холода и давящей повязки в первые 1—2 дня и последующего теплого укутывания, согревающих компрессов, раздражающих мазей, кортикоステроидов и т. д. При тендовагинитах, и особенно острых, рекомендуются особой формы ментоловые примочки: ментол, анестезин и новокаин — по 50,0, спирт денатурированный, масло беленное, 5%-й раствор иода — по 100,0 и хлороформ — 80,0. Такой раствор втирают в пораженные сухожильные влагалища, после чего производят теплое укутывание.

В качестве жидкости для компрессов рекомендуется при тендовагинитах: а) спирт денатурированный —

250,0, танин — 25,0, вода кипяченая — 250,0; б) иод кристаллический — 3,0, калий иодистый — 1,0, спирт денатурированный — 120,0, вода кипяченая — 180,0.

Многие ученые при хронических тендовагинитах рекомендуют под кожное введение метилсалцилата в зоне поражения (по 2,5 мл в нескольких точках) с последующим теплым укутыванием.

Перед тем как начать лечение хронических тендовагинитов, обычно провоцируют обострение втиранием раздражающих мазей.

М. В. Плахотин и др. (1966) рекомендуют после аспирации экссудата вводить в полость влагалища 10—20 мл 1%-го раствора новокаина с бензилпенициллином (200—300 тыс. ЕД) и накладывать давящую повязку. Такие манипуляции повторяют 8—12 раз, в первые 3—5 дней заболевания ежедневно, а затем через 2—3 дня. На период лечения ограничивают мочион. Выздоровление при таком лечении наступает через 6—8 недель. Рекомендованные многими учеными опорожняющие проколы с введением 2%-го раствора иода и наложением давящей повязки широкого распространения не получили.

Заслуживает внимания сообщение А. В. Березовского (1975) о применении гидрокортизона при хронических тендовагинитах у быков. После отсасывания содержимого автор вводил в полость влагалища 125 мг гидрокортизона, а над влагалищем — до 40 мл 2%-го раствора новокаина с ампициллином. Такое лечение повторяют 2—3 раза с интервалом 2 дня. Уже само по себе удаление экссудата, уменьшая давление в полости, благотворно влияет на течение патологического процесса. Гидрокортизон же уменьшает порозность сосудов и способствует накапливанию в полости мукополисахаридов, что приводит к увеличению вязкости синовии и защите синовиальной оболочки от раздражений. Им также доказано, что препарат в этих дозах не влияет отрицательно ни на качество семени, ни на проявление половых рефлексов.

Ампициллин предупреждает развитие микроорганизмов, случайно проникших в ткани при манипуляциях. Кроме того, по многочисленным данным, этот антибиотик аккумулируется в очагах развития воспалительного процесса и, обладая сложным ферментативным действием, улучшает внутриклеточный обмен.

Из группы стероидов успешно применяется и преднизолон (внутрь по 100 мг в день на протяжении недели) и дексаметазон (внутривлагалищно в дозе 3—10 мл).

Профилактика тарсальных тендовагинитов у быков-производителей заключается в проведении комплекса мероприятий, направленных на правильную организацию отбора, выращивания, содержания и эксплуатации животных.

Важное значение в этом комплексе имеет диспансеризация животных, выявление и устранение причин заболевания и своевременное лечение больных, а также правильное использование производителей. Важную профилактическую роль играют ежедневные 2—3-часовые, а перед взятием семени 10—25 минутные прогулки, а также замена подставных быков различными механическими чучелами.

Наконец, в профилактике тендовагинитов существенное значение имеет своевременная расчистка копытец у животных.

ТЕНДОВАГИНИТ СГИБАТЕЛЕЙ ПАЛЬЦА

Это заболевание встречается довольно часто, так как пальцевое сухожильное влагалище, охватывающее сухожилия поверхностного и глубокого пальцевых сгибателей, постоянно испытывает напряжение как при движении животного, так и в покое. Поверхностное расположение пальцевого сухожильного влагалища делает его легкоуязвимым.

Этиология тендовагинита разнообразна, но ведущим фактором являются открытые и закрытые механические повреждения, особенно проникающие раны с последующим инфицированием. И поскольку животные в современных условиях часто травмируют область пальца, поражения сухожильного влагалища отмечается как у молодняка, так и у взрослого скота. Другой причиной возникновения заболевания является распространение процесса с окружающих тканей при флегмоне венчика и особенно при гнойном артите и воспалении челюстной бursы, отделенной от сухожильного влагалища соединительной тканью перемычкой. При накоплении в бурсе (скрытой под роговым башмаком) гноя эксудата последний по сухожи-

лию глубокого сгибателя пальца поднимается вверх и проникает в полость сухожильного влагалища.

Наконец, заболевание может развиваться у коров метастатическим путем при послеродовых заболеваниях. Известно, что циркулирующие в крови микробы и токсины понижают резистентность организма и образуют метастазы прежде всего в тех органах и тканях, которые испытывают в данный момент наибольшую физиологическую нагрузку.

Поэтому в области пальца у коров в послеродовой период встречаются самые разнообразные заболевания метастатического происхождения, в том числе и тендовагинит сгибателей пальца.

Заболевание даже в условиях беспривязного содержания развивается чаще всего на тазовых конечностях. В процесс вовлекается обычно одно сухожильное влагалище, преимущественно внутреннего пальца. Правда, над путевым суставом влагалища обоих пальцев иногда соединяются, что способствует распространению процесса по продолжению и на следующий палец. При метастатических тендовагинитах возможны случаи поражения влагалищ обоих пальцев.

Патогенез. В зависимости от причины могут развиваться асептические и гнойные, острые и хронические процессы. При растяжениях и надрывах сухожилия (закрытые травмы), наблюдаемых чаще у молодых животных в результате неправильного распределения тяжести тела на оба пальца, развивается асептический воспалительный процесс, характеризующийся выпотом серозно-фибринозного экссудата в полость влагалища. Фибрин, как правило, накапливается в низших участках, образуя спайки сухожилия и сухожильного влагалища. Иногда он откладывается на ворсинчатой поверхности влагалища, нарушая выделение синовиальной жидкости. В таких случаях стенка сухожильного влагалища утолщается, у животного появляется хромота. При крупногрупповом содержании животных не всегда удается выявить ранние признаки заболевания и провести соответствующее лечение, вследствие чего фибрин не рассасывается, а прорастает фиброзной тканью. В таких случаях стенка сухожильного влагалища утолщается, часто оно срастается с сухожилием, ограничивая его подвижность, и является причиной контрактуры путевого сустава и торцовости копытца.

Гнойный тендовагинит развивается при проникающих ранах, особенно колотых, и протекает по-разному в зависимости от количества и вирулентности микроорганизмов, а также сопротивляемости организма животного. В полости сухожильного влагалища накапливается гнойный экссудат. Он вызывает разрушение эндотелия синовиальной оболочки и разрастание на его месте грануляционной ткани. Степень хромоты при этом увеличивается. В дальнейшем, по мере накопления гноя и увеличения давления в полости, гнойные очаги самопроизвольно вскрываются в местах синовиальных выворотов, образуя свищи, через которые выделяется гнойный экссудат слизистого характера (примесь синовиальной жидкости). Накапливаясь в закрытой полости, продукты распада тканей и микроорганизмы проникают в ток крови и вызывают ухудшение общего состояния, которое нормализуется после образования свища.

Кроме того, гнойный экссудат вызывает образование тромбов в сосудах сухожильного влагалища, за счет которых происходит питание сухожилия (сосуды мезотепона). Вследствие этого развивается некроз сухожильных волокон, придающий гнойному экссудату зеленоватый оттенок.

Клинические признаки. Как известно, на уровне венечного сустава влагалище охватывается кольцевидными связками, в связи с чем при развитии воспалительного процесса припухлость появляется в местах, не прикрытых плотной тканью (в основном верхний и нижний дивертикулы).

Серозный тендовагинит характеризуется появлением выше путевого сустава над одним из висячих пальцев продолговатой формы припухлости сухожильного влагалища, горячей, болезненной, часто флюктуирующей. Иногда эта припухлость опускается ниже сезамовидных костей, достигая межмышечного углубления. При этом у животного появляется хромота опирающейся конечности.

При серозно-фибринозном и фибринозном тендовагинитах хромота усиливается, при пальпации в верхней части припухлости ощущается флюктуация, а в нижней — крепитация (скопление фибрина). Причем припухлость приобретает тестоватую консистенцию. Стенки сухожильного влагалища постепенно уплотня-

ются. В покое животное держит большую конечность в состоянии воллярной флексии, слегка опираясь лишь зацепной частью, а при вынесении отмечается хромота опирающейся конечности средней или высшей степени.

Гнойный тендовагинит характеризуется очень болезненной припухлостью, отечностью окружающей влагалище клетчатки, повышением общей и местной температуры. При движении проявляется хромота опирающейся конечности, а в покое животное производит большой конечностью маятникообразные движения. При наличии раневого канала или свищевого хода из него выделяется гной, а чаще фибринозно-гнойный экссудат.

Диагноз ставится на основании характерных клинических признаков (припухлость на всем протяжении сухожильного влагалища, особенно над висячим пальцем, болезненная, флюктуирующая и т. д.), подтверждается пункцией влагалища и определением характераpunktата.

Прогноз при асептическом тендовагините благоприятный, при фибринозном — осторожный, а при гноином — сомнительный. Кроме того, возможны осложнения. С этой точки зрения прогноз сомнительный и часто неблагоприятный при вторичных тендовагинитах, развивающихся как осложнение артрита и воспаления челночной бursы. В таком случае в области пальца у животных развиваются необратимые изменения, что делает их непригодными для содержания в условиях комплекса после клинического выздоровления.

Лечение. При асептических тендовагинитах назначают тепловлажные укутывания, согревающие компрессы, втирание иктиоловой мази с последующим теплым укутыванием и т. д., как и при тарсальных тендовагинитах.

Основным принципом лечения при гноином тендовагините является освобождение полости влагалища от гноиного экссудата. Поэтому как можно раньше необходимо вскрыть полость в нижней части. Образовавшиеся в полости сухожильного влагалища спайки и омертвевшие ткани осторожно иссекают, стараясь не повредить пальцевые нервы и кровеносные сосуды. Разрез должен быть минимальным, так как большие

дефекты в дальнейшем заполняются рубцовой тканью, образующей спайки сухожилия и влагалища.

Второй этап лечения включает промывание полости антисептическими растворами (0,1% этакридина, 1 : 5000 фурацилина, 2%-м хлорамина), которые желательно вводить пункцией верхнего дивертикула. После промывания в полость влагалища вводят антибиотики с новокаином, а для предупреждения спаек 10%-ю глицериновую эмульсию иodoформа. Для повышения эффективности лечения целесообразно внутриаортальное введение антибиотиков с новокаином. В послеоперационный период накладывают отсасывающую повязку. Применение дренажей при операциях на сухожильных влагалищах противопоказано.

Если тендовагинит является следствием воспаления челночной бурсы, оперативный доступ к последней осуществляют через мякиш, а промывание влагалища — его пункцией в верхнем дивертикуле.

ПРЕКАРПАЛЬНЫЙ БУРСИТ

Это заболевание довольно часто встречается у крупного рогатого скота специализированных хозяйств при содержании его на жестких полах. К заболеванию предрасположены животные, содержащиеся в хозяйствах-поставщиках до 3—4-месячного возраста на обычных деревянных полах и переведенные в спецхозы на полы из бетона.

Прекарпальная подкожная слизистая сумка располагается на дорсальной поверхности запястного сустава, а также на нижнепередней поверхности лучевой кости, медиально от сухожильного влагалища длинного разгибателя пальцев. В литературе имеются сообщения о том, что при хронических воспалительных процессах возможно сообщение этой бурсы с полостью лучезапястного сустава и через последний с полостью карпального сухожильного влагалища сгибателей пальца. Эти данные нельзя не учитывать при проведении лечебных мероприятий.

Этиология. Заболевание возникает главным образом в результате различных механических повреждений дорсальной поверхности запястья, особенно повторных ушибов о кормушку при содержании на короткой привязи и на жестком полу. Этому способст-

вует своеобразный характер движения животных, когда они ложатся и поднимаются: сначала опираются дорсальной поверхностью запястья и на эту область конечностей переносят всю тяжесть тела.

Клинические признаки. В основном это хронически протекающие процессы, сопровождающиеся постепенным увеличением слизистой сумки с одновременным поражением кожи и подкожной клетчатки. Чаще одновременно поражаются бурсы на обеих конечностях. Вначале появляется округлая, ограниченная, подвижная, флюктуирующая припухлость на дорсальной поверхности карпального сустава. Постепенно увеличиваясь, она свисает вниз и иногда достигает верхушкой области путевого сустава (рис. 7). В большинстве случаев эта припухлость безболезненна или малоболезненна. В процесс постепенно вовлекается и парабурсальная клетчатка, и кожа. В результате разрастания фиброзной ткани припухлость становится твердой, содержание жидкости в ней увеличивается. Но нарушения функции конечности, как правило, не отмечается. Хромота заметна только в тех случаях, когда в прекарпальной бурсе накапливается много экссудата и когда отмечаются большие фиброзные разрастания в парабурсальной клетчатке, ограничивающие подвижность сустава. Одновременно отмечаются разнообразные изменения кожи в области бурсы — ее изъязвление, склерозирование и часто орогование эпидермиса.

Иногда, и особенно при сильной травме, отмечается фибринозный бурсит. Он характеризуется ограниченной, тестоватой, очень болезненной припухлостью, а также нарушением функции больной конечности.

Увеличенная в размерах бурса часто травмируется и инфицируется, в результате развивается ее гнойное



Рис. 7. Прекарпальный бурсит у коровы (по А. Ф. Бурденюку).

воспаление. При этом припухлость, чаще разлитая, становится более напряженной, болезненной, горячей и сопровождается нарушением функции конечности. Вскоре появляется свищ, из которого выделяется гнойный экссудат слизистого характера. В лежачем положении животное выставляет большую конечность вперед (сустав разогнут), тогда как здоровые конечности, находясь в таком же положении, всегда подгибаются под туловище.

Диагностика. Прекарпальный бурсит обычно диагностируют по характерным клиническим признакам. Однако необходимо от дифференцировать его от ряда сходных заболеваний, так как в этой же области припухлость бывает при тендовагините лучевого разгибателя запястья и при синовите карпального сустава. Дифференциация этих заболеваний обязательна и проводится с учетом анатомотопографического расположения бурсы и сухожильного влагалища и степени расстройства функции конечности. При прекарпальном бурсите припухлость локализуется главным образом с дорсальной стороны в нижней части запястного сустава, а при синовите — в верхней и боковой, по ходу расположения синовиальных выворотов капсулы сустава. При тендовагините лучевого разгибателя запястья припухлость располагается продольно по ходу сухожилия и бывает более ограниченной. Кроме того, острый синовит сопровождается четко выраженной хромотой опирающейся, а тендовагинит — висячей конечности, тогда как при бурсите расстройство функции конечности выражено слабо.

Прогноз. При асептическом остром бурсите прогноз благоприятный, а при хроническом серозном и гнойном, в силу анатомических изменений в тканях, — осторожный, реже сомнительный.

Лечение больных животных в комплексах затруднено. Прежде всего их переводят в отдельный станок с деревянным полом, обеспечивают на период лечения обильной подстилкой. В каждом хозяйстве промышленного типа необходимо оборудовать станки для выделения больных и их лечения, так как лечение начинается с устранения причины заболевания. Даже при быстро увеличивающейся в размере припухлости перевод животных в просторное стойло с обильной подстилкой часто дает положительные результаты. Лече-

ние требуется в случае нарушения функции конечностей или ухудшения общего состояния животного.

Обычно при групповом содержании животных случаи острого бурсита диагностируются редко. Поэтому рекомендованные многими учеными холод и давящая повязка не применяются.

Неплохие результаты получают, применяя тепловые процедуры в начале заболевания: согревающие компресссы, втиранье раздражающих мазей с последующим теплым укутыванием. При хроническом течении делают пункцию бурсы с последующей аспирацией экссудата при помощи шприца и введением в полость новокаин-антибиотиковых растворов.

Заслуживают внимания интрабурсальные инъекции гидрокортизона (125 мг) с антибиотиками (бензилпенициллином натриевой соли 200—300 тыс. ЕД). Хронические флюктуирующие припухлости больших размеров вследствие повторных инъекций кортизона (6—7 дней) постепенно сморщиваются, уменьшаются и исчезают полностью.

Нам представляется удачным сочетание стероидных препаратов с антибиотиками, поскольку первые подавляют защитные реакции организма, в результате чего случайно проникшие в полость бурсы микроорганизмы могут вызывать гнойное воспаление ее, требующее более сложного лечения.

Иногда после отсасывания жидкости в полость буры вводят 20—60 мл 6%-го раствора иода или 100—500 мл 5%-го раствора меди сульфата, тщательно массируют и накладывают давящую повязку. Через 8—14 дней после этого в нижней части припухлости делается небольшой разрез (до 4 см) для удаления некротизированных тканей с помощью острой ложки и промывания полости антисептическими растворами. Заживление раны под повязкой наступает в течение 3 недель. Этот старый метод лечения не утратил своего значения и сейчас.

При хронических серозных бурситах, сопровождающихся склерозом кожи, производитсяэкстирпация утолщенной капсулы. Операцию проводят на лежачем животном, с целью обезболивания чаще всего пользуются 1%-м раствором новокaina (инфилтрационная анестезия). С учетом предполагающегося

кровотечения на предплечье накладывают жгут. Чаще всего пользуются вертикальным разрезом, нижний конец которого заходит на пределы бурсы. Обычно бурсу отпрепаровывают скальпелем, но заднюю часть ее лучше иссекать ножницами, чтобы не вскрыть сустав. Затем иссекают избыток кожи и закрывают рану узловатым швом с валиками. Желательно применение иммобилизирующей повязки для предотвращения сгибания конечности и тугой повязки в послеоперационный период с целью предупреждения скопления экссудата.

При гнойных бурситах производят вскрытие полостей, промывание их антисептическими жидкостями (3%-м раствором перекиси водорода, 0,1%-м марганцевокислым калием, 0,1%-м раствором этакридина лактата, раствором фурацилина 1 : 5000 и т. д.). После этого вводят марлевый дренаж, пропитанный жидкой мазью Вишневского (деготь — 3,0, ксероформ — 5,0, рыбий жир — до 100,0) и накладывают отсасывающую повязку. Дренажи меняют через 4—5 дней. Применение гидрокортизона при гнойных бурситах противопоказано.

Профилактика заключается в правильном подборе животных на комплекс, в приближении условий содержания в хозяйствах-репродукторах к условиям комплекса.

В каждом комплексе необходимо иметь станки с деревянным полом с целью выделения больных. С появлением заболевания необходимо проследить за уходом и содержанием животных. При появлении бурситов у коров привязного содержания обращают внимание на длину привязи.

Диспансеризацией выявляют животных, склонных к заболеванию, и не допускают их к использованию на комплексе.

РЕВМАТИЗМ

Ревматизм — это общее инфекционно-аллергическое заболевание с системным поражением соединительной ткани, при котором в патологический процесс вовлекаются многие системы и органы. Начавшись, как правило, остро или подостро, в дальнейшем, в связи с развитием аутоаллергических процессов, оно

приобретает хроническое и рецидивирующее течение. В ветеринарной литературе ревматизм дифференцируют на суставной и мышечный. Такая классификация нам кажется не совсем верной. Это общее заболевание всего организма, при котором видимые изменения развиваются в тех органах и системах, которые к моменту заболевания испытывают наибольшее физиологическое напряжение. Роль функциональной перегрузки в развитии ревматизма, особенно в связи с механическими воздействиями на соответствующий орган, подчеркивает Б. В. Ильинский. По его мнению, наибольший приток крови к усиленно работающему органу (сердце, суставы) обусловливает усиленное поступление аллергенов. Этому же способствует изменение обмена веществ в усиленно функционирующих органах и повышенная проницаемость клеточных мембран.

Высказанное предположение относится в значительной степени и к суставам, ткани которых имеют богатую сеть кровеносных сосудов и нервов, особенно симпатических, что и обусловливает быстрое восприятие нервно-трофических раздражений. Мы встретились с подобным заболеванием телят 1—1,5-годичного возраста в одном из совхозов Днепропетровской области, где отмечали поражения не только суставов, но одновременно и мышц и сухожильных влагалищ. О распространении ревматизма у быков-производителей станций искусственного осеменения сообщает также А. В. Емельянов.

Этиология и патогенез. Заболевание относится к неспецифическим проявлениям повышенной чувствительности к травме, токсинам испорченных кормов, охлаждению и другим воздействиям. По мнению М. В. Черноруцкого (1963), происхождение ревматизма обусловлено комплексом причинных факторов инфекционного, аллергического и нервно-дистрофического характера. Но ведущую роль он отводит инфекции, и особенно стрептококку, хотя специфический инфекционный агент до сих пор никем не установлен. По мнению И. Е. Поваженко (1971), природа аллергенов может быть различной.

В этиологии ревматизма с преобладающим поражением суставов, сухожильных влагалищ и мышц важное значение имеет охлаждение, вследствие чего

некоторые ученые относят это заболевание к простудным.

Причиной заболевания телят в совхозе Днепропетровской области как раз и послужило переохлаждение животных, когда в силу неблагоприятных погодных условий и хозяйственных неполадок животные зимой содержались в антисанитарных условиях. Вследствие переохлаждения и связанной с условиями содержания перегрузки суставов и мышц процесс одновременно развивался во многих тканях.

В патогенезе ревматизма ведущую роль большинство ученых отводит аллергии. В течении заболевания В. Г. Талалаевым, В. А. Вальдманом и другими отмечена определенная стадийность. Сначала происходит дегенерация клеток, серозно-фибринозная экссудация, вследствие чего соединительнотканые пучки, а затем и мышечные волокна пропитываются экссудатом, набухают и наступает их перерождение. Такие же изменения можно обнаружить и в капсуле сустава (субсиновиальном ее слое), и в окружающих сустав тканях, а в его полости скапливается серозно-фибринозный экссудат. При своевременном лечении описанные изменения исчезают в короткий срок, хотя переболевшие животные становятся очень чувствительными к соответствующему агенту, вследствие чего возможны рецидивы.

Во второй фазе (гранулематозной) отмечаются явления пролиферации соединительнотканых элементов, вследствие чего в пораженных тканях образуются различной формы уплотненные узелки. В дальнейшем происходит рубцевание узелков и атрофия пораженных мышечных волокон (склеротическая стадия).

Такая стадийность в течении заболевания хорошо выражена у человека. У животных ее обычно проследить не удается, и заболевание протекает клинически в острой и хронической форме.

Клинические признаки при остром течении проявляются внезапно. При этом прежде всего отмечаются функциональные расстройства конечностей: животное больше лежит и с трудом поднимается, при передвижении походка напряженная. Животные стараются в стоячем положении подвести грудные конечности под туловище, а тазовые — отвести назад. Спустя 3—5 дней появляется болезненная припухлость сухожиль-

ного влагалища сгибателей пальца, а затем аналогичные изменения постепенно распространяются на скакательный, коленный, запястный суставы. Заболевание вначале диагностируют как серозный тендовагинит пальцевых сгибателей. Однако применяющееся без изменения условий содержания лечение животного приводит к быстрой ликвидации патологического процесса в этой области и его распространению на ткани суставов и мышц. При пальпации сустава и его пассивных движениях животное болезненно реагирует. Четко контурируются синовиальные вывороты. Синовиальная жидкость пораженных суставов мутная, красноватого цвета, содержит примеси фибринозных хлопьев и форменных элементов крови, особенно лейкоцитов, а при посеве на питательные среды в ряде случаев нам удавалось выделить в синовии больных стафилококки. Чаще всего заболевание как бы мигрирует с одного сустава на другой. Для ревматизма не обязательно поражение сразу многих суставов. Но поскольку процесс прогрессирует быстрее, чем ликвидируются поражения ранее затронутых суставов, то через несколько дней можно наблюдать заболевание многих суставов, хотя воспалительный процесс в каждом из них находится на разных стадиях. При хроническом течении в суставах увеличивалось количество синовиальной жидкости, хромота носила рецидивирующий характер, постепенно развивалась контрактура путевого сустава и уплотнение мышц, особенно заднебедренной группы.

Из общих явлений в начале заболевания нами отмечена субфебрильная лихорадка, учащение пульса и дыхания, ослабление сердечного толчка, мышечная дрожь, особенно выраженная в стоячем положении животного.

У большинства больных при исследовании сердца обнаруживали шумы плеска или трения, что свидетельствует о развитии перикардита. Иногда регистрировали синусовую аритмию, а чаще — раздвоение первого и ослабление второго тона. В крови телят при остром течении процесса нами отмечен общий лейкоцитоз с увеличением количества лимфоцитов в лейкоцитарной формуле. В то же время при хроническом течении постоянно регистрировали значительную олигохромемию, связанную с уменьшением количества

эритроцитов, и лейкопению, а в лейкоформуле — уменьшение эозинофилов, лимфоцитов и моноцитов, а также увеличение цалочкоядерных и сегментоядерных нейтрофилов.

Патологоанатомические изменения изучены нами на трупах и вынужденно забитых животных. В полости пораженных суставов при остром течении патологического процесса отмечены наложения фибрин на синовиальной оболочке, иногда изъязвление суставного хряща. В грудной полости — спайки и сращения листков перикарда и костальной плевры. В полости сердечной сорочки серозно-геморрагический экссудат с примесью фибрин. Постоянно отмечали полосчатые или пятнистые кровоизлияния под эпикардом, особенно хорошо выраженные в верхушках правого желудочка; иногда находили бородавчатые разращения клапанов сердца (хроническое течение).

Приведенные данные показывают, что ревматизм — это сложное заболевание многих систем организма и разделять его на ревматизм суставной и мышечный не следует.

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины с учетом анамнестических данных. Для ревматизма характерны: внезапное возникновение и острое начало болезни, летучесть, симметричность поражения, а также положительный результат применения препаратов салициловой кислоты.

Прогноз при острых заболеваниях чаще благоприятный, но необходимо учитывать возможность рецидивов и предоставить животным после выздоровления соответствующие условия. При хроническом течении в силу анатомических изменений в тканях, чаще необратимых, прогноз неблагоприятный, поэтому животных отправляют на убой.

Лечение. Животных переводят в теплое, сухое, хорошо вентилируемое помещение, обеспечивают хороши ми кормами, особенно богатыми витаминами группы В, С и солями кальция, из рациона исключают кислые корма. Лечение должно быть направлено, после устранения причины, на десенсибилизацию организма и мобилизацию его защитных сил. К нему предъявляются следующие требования:

а) лечение должно носить характер неотложной помощи, так как острые приступы развиваются быст-

ро по типу аллергии; поэтому медлить с лечением нельзя, чтобы не пропустить стадию еще обратимых реакций;

б) необходимо применить сразу же эффективные дозы соответствующих препаратов, с тем чтобы по возможности полностью купировать процесс и в течение нескольких дней ликвидировать клинические признаки;

в) лечение должно быть длительным и продолжаться до тех пор, пока процесс не вступит в фазу затихания.

В вопросе лечения много невыясненного, так как пока еще нет достаточно эффективных лекарственных веществ, которые способствовали бы быстрому и полному выздоровлению больных.

При ревматизме применяются разнообразные десенсибилизирующие средства — салицилаты, общеобезболивающие, гормональные препараты и др. Подсчитано, что для лечения ревматизма предложено около 6000 лекарственных веществ, но ни одно из них не пользуется такой популярностью, как препараты салициловой кислоты, в силу их доступности, дешевизны и хорошего противоаллергического действия. Поэтому чаще всего в таких случаях применяется натрий салициловокислый внутрь — 10,0—50,0 в течение нескольких дней или же в сочетании 15,0—20,0 этого препарата с 12,0 гексаметилентерамина и 1,0 кофеина (в виде 10%-го раствора, внутривенно). Учитывая общее поражение организма, уместно рекомендовать внутривенное введение 10%-го раствора хлористого кальция (100—150 мл) и 40%-й глюкозы (до 300 мл) в течение нескольких дней.

Мы получили положительные результаты от местного применения метилсалицилата с камфорным маслом (1 : 1) и последующего теплого укутывания. При остром течении заболевания выздоровление наступало в основном после 2—3 лечебных манипуляций, проведенных с интервалом 48 ч. Однако у многих животных даже через четыре месяца после клинического выздоровления отмечали учащение пульса, аритмию и раздвоение первого тона. Кроме того, у некоторых телят через 4—8 месяцев после выздоровления наблюдался рецидив. В таком случае лечение положительных результатов не давало.

В последние годы вместо препаратов салициловой кислоты рекомендовано применение бутадиона (внутрь 5,0—10,0 для крупных животных) — комплексного соединения амидопирина с барбиталом, анальгина (для крупных животных внутрь 4,0—12,0, подкожно 3,0—10,0 или внутривенно 3,0—6,0). Заслуживает внимания внутривенное применение новокаина (0,25% — 200,0) с гексаметилентетрамином (20,0) и антибиотиками (300—600 тыс. ЕД стрептомицина сульфата). В нашей клинике получены удовлетворительные результаты от внутримышечного введения терапевтических доз бициллина.

В настоящее время как в нашей стране, так и за рубежом широкое применение при ревматизме получили кортикоステроиды преднизолон и гидрокортизон, которые чаще всего применяют внутрь (до 200 мг) или внутримышечно (0,1—0,2) вместе с 0,5% раствором новокаина. Часто такие растворы в дозе 0,125—0,2 вводят в пораженные суставы или сухожильные влагалища 1 раз в день в течение 4—6 дней.

Профилактика ревматизма сводится к созданию для животных, и особенно молодых, надлежащих санитарных условий.

ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В ОБЛАСТИ ПАЛЬЦА

Эти заболевания в последние годы довольно широко распространены, особенно у коров в комплексах по производству молока при несвоевременном внесении достаточного количества сухой подстилки (такие случаи мы неоднократно наблюдали в хозяйстве ВНИИМОЖ Киевской области, о подобных наблюдениях сообщали Е. П. Мажуга (1979), А. Г. Санин (1979) и др.; несколько реже — у бычков при их содержании на жестких щелевых полах. Так, по данным Е. П. Мажуги (1979), в совхозе «Армавирский» было выявлено 31% коров с гнойно-некротическими поражениями в области пальца. Ущерб за 3 года только от вынужденного убоя и недополучения молока составил 125,5 тыс. руб.

А по данным А. Г. Санина (1979), полученным в молочном комплексе «Кутузовка», заболевания в об-

ласти пальца ежегодно регистрируются у 25—30% коров, главным образом у молодых и высокопродуктивных. В результате хозяйству нанесен экономический ущерб на сумму 204 291 руб. в год, или 509,5 руб. на каждую больную корову.

Несмотря на столь широкое распространение заболеваний в области пальца, на такой ощутимый экономический ущерб от них, вопросам лечения и профилактики этих поражений пока еще не уделяется должного внимания. Это связано, прежде всего, с отсутствием соответствующих условий для проведения лечебной работы в хозяйствах, а также с недостаточным знанием особенностей течения этих заболеваний.

Основной причиной всех заболеваний области пальца является механическое повреждение тканей с последующим их инфицированием. Способствующие факторы — плохие условия содержания животных, нарушение витаминно-минерального кормления, снижающие резистентность организма. Не случайно поэтому поражения в области пальца встречаются чаще всего у животных при содержании их на глубокой несменяемой подстилке, являющейся «резервуаром» микроорганизмов и вызывающей постоянно размягчение копытцевого рога и мацерацию кожи. Известно, что механические повреждения и длительная мацерация кожи создают условия для проникновения и проявления действия патогенных микроорганизмов.

У крупного рогатого скота, как известно, в силу видовых особенностей воспалительных реакций патологические процессы протекают в основном местно. Поэтому в зависимости от места первичной травмы, состояния защитных сил животного организма и вирулентности микроорганизмов заболевание протекает в виде некроза кожи свода межпальцевой щели, флегмоны, пододерматита и его осложнений — пальцевого тендовагинита, воспаления челночного блока, воспаления копытного сустава.

Несмотря на, казалось бы, одинаковые условия для всех конечностей в условиях беспривязного содержания, гнойно-некротические процессы все же чаще встречаются на тазовых конечностях.

НЕКРОЗ КОЖИ СВОДА МЕЖКОПЫТЦЕВОЙ ЩЕЛИ

Некроз — начальная форма заболевания вследствие длительной мацерации кожи навозной жижей. Поражения чаще локализуются на тазовых конечностях.

У животных появляется хромота опирающейся конечности, позже у них наблюдаются застойные явления в дистальных отделах. При местном исследовании на-

ходят изъязвления кожи межпальцевого свода и мякишем, покрытые липкой гноевидной массой с не приятным запахом (рис. 8). В дальнейшем язвы постепенно увеличиваются в размерах, углубляются в подкожную клетчатку, что приводит при несвоевременном лечении к омертвению межпальцевой кожной складки и распространению процесса на мякиш, затем основу кожи копытец, сухожилие сгибателей пальца и копытцевый сустав.

Принципы лечения при некрозе кожи сводятся к механической очистке очагов поражения, созда-



Рис. 8. Некроз кожи межпальцевой щели (по А. Ф. Бурденюку).

нию среды, неблагоприятной для развития микроорганизмов, особенно анаэробных и гнилостных, защите язвенной поверхности от раздражающего действия навозной жижи и обеспечению условий для регенерации тканей. В начале заболевания производится механическая очистка очагов поражения с последующим применением антисептических горячих (до 40°) ванн с 0,5% перманганатом калия, 3—5% медным купоросом с добавлением 3—5% раствора формальдегида. М. В. Плахотин и В. А. Лукьянновский (1979) рекомендуют сложные порошки, включающие сульфаниламиды и перманганат калия, АСД и др.

Учитывая, что экссудация при развитии воспалительного процесса у крупного рогатого скота выражена минимально и что освобождение язв и ран от мертвого субстрата осуществляется гноино-секвестрационным путем, применение водных растворов лекарственных средств нам кажется нецелесообразным, более оправдано наложение защитной повязки, пропитанной

дегтем или рыбьим жиром, вазелиновым маслом и др.

Н. С. Островским (1964; 1967) доказана высокая эффективность «сухого метода» лечения после удаления нежизнеспособных тканей — применение перманганата калия с борной кислотой (1 : 1). По данным автора, после применения указанной смеси уменьшается болезненность, язвенная поверхность покрывается тонким струпом, под которым дефекты заживают в сравнительно короткие сроки. Механизм лечебного действия такой смеси он объясняет следующим образом. Перманганат калия при взаимодействии с органическими веществами разлагается с выделением атомарного кислорода, действующего антимикробно, и солей марганца, действующих вяжуще. Борная кислота обеспечивает слабокислую реакцию среды. Таким образом, создаются условия, неблагоприятные для анаэробной и гнилостной инфекции.

После легкого прижигающего действия порошка закрываются лимфатические сосуды и поверхностные вены, в результате чего всасывание ядовитых веществ и микроорганизмов прекращается, болевые раздражения язвенной поверхности резко уменьшаются. Уплотняются разрыхленные пораженные ткани, микробы в них размножаться не в состоянии. Порошок адсорбирует язвенные выделения и продукты жизнедеятельности микробов.

Кроме того, при расщеплении перманганата калия выделяется большое количество тепла, создающего кратковременную активную гиперемию. Этот порошок образует на поверхности тканевого дефекта тонкий струп, необходимый для заживления кожных дефектов. Рост кожного эпидермиса под таким струпом не замедляется, как это бывает при применении других сильно прижигающих и вяжущих веществ (кислоты, медный купорос, формальдегид и др.).

После нанесения на язвенную поверхность указанного порошка накладывается облегченная ватно-бинтовая повязка, которая снаружи пропитывается дегтем. По мнению автора, наложение массивных повязок с применением серой ваты и защитных чехлов часто сопровождается усилением мацерации кожи. Под такой повязкой создается своеобразный «микроклимат», благоприятный для развития анаэробной

микрофлоры. Перевязки проводятся через 5—7, дней. Выздоровление обычно наступает, в зависимости от величины язвы, после 1—3 перевязок. Эффективность такого лечения была подтверждена Е. П. Мажугой (1979) и др.

Н. С. Островский установил также высокую эффективность присыпки фурацилином, но в силу дорогоизны препарата и учитывая вполне удовлетворительные результаты от применения вышеуказанной смеси (100%-е выздоровление) в дальнейшем от него отказался.

Хорошие результаты дало внутриартериальное введение антибиотиков с новокаином в сочетании с хирургической обработкой очагов поражения и местным применением жидкости Костко (скипидар и рыбий жир — по 90,0, спиртовой раствор иода 20,0). Даже при гангренозных язвах через 1—2 дня влажная гангrena превращалась в сухую, мертвые ткани высыхали и отторгались, а язвы принимали розовую окраску и покрывались струпом.

ФЛЕГМОНОЗНЫЕ ПРОЦЕССЫ

Так названо диффузное воспаление соединительной ткани в области пальца. Заболевание протекает в виде флегмоны венчика, мякиша или межпальцевой щели.

Этиология. Основной причиной флегмоны являются ушибы и инфицированные раны, а также мацерация кожи области пальца при антисанитарных условиях содержания, особенно на глубокой несменяемой подстилке. Часто флегмона развивается как вторичное явление при гнойном воспалении копытцевого сустава, глубоком гноином пододерматите и т. д.

Патогенез. Как известно, в области венчика много кровеносных сосудов и заложенных в основе кожи нервных окончаний. Поэтому в ответ на травму быстро развивается воспаление, вначале серозное, а позже и гнойное, так как при набухании подвенечной клетчатки все ткани в области венчика сильно сдавливаются между копытцевойостью и малоэластичной роговой капсулой. Это приводит к нарушению питания пораженных тканей, а также сдавливанию нервных окончаний, что проявляется сильной болевой реакцией. Она

проявляется различной степени хромотой, частым изменением положения пораженной конечности.

При небольшой зоне повреждения и слабой вирулентности микробов заболевание протекает в виде абсцедирующей флегмоны. В таком случае в области венчика появляется абсцесс, который вскоре самопривольно вскрывается, а язвы постепенно выполняются грануляционной тканью. Такое течение бывает чаще всего при высокой сопротивляемости организма.

При сильном повреждении тканей, их инфицировании высоковирулентными микроорганизмами, особенно у ослабленных животных при снижении их реактивности, в процесс вовлекается не только подкожная клетчатка, но и основа кожи венчика, каймы, кожа венчика и межпальцевой щели. Такие явления отмечаются при попадании в рану стафилококков и стрептококков вместе с кишечной палочкой и другими факультативными гнилостными микроорганизмами. В связи с тем что гнилостные микробы подавляют фагоцитарную реакцию, гноя в таких случаях не бывает, а в очагах поражения преобладают явления некроза — развивается серозно-некротическая или гнойно-гнилостная флегмана. В клетчатке сначала накапливается серозно-геморрагический экссудат, который вскоре превращается в жидкую, буроватую, с неприятным запахом массу. При этом припухлость в области венчика вначале горячая, а затем вскоре становится холодной. Вскоре некротизируется кожа, а продукты распада тканей, всасываясь в кровь, вызывают сильную интоксикацию организма, что не может не сказаться на общем состоянии животного.

Флегмана мякиша у крупного рогатого скота чаще всего протекает с преобладанием гнойно-гнилостного распада тканей. По-видимому, это объясняется небольшим количеством соединительной ткани в области мякиша. Образовавшиеся гнойники сливаются между собой в крупные гнойные очаги, которые открываются свищевыми ходами чаще всего на границе рогового слоя мякиша и волосистой кожи. В таких случаях у заднего края мякишной подушки образуются длительно незаживающие язвы.

Своеобразно проявляется флегмана в области межпальцевой щели: образовавшиеся абсцессы само-

произвольно никогда не вскрываются, а в их окружности отмечается разрастание фиброзной ткани.

Клинически флегмона венчика проявляется общим угнетением больных, снижением аппетита, а также различной степени хромотой опирающейся конечности. В состоянии покоя животные часто приподнимают пораженную конечность, слегка опираясь на зацеп. Отмечается расширение межкопытцевой щели, повышение

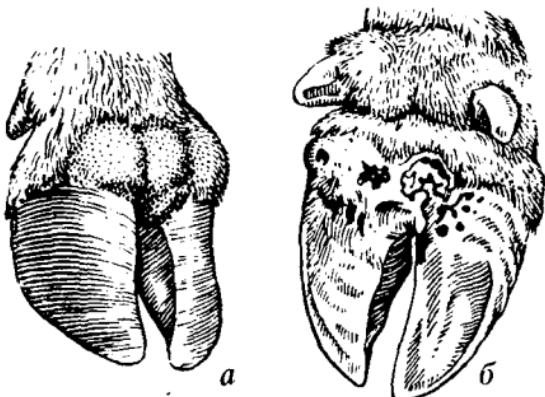


Рис. 9. Флегмона:
а — венчика, б — мякиша (по А. Ф. Бурденюку).

ние местной температуры и болезненность. Кожа венчика и межпальцевой щели напряжена. Это начальная стадия, или так называемая серозная флегмона. В дальнейшем у животных, не подвергнутых лечению, на различных участках венчика формируются очаги абсцедирования (рис. 9, а). В этот период больные совершенно не опираются пораженной конечностью. После вскрытия абсцессов степень хромоты снижается.

Флегмона мякиша клинически проявляется также различной степени хромотой опирающейся конечности. Заболевание характеризуется появлением в области мякиша или межмякишной бороздки разлитой припухлости воспалительного характера. Через 3—5 дней в этих местах появляются абсцессы, после вскрытия которых хромота также уменьшается (рис. 9, б).

Флегмонозные процессы при несвоевременном или неправильном лечении могут дать тяжело протекающие осложнения. В частности, при флегмone мякиша и межпальцевой щели часто развивается пододерма-

тит и подотрохлеят с некрозом сухожилия глубокого сгибателя пальца. При этом одновременно развивается воспаление пальцевого сухожильного влагалища.

Лечение проводится с учетом стадии развития флегмоны и сложности некротических процессов. Вначале, при серозной флегмоне, применением горячих ванн, согревающих компрессов, циркулярной новокаиновой блокады, внутриартериальных инъекций антибиотиков с новокаином можно добиться обратного развития процесса, животные выздоравливают без развития в очагах поражения гнойной инфекции. Однако применение горячих ванн и согревающих компрессов при гнойной и гноино-некротической флегмоне способствует быстрому отслоению рога и омертвению основы кожи мякиша и подошвы. Поэтому на первый план в таких случаях надо ставить первичную хирургическую обработку с последующим применением различных антисептических веществ. Поскольку после самой тщательной хирургической обработки часто процесс некроза продолжается, существенное значение имеет правильный выбор лекарственных средств в постоперационный период.

Отечественной наукой и практикой разработаны различные методы постоперационного лечения. Так, Д. Рождественский (1949) применял местно жидкость Н. С. Костко; А. Г. Стрижевский (1952) — АСД, А. Ф. Бурденюк (1953, 1959) — пенициллин-новокаиновую блокаду, дополненную повязкой с жидкой мазью Вишневского (деготь 3,0, ксероформ 5,0, рыбий жир до 100,0); М. Н. Кириллов и Д. Н. Бондарько (1955) — пенициллин со стрептомицином, П. М. Родин (1958) — фурацилин, Г. С. Маstryко (1963) — порошок перманганата калия со стрептоцидом или борной кислотой (1 : 1), А. П. Косых (1968) — внутриартериальное введение пенициллина.

При различных гноино-некротических процессах в области пальца у крупного рогатого скота мы широко применяли антибиотики с новокаином в наружную подвздошную артерию пораженной конечности на фоне тщательной хирургической обработки и местного применения антисептических веществ в форме мазей или порошков. Такой метод этио-патогенетической терапии нам кажется наиболее оправданным.

Как известно, кровяное давление в капиллярах колеблется в пределах 6—25 мм рт. ст., а скорость движения крови в них не превышает 5 мм/с (против 0,5 м/с в крупных сосудах). Введенный в артерию антибиотик не успевает связаться с белками крови, в связи с чем хорошо проникает через стенку капилляров и накапливается в очагах поражения в высокой концентрации, фиксируясь пораженными тканями на продолжительный период (по нашим данным, на 48—72 ч).

Кроме антибиотиков, нельзя не учитывать действие новокаина. Расширение сети кровеносных сосудов в очаге поражения под влиянием введенного в артерию новокаина способствует более глубокому проникновению вводимых с ним антибиотиков, а также улучшению трофики пораженных тканей, что, несомненно, ускоряет разрешение патологического процесса. И, кроме того, в механизме действия новокаина важное место занимает угнетение сосудистой рецепции, вследствие чего уменьшается количество рефлекторных влияний на центральную нервную систему, что предохраняет организм от перераздражения. Во всех случаях мы отмечали снижение болевой чувствительности тканей дистальных отделов конечностей после введения в артерию новокаина.

Эти теоретические предпосылки нашли практическое подтверждение в нашей работе. Как указывалось раньше, при флегмоне в стадии серозной инфильтрации в основном после однократного введения бензилпенициллина (250—150 тыс. ЕД) с 0,5% раствором новокаина (100—150 мл) наступало разрешение патологического процесса без нагноения. Н. С. Островский отмечал, что при межпальцевой флегмоне абсцессы самопроизвольно не вскрываются, а вокруг них разрастается фиброзная ткань, приводящая к неправильной постановке конечностей, развитию различных деформаций и т. д. Часто при исследовании животных мы таких абсцессов не находили. Зато после введения в артерию антибиотиков с новокаином через 2—3 дня у многих животных устанавливали резкое ограничение воспалительного процесса, образование и самопроизвольное вскрытие абсцессов и очищение их полостей от гнойных масс. А после повторного введения с интервалом 48 ч отмечалось быстрое рубцевание язв.

Таким образом, в межпальцевой щели формировалось минимальное количество фиброзной ткани, что не сказывалось при отдаленном исследовании на состоянии конечностей.

Достаточно эффективно внутриартериальное введение антибиотиков с новокаином при гнойно-некротической флегмоне. По нашим данным, местное применение жидкости Костко на фоне хирургической обработки лишь в редких случаях давало положительные результаты: омертвевшие ткани плохо отторгались, а при попытке насильтственного их отделения язвы сильно кровоточили. Зато после введения в артерию антибиотиков с новокаином и местного применения жидкости Костко отмечали создание мощного демаркационного барьера на границе здоровых и пораженных тканей. При этом язвы уменьшались в размерах, края и дно их принимали розовую окраску, а некротизированные ткани самопроизвольно отторгались.

Таким образом, интраартериальные инъекции антибиотиков с новокаином позволили сократить сроки лечения при гнойно-некротической флегмоне с 2—3 недель (при местном применении лекарственных веществ) до 5—7 дней.

Эти данные позволяют предположить, что в практических условиях отдают предпочтение сухим методам лечения, дополненным внутриартериальным или внутриаортальным введением антибиотиков с новокаином. Техника введения лекарственных веществ в наружную подвздошную артерию разработана И. П. Липовицким. Точка вкола иглы (№ 12150) находится на середине линии, проведенной от наружного угла подвздошной кости до большого вертела бедренной кости. Здесь и готовится операционное поле. Затем рукой, введенной в прямую кишку, в тазовой полости на уровне середины тела подвздошной кости находят сосуд по его пульсации. Другой рукой вводят инъекционную иглу в указанной ранее точке, прокалывают все слои стенки тазовой полости перпендикулярно сагиттальной плоскости тела животного. При попадании в артерию из просвета иглы отмечается появление пульсирующей струи алой крови. Если же игла введена не совсем верно и конец ее не попадает в сосуд, последний можно сместить и «надеть» на иглу, но лучше иглу оттянуть несколько назад и придать ей

необходимое направление, фиксируя при этом рукой, введенной в прямую кишку, артерию. Как только появляется пульсирующая струя, помощник присоединяет через резиновую трубку с канюлей шприц Жанэ и медленно, под давлением поршня, вводят раствор антибиотиков в новокаине. С целью предупреждения кровотечения сосуд на месте прокола после извлечения иглы прижимают к тканям пальцами руки, находящейся в тазовой полости.

Техника пункции наружной подвздошной артерии очень проста. Животное почти не беспокоится, поэтому особой фиксации не требуется. Обычно вводят по 500 тыс. ЕД антибиотиков, растворенных в 150—200 мл 0,5%-го новокаина.

Контроль положения иглы через прямую кишку, необходимость двусторонней пункции при заболевании обеих конечностей ограничивают применение указанного метода. Поэтому в последнее время в ветеринарной практике нашло применение введение лекарственных веществ в брюшную аорту, ветви которой снабжают кровью всю заднюю часть тела животного. Технику абдоминальной аортпункции у крупного рогатого скота разработал И. И. Воронин в 1967 г. —

Точка вкола иглы (длиной 15—18 см) находится слева в последнем межреберье на уровне верхнего контура подвздошно-реберного мускула. После прокола кожи игла продвигается вглубь под углом 35° к горизонтальной плоскости до упора в тело позвонка. Затем иглу оттягивают назад на 1—2 см, смещают кончик ее с костного препятствия и продвигают вглубь на 1,5—2,5 см под углом 45° до появления алой струи.

Д. Д. Логвинов считает целесообразным вводить лекарственные вещества в аорту позади почек, для чего пункцию сосуда рекомендуется проводить с правой стороны между третьим и четвертым поперечно-реберными отростками поясничных позвонков.

В аорту обычно вводят до 1 000 000 ЕД антибиотиков с 150—200 мл 0,5%-го раствора новокаина с интервалом сначала 24, а затем 48 ч.

Другим методом неспецифического воздействия на организм животных при многих заболеваниях, в том числе и болезнях конечностей, является применение новокаиновых блокад. Это метод патогенетического

воздействия на организм, который удачно сочетается с различными видами этиотропной терапии. Повышая защитные силы организма, он значительно сокращает сроки течения патологических процессов, уменьшает их интенсивность и обеспечивает более полное возобновление функций пораженного органа.

Этот метод известен давно, однако в силу недостаточной изученности механизма действия, а также недостаточной его популяризации среди ветеринарных специалистов пока не получил должной оценки и широкого распространения. Поскольку мы пользуемся новокаиновыми блокадами при многих заболеваниях, считаем необходимым остановиться на этом методе несколько подробнее.

Лечебный эффект новокаиновой блокады обосновал А. В. Вишневский, который ведущим в механизме действия новокаина считал замену сильного раздражителя нервной системы слабым. Он утверждал, что сильное раздражение ухудшает трофическую иннервацию, вследствие чего в течении воспалительных реакций разрушительный компонент преобладает над регенеративно-восстановительным, что ухудшает течение заболевания. А согласно учению Н. Е. Введенского, на сильные раздражения нервная система реагирует отрицательной трофической реакцией и наоборот. Поэтому замена сильного раздражителя слабым нормализует трофику пораженных тканей, уменьшает или полностью снимает нейродистрофию. В результате этого в очагах поражения начинает преобладать регенеративно-восстановительный компонент над разрушительным.

Новокаиновая блокада снижает или полностью прекращает поток сильных и сверхсильных раздражений в нервные центры, заменяя их слабыми, идущими от зоны новоканизации. Это способствует снятию перераздражения центральной нервной системы и связанному с этим улучшению трофики пораженных тканей. Таким образом, лечебный эффект обусловлен не выключением проводящих путей, а улучшением функционального состояния нервных элементов и пораженных тканей.

Поэтому для новокаиновых блокад следует использовать слабые растворы новокаина (0,5—0,25%), так как более высокие концентрации приводят к выклю-

чению проводимости и дают стойкий обезболивающий эффект.

Действие новокaina на организм весьма продолжительно. В исследованиях Е. Н. Воротинцевой, после паранефральной новокайновой блокады или внутривенного введения препарата, он обнаруживался через 4 ч во всех органах и тканях. Максимальное его количество содержалось в спинном мозге и особенно в коре головного мозга (наблюдалось через 48 ч). Дольше всего он задерживается в коре головного мозга, где обнаруживался через 72 ч.

После гидролиза новокaina (в крови) на составные части — парааминобензойная кислота и диметиламиноэтанол — его вторая составная часть сохраняет анестезирующие свойства.

Таким образом, длительное воздействие новокaina на нервные центры приводит к снижению или ликвидации очагов возбуждения. Это способствует восстановлению координирующего влияния коры головного мозга на ретикулярную формацию, улучшению защитно-приспособительных реакций и нормализации трофического влияния нервных центров. На этом фоне улучшается циркуляция крови, внутриклеточный и общий обмен, уменьшается проницаемость капилляров в зоне патологического очага, активизируется РЭС, фагоцитоз и другие иммунобиологические реакции. Все это приводит к быстрому улучшению состояния организма и способствует выздоровлению. Существуют различные виды новокайновых блокад. А. В. Вишневский утверждал, что независимо от вида блокады лечебный эффект распространяется на весь организм. Но практика показывает, что наиболее выраженный эффект наблюдается в том случае, когда блокаде подвергается часть нервной системы, расположенная вблизи патологического очага, или же соответствующие элементы симпатического нерва в зоне патологического очага или в нервных сплетениях.

Вот почему при заболеваниях грудных конечностей мы получаем лучшие результаты от блокады звездчатого ганглия или короткой новокайновой блокады, циркулярной, межпальцевой и т. д.

Об успешном применении циркулярной новокайновой блокады при заболеваниях в области пальца сообщали А. Ф. Бурденюк (1968, 1976), Л. Г. Смирнов

(1967), М. В. Плахотин (1967) и ряд других ученых. В нашей клинике циркулярная новокаиновая блокада давала очень хорошие результаты при серозных воспалительных процессах в области пальца, если она сочеталась с согревающим спирто-содо-ихтиоловым компрессом, а при гнойных — с хирургическим вмешательством и местным применением антисептических средств. Обычно в таких случаях новокаин (0,5%-й раствор, 80—100 мл) сочетается с антибиотиками (бензилпенициллиновая натриевая соль 200—300 тыс. ЕД). При серозных воспалительных процессах рассасывание экссудата отмечается на протяжении 2—3 дней, поэтому достаточно однократной новокаиновой блокады.

При наличии очагов нагноения последние в течение 3—4 дней под действием блокады очищаются от омертвевших тканей и покрываются грануляциями. Повторные инъекции, при необходимости, проводят через 3 дня.

ГНОЙНЫЙ ПОДОДЕРМАТИТ

Пододерматиты встречаются часто и составляют в некоторых хозяйствах 62,8% всех поражений пальца. Первоначальной причиной заболевания является механическая травма, нанесенная в результате соприкосновения с жестким полом, навозным транспортером при коротких стойлах, чугунными решетчатыми полами с большими отверстиями и неровностями поверхностей и т. д.

Несмотря на преимущественно беспривязное содержание животных молочных комплексов, поражения все же чаще отмечаются на тазовых конечностях и особенно на медиальных пальцах, как более обремененных.

Одной из причин, способствующих возникновению пододерматита, является несвоевременная расчистка копытец у животных, их удлинение и искривление, в результате чего тяжесть туловища неравномерно распределяется по всей площади копытец. Процесс локализуется чаще всего в основе кожи мякиша и подошвы, реже — стенки (в основном, при осложнении флегмоны венчика).

Заболевание хорошо изучено у лошадей. Однако в связи с видовыми особенностями реактивности ор-

ганизма крупного рогатого скота, а также вследствие отличия анатомического строения копытец воспаления основы кожи у них имеют свои отличия, которые нельзя не учитывать при проведении лечения.

Заболевание чаще протекает в подострой и хронической формах при слабо выраженной общей и местной реакции. Н. С. Островский (1964) выделяет две формы пододерматитов у крупного рогатого скота: серозно-фибринозная и гнойно-некротическая, или язвенная. Наиболее распространены гнойно-фибринозные поражения.

Патогенез и клинические признаки. Вследствие развития воспаления выпотевающий фибрин пропитывает основу кожи.

Заболевание у крупного рогатого скота, как и у лошадей, протекает в форме поверхностного и глубокого пододерматита. В первом случае гнойный экссудат темно-серого цвета, жидкий и выделяется из-под отслоившегося рога. При вовлечении в процесс глубоких слоев основы кожи (сосудистого и периостального) гнойный экссудат распространяется к венчику, т. е. переходит из глубоких слоев основы кожи в подкожную клетчатку, поэтому в области волосистой кожи формируются абсцессы и флегмоны, при вскрытии которых выделяется густой консистенции гнойный экссудат.

При глубоких пододерматитах фибринозное воспаление через 8—12 дней переходит в фибринозно-гнойное, а при поверхностных такая трансформация не обязательна. При фибринозно-гнойной форме воспаленная основа кожи покрывается струпом серо-желтого или бурого цвета, который препятствует всасыванию экссудата. Очевидно, этим и объясняется отсутствие общей реакции организма. В дальнейшем струп отторгается посредством нагноения. Гнойный экссудат при поражении основы кожи подошвы продвигается в пятончную часть копытца, где отслаивает рог мякиша и в небольшом количестве выделяется во внешнюю среду. Образовавшаяся в основе кожи грануляционная ткань покрывается коркой, под которой происходит процесс ее созревания.

При хроническом течении мертвые ткани разлагаются и имеют вид темно-серой или бурой массы со зловонным запахом.

В случаях язвенного хронического пододерматита после снятия старой роговой подошвы можно обнаружить на фоне молодого, слабо ороговевшего белого эпидермиса различной величины язвы с подрытыми краями. Чаще всего они локализуются в области зацепа, в связи с чем животное опирается пятонной частью.

При поражении основы кожи стенка роговая стенка отслаивается узкой полоской в виде извитого канала, заполненного экссудатом темного цвета с неприятным запахом. Такие заболевания без лечения протекают долго (свыше года). В результате длительного раздражения образуются роговые рубцы, напоминающие роговой столбик у лошади. Они образуются чаще всего около венчика и межкопытцевой щели, ущемляют основу кожи.

В начале заболевания у животных отмечается хромота опирающейся конечности, повышение местной температуры и болезненности, вследствие чего они часто меняют положение пораженной конечности, пытаются перенести тяжесть тела на здоровый палец. Кроме того, хорошо выражена пульсация пальцевых артерий. Позже отмечают отслоение рога мякиша или образование и вскрытие абсцессов, после чего степень хромоты снижается.

Лечение начинается с удаления всего отслоившегося рога и мертвых тканей, а также темных пятен в основе кожи. Первичный струп желательно сохранить как при фибринозном, так и при гноино-фибринозном воспалении, т. к. наличие его сокращает сроки лечения. Удаляют лишь наложения экссудата и частично мертвые ткани, не допуская кровотечения. При гнилостном распаде основы кожи и некрозе копытцевой кости мертвые ткани нужно удалить максимально, струп в таких случаях сохранять не следует.

В послеоперационный период многими авторами предложены различные лекарственные вещества и формы. Так, А. Ф. Бурденюк (1959) получил положительные результаты после применения повязки с жидкой мазью Вишневского на фоне циркулярной новокаиновой блокады, Г. С. Маstryко (1963) — эмульсии тетрациклических препаратов или мицерина (биомицин 1,0, вода 10,0, спирт этиловый 20,0), пудры перманганата калия со стрептоцидом (1 : 3), Н. С. Островский

(1964) — пудры перманганата калия с борной кислотой (1 : 1).

Нами получены положительные результаты от внутриаортального введения антибиотиков с новокаином после хирургической обработки, максимального удаления отслоившегося рога и местного применения жидкой мази Вишневского. Такой метод этиопатогенетического лечения оказался весьма эффективным: выделение гнойного экссудата прекращалось через 2—3 дня, а обнаженная основа кожи вскоре покрывалась плотным струпом серо-желтого цвета, надежно защищавшим раневую поверхность от повторного инфицирования. Перевязку, при отсутствии показаний, необходимо производить через 6—8 дней. При этом следует сохранять струп, присохшую салфетку лучше обрезать и оставить.

Сравнительную эффективность различных методов лечения при пододерматите крупного рогатого скота изучил Е. П. Мажуга (1979). Автор отдает предпочтение сухим методам послехирургической обработки — применению тонкого порошка перманганата калия с борной кислотой (1 : 1). Менее эффективно применение прополисовой и облепиховой мазей. Названные мази способствовали быстрому очищению язв и появлению здоровых грануляций. Однако эпидермис и молодой рог были очень рыхлыми, часто отмечалось повторное инфицирование, что значительно затягивало сроки лечения.

Автор испытывал также эффективность аэрозольного препарата кубатол без наложения повязок. Пленка препарата на 3—4-й день трескалась и отслаивалась, в связи с чем лечение оказалось недостаточно эффективным.

В практике с целью профилактики гнойных процессов в области пальца у крупного рогатого скота широко используются ножные ванны с 10%-м раствором медного купороса. К сожалению, некоторые ветеринарные специалисты пытаются использовать такие ванны и с лечебной целью, подменяя ими хирургическую обработку. Е. П. Мажуга показал, что у таких животных наступало лишь временное, видимое улучшение. Язвы превращались в омозолевые образования со сплошными утолщенными краями. На основе кожи обнаруживались белые плотные язвочки, покры-

тые серо-грязным экссудатом с неприятным запахом, а между ними — островки цианотичных грануляций. Поэтому следует знать, что ножные ванны не заменяют необходимой хирургической обработки и не могут быть использованы с лечебной целью при гнойно-некротических пододерматитах у крупного рогатого скота.

Таким образом, при пододерматитах у крупного рогатого скота после тщательной хирургической обработки необходимо содействовать эпителизации, образованию сухого струпа и самопроизвольному его отторжению. Это, по нашему мнению, лучше всего достигается применением перманганата калия с борной кислотой (1 : 1), циркулярной новокаиновой блокады и внутриартериальным введением антибиотиков с новоканином.

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ЯЗВА ПОДОШВЫ

Язва — специфическое поражение подошвы или границы подошвенно-пяточной области, начинающееся кровоизлиянием в основу кожи подошвы и заканчивающееся образованием свищевой язвы на границе подошвы и мякиша. Если раньше в хозяйствах нашей страны это заболевание (именуемое в специальной литературе язвой Рустергольца) не регистрировалось, то сейчас, с переходом на новую технологию содержания скота, оно встречается нередко.

Этиология. Заболевание возникает в результате действия самых разнообразных предрасполагающих факторов, связанных с увеличением нагрузки на копытца. Определенную роль в развитии специфической язвы играет увеличение массы животного в конце беременности, так как большинство случаев заболевания отмечаются в период до 4 месяцев после отела. Различные деформации, особенно длинные и кривые копытца, приводя к чрезмерному напряжению тканей в области пальца, могут также стать причиной специфической язвы подошвы.

Заболевание часто наблюдается у высокопродуктивных коров молочных промышленных комплексов при содержании животных в коротких стойлах или на решетчатых полах, когда тяжесть туловища неравномерно распределяется по всей площади копытец. Про-

цесс, как правило, локализуется в месте перехода подошвы в область мякиша, причем ближе к межпальцевой щели. У коров чаще поражаются латеральные пальцы тазовой конечности.

Заболевание встречается в любое время года, однако самая высокая заболеваемость наблюдается поздней осенью и зимой.

Патогенез. При слишком широких щелях пола или при содержании коров в коротких стойлах животное опирается на пол не всей подошвенной поверхностью копытец, а лишь ее средней частью. Коровы, содержащиеся в коротких стойлах, вынуждены подводить тазовые конечности под туловище или же периодически опираться средней частью подошвы о край пола. При этом глубокий сгибатель пальцев сильно напрягается, копытцевый сустав разгибается больше обычного. В таком случае копытная кость оказывает давление на основу кожи подошвы и мякиша не всей своей поверхностью, а лишь задней частью. Поэтому основа кожи в средней части подошвы ущемляется между копытной костью и жестким полом, вследствие чего постепенно развивается некроз. Рогообразование в местах локализации очагов некроза нарушается, рог постепенно распадается, и на подошве появляется язва. Последняя, как правило, инфицируется, а вследствие действия раздражающих факторов (навозная жижа) часто покрывается грануляционной тканью, которая быстро растет, образует выпячивания на поверхности основы кожи. Причем характерно, что грануляции постепенно распространяются по всей поверхности подошвы, вызывая отслоение и разрушение рога. При длительном воздействии этиологических факторов отмечаются растяжения и микротравмы глубокого сгибателя пальцев, что приводит к появлению экзостозов на копытной кости, которые, сдавливая основу кожи, способствуют дальнейшему развитию в ней некротических процессов. При несвоевременной диагностике заболевания процесс часто прогрессирует и вызывает некроз сухожилия глубокого сгибателя пальцев, гнойное воспаление челночного блока, копытцевого сустава.

Несколько иного взгляда на патогенез заболевания придерживается А. Г. Санин (1979). По его мнению, первичный язвенный процесс возникает в своде меж-

пальцевой щели и постепенно распространяется на медиальную стенку. Вследствие длительного воздействия навозной жижи на язвенный процесс нарушается рогообразование медиальных стенок рогового башмака. Навозная жижа попадает под отслоившийся рог стенки и вызывает воспаление основы ее кожи, которое по продолжению распространяется и на основу кожи подошвы. Последняя изъязвляется, что проявляется отслоением подошвенного рога. В дальнейшем, как описано выше, образующиеся экзостозы копытной кости вызывают рост грануляций. С такими доводами вряд ли можно согласиться, так как, по данным зарубежных и отечественных авторов, язвы подошвы чаще всего встречаются самостоятельно, без поражения межпальцевой щели. Изменения межпальцевой щели и основы кожи носят вторичный характер и могут усугублять течение патологического процесса. В случаях длительного течения заболевания животное, не имея возможности опираться пораженной конечностью, переобременяет конечность противоположную, в результате чего развиваются различные нарушения связок, сухожилий, суставов.

Клинические признаки. Поскольку процесс начинается с латерального пальца тазовой конечности, животное отводит ее несколько в сторону и опирается в основном медиальным пальцем. В некоторых случаях оно старается перенести всю тяжесть тела на зацеп, приподнимая пятончную часть. Вначале движения осторожные, а с прогрессированием патологического процесса появляется хромота, усиливающаяся при движении по твердому или каменистому грунту. Отмечается усиленная пульсация пальцевых артерий и часто повышение местной температуры в области пальца. При местном исследовании в начале заболевания находят лишь кровоизлияния в основу кожи: копытный рог становится серо-желтым или темно-красным, а при исследовании пробными щипцами в этих местах болевая реакция повышена. В дальнейшем изменившийся рог постепенно размягчается, отторгается и под ним обнаруживается гнойно-некротическая язва с бурным разрастанием грануляций по периферии и очагами некроза в центре (рис. 10). Грануляционные разрастания образуют выпячивания, имеющие форму розетки или напоминающие по виду цветную капусту. На



Рис. 10. Специфическая язва подошвы (по Г. С. Кузнецкову).

этой стадии часто отмечается кровотечение, опухание венчика и мякиша. Процесс может постепенно распространяться на челночный блок, копытный сустав и сухожилия глубокого сгибателя пальца. В таком случае в центре язвы обнаруживается небольшой свищ, из которого выделяется тягучая жидкость (при поражении копытцевого сустава или челночной бурсы) или небольшое количество гнойно-слизистого экссудата зелено-ватного цвета (некроз сухожилия). В случае двухстороннего поражения животное вначале переминается на тазовых конечностях, часто неуклонно поднимается. Чтобы уменьшить нагрузку на латеральные пальцы, оно отводит тазовые конечности в стороны.

Из общих явлений в тяжелой стадии заболевания иногда отмечается повышение температуры тела, понижение аппетита, упитанности, молочной продуктивности коров.

Диагностика. Первые признаки заболевания от исследователя ускользают, так как оно становится заметным только после появления признаков хромоты. Однако позже поражения обнаружить легко, они локализуются в месте перехода подошвы в мякиш. При исследовании важно выявить степень поражения и имеющиеся осложнения.

Прогноз. Вначале благоприятный, в запущенных случаях — осторожный, а при наличии осложнений — неблагоприятный.

Лечение. Начинают с устранения причин, вызывающих заболевание и способствующих ему. Затем проводят механическую очистку пораженного пальца теплой водой с мылом или 5%-м раствором перманганата калия. После циркулярной анестезии и наложения кровоостанавливающего жгута на область плюсны полностью удаляют весь отслоившийся рог подошвы, иссекают все некротизированные ткани, а раневые поверхности припудривают порошком перманганата калия с борной кислотой (1 : 1) (Н. С. Островский) или

салициловой кислотой (Шмедергард Г. Г.), иодистыми соединениями, сульфатом меди (Мозер, Вестуес М.), сульфаниламидными препаратами (Бемер Г.) и др. Применяют также спиртовой раствор левомицетина, способствующий высушиванию поверхностных слоев основы кожи и губительно действующий на бактерии. Следует, однако, помнить, что при длительном применении этот раствор уплотняет рог. Хороший эффект дает нанесение на пораженную основу кожи антибиотиков — пенициллина, неомицина или хлортетрациклина.

На обработанную рану накладывается легкая марлевая повязка, верхние слои которой пропитываются дегтем или скипидаром с вазелиновым маслом (1 : 1). Важным условием успешного лечения является тщательная расчистка как пораженного, так и здорового пальца. Перевязки делают как можно реже (через 5—6 дней). При появлении различных осложнений рекомендуется лечение, описанное достаточно подробно в соответствующих руководствах.

Профилактика заключается в соответствующем уходе за животными и их содержании. Длина стойла для коров должна быть равной не менее 90—95% длины туловища + 20 см. Ширина щелей в щелевых полах — не более 5 см. Необходимо систематически проводить расчистку копытец, помня при этом, что как недостаточная, так и чрезмерная их расчистка может привести к развитию заболевания.

ГНОЙНОЕ ВОСПАЛЕНИЕ КОПЫТЦЕВОГО СУСТАВА

Несмотря на то, что копытцевый сустав защищен роговым башмаком, гнойное его воспаление встречается часто как осложнение флегмонозных и гнойных процессов в соседних тканях (флегмонозные процессы, глубокий гнойный пододерматит), и значительно реже — при проникающих ранах в области подошвы и венчика. Самым распространенным является переход патологического процесса с межпальцевых тканей при несвоевременной или недостаточной хирургической обработке очагов поражения (Н. С. Островский, 1964). В таких случаях отмечается отслоение аксиальной роговой стенки, быстрое отмирание основы кожи и вовлечение в процесс путово-копытцевой связки, под кото-

рой и располагается коллатеральная связка сустава. По данным Г. С. Кузнецова (1955), поражения копытного сустава у животных составляют 22—23% общей заболеваемости суставов, а в исследованиях В. С. Семенова, полученных в комплексе по откорму крупного рогатого скота,— 39%.

Патогенез заболевания, развивающегося как осложнение других патологических процессов, имеет свои особенности. Они заключаются в отсутствии стадийности процесса воспаления суставов и характеризуются почти одновременным поражением всех тканей сустава (А. Ф. Бурденюк, 1968). Поэтому трудно выделить гнойный синовит, капсулярную флегмону и т. д., заболевание обычно диагностируется на стадии остеоартрита и панартрита с разрушением суставного хряща и смежных костей.

Клинические признаки сходны с описанными при флегмоне, так как артрит постоянно сопровождается параартикулярной флегмой: В начале заболевания (1—2 суток) температура тела резко повышается (до 40—41°), а затем чаще всего снижается, независимо от тяжести процесса, до верхней границы физиологической нормы. Отмечается снижение аппетита, ухудшение общего состояния. Пораженную конечность животное держит на весу, периодически производя єю

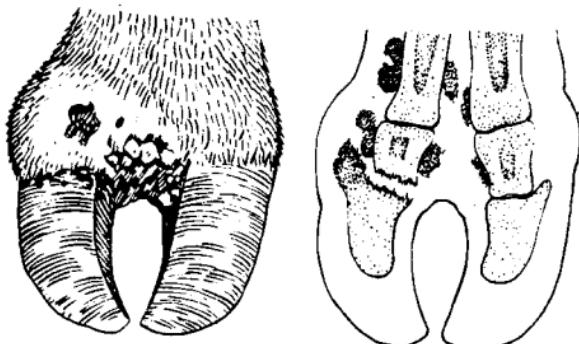


Рис. 11. Гнойное воспаление копытцевого сустава. Справа — схема рентгенограммы (по А. Ф. Бурденюку).

маятникообразные движения. При местном исследовании в начале заболевания в большинстве случаев обнаруживается свищ в области венчика (рис. 11), из которого выделяется незначительное количество гной-

ного экссудата. В дальнейшем развивающаяся грануляционная ткань закрывает этот выход. Вследствие повышения внутрисуставного давления в области венчика с наружной стороны через 10—30 дней от начала заболевания появляется один или несколько новых свищевых ходов, из которых выделяется гнойный экссудат с примесью мелких секвестров и капелек жира (при пображении костного мозга). Одновременно нарастают признаки параартикулярной флегмоны: отек тканей в области сустава распространяется на область венчика и выше, достигая часто средней или верхней трети первой фаланги. Припухлость становится плотной, болезненной, горячей, ощущается усиленная пульсация пальцевых артерий.

У крупного рогатого скота гнойный остеоартрит копытцевого сустава обычно протекает хронически, поэтому клинические признаки постепенно меняются. Вследствие разрастания фиброзной ткани прогрессирует припухлость в области венчика и межпальцевой щели, она становится плотной, малоболезненной. Но хромота опирающейся конечности в этот период выражена хорошо: в состоянии покоя сустав полусогнут, животное лишь иногда слегка опирается зацепом, а чаще всего держит конечность приподнятой; при движении — или вообще не опирается, или же старается частично опираться на непораженный палец. При этом отмечаются явления абдукции (в случае поражения внутреннего пальца) или аддукции (при поражении сустава наружного пальца) конечности. Пассивные движения сустава ограничены вследствие фиброзных разростов и болезненны.

Однако иногда, особенно при некрозе боковых связок и сухожилий, подвижность сустава увеличивается, вследствие чего бывают подвыших, вывих и даже переломы костей копытцевого сустава. Как уже отмечалось, гнойный остеоартрит сопровождается образованием язв в области венчика. Причем эти язвы носят рецидивирующий характер, то есть зарубцевавшиеся в одном месте, они через некоторое время появляются в другом.

На рентгенограммах отмечается расширение суставной щели, прогрессирующая деструкция копытцевой и часто венечной костей, а также периостальная реакция со стороны копытцевой, венечной, а иногда и

путовой костей. Такие периостальные тени отмечаются и на костях противоположного непораженного пальца. По-видимому, они являются следствием неправильной постановки конечности и неравномерного распределения тяжести тела по всей площади копытец (перегрузка здорового пальца).

Течение заболевания бывает различным и при соответствующем лечении чаще всего заканчивается анкилозом копытцевого сустава с некоторой деформацией копытца, вызванной поражением основы кожи вследствие гнойного процесса или давления образующимися костными разростами.

При несвоевременном или неправильном лечении значительно нарушается сосудистая система области копытец: полностью разрушается концевая дуга пальцевых артерий, отмечается омертвение и секвестрация костной ткани, эксунгуляция и эксфалангия, разрушение крестовидной связки, глубокого сгибателя пальца, челночной кости и челночной бursы, то есть наступает генерализация процесса.

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины—признаки параартикулярной флегмоны с наличием в области венчика свищевых ходов, из которых выделяется небольшое количество экссудата буроватого оттенка с примесью небольших секвестров. Эти признаки сопровождаются хромотой высшей степени, общим угнетением и значительным снижением продуктивности.

Однако в начале заболевания клиническая картина гнойного артрита и флегмоны венчика во многом сходна. Поэтому в целях дифференциальной диагностики делают артропункцию. Выделение синовиальной жидкости с примесью гноя подтверждает правильность диагноза.

Пункция копытцевого сустава у крупного рогатого скота проводится на животном, фиксированном в стоячем положении. Иглу вкалывают с дорсальной стороны пальца на 1 см выше венечного края стенки рогового башмака и на 2 см латеральнее межпальцевой щели. Глубина укола не более 1—2 см, иначе игла вклинивается между разгибательным отростком 3 фаланги и венечной костью и при неожиданном движении конечности часто ломается.

Лечение. Заболевание чаще всего развивается как

осложнение других патологических процессов, поэтому ранних признаков гнойного воспаления копытцевого сустава обычно установить не удается. Поскольку рентгенодиагностика пока еще не нашла широкого практического применения, главным в лечении должно быть вскрытие сустава для облегчения свободного стока экссудата, тщательное удаление всех нежизнеспособных тканей и последующее применение антисептических средств.

По мнению Н. Г. Клементе (1963, 1966), А. В. Есютина (1967), артrotомию у парнокопытных лучше делать через роговую стенку с латеральной или медиальной стороны. А. Ф. Бурденюк (1968) рекомендует оперативный доступ со стороны межкопытцевой щели по ходу образовавшегося свища путем его расширения. Такой оперативный доступ нам кажется наиболее легко выполнимым и наиболее оправданным с точки зрения «щадящей» хирургии.

Оперативные вмешательства осуществляются после циркулярной анестезии и наложения кровоостанавливающего жгута на стоячем, а лучше на лежачем в боковом положении животном. После артrotомии острой ложкой выскабливают нежизнеспособные ткани и костные секвестры, промывают раневую поверхность антисептическими растворами и накладывают повязку с жидкой мазью Вишневского. Внутриартериально вводят антибиотики с новокаином 2—4 раза с интервалом 48 ч. В литературе имеются данные о хороших результатах после применения в полость сустава смеси химотрипсина 50 мл, неомицина или стеントмицина 1 г и 0,5%-го раствора новокаина 3—4 мл по 2—3 раза с интервалом 3—4 дня. Мы вводим в полость сустава после артrotомии жидкость Хлумского (камфора кристаллическая 30%, карболовая кислота 60% и спирт этиловый 10%). В течение 1—2 дней увеличивается выделение гнойного экссудата, зато в дальнейшем регенеративные процессы протекают более интенсивно, закрываются свищевые ходы и наступает анкилоз сустава.

В послеоперационный период важно наложить ватно-марлевую защитную повязку, поверхностные слои которой желательно пропитать любым жиром.

Если такое лечение результатов не дает, производится эзартрикуляция третьей, а при необходимости,

и второй фаланги, техника выполнения которой заключается в следующем.

Животное фиксируется в лежачем положении. После циркулярной анестезии и наложения кровоостанавливающего жгута намечают линию распила копытца в косом направлении. Она начинается на передней части на 1 см ниже венечного края роговой капсулы и продолжается вниз и назад к пятончной части (на 3 см ниже венчика (рис. 12)). По этой линии с помощью

листовой пилы перерезают роговой башмак со всеми подлежащими тканями, в том числе и копытцевую кость. Затем лавровидным ножом удаляют оставшуюся часть кости, после чего острой ложкой разрушают суставную поверхность второй фаланги и челночной кости. На рану накладывают марлевый тампон с каким-либо антисептическим порошком, который фиксируют марлевой повязкой. Во избежание мацерации и загрязнения раны поверхностные слои повязки пропитывают дегтем а при его отсутствии — вазелиновым маслом.

Рис. 12. Линия распила копытца при экзартикуляции третьей фаланги (по А. Ф. Бурденюку).

Первую перевязку обычно делают не ранее чем через 6 дней. При такой операции сохраняется неповрежденной основа кожи каймы, венчика и частично мякиша. Поэтому в послеоперационный период процесс рогообразования продолжается. Рана в течение месяца выполняется рубцовой тканью, которая покрывается роговой массой, образующей за 2—3 месяца мощную роговую кулью.

В случаях гнойно-некротического поражения не только копытцевой, но и венечной кости рекомендуется ампутация пальца. После соответствующей подготовки (анестезия, жгут) производят срединный разрез со стороны межпальцевой щели, затем делают разрез кожи параллельно венчику и таким образом соединяют оба разреза. После этого отпрепаровывают кожный лоскут вверх и на уровне венечного сустава рассекают сухожилия, связки и капсулу венечного сустава

(рис. 13). Суставную поверхность выскабливают острой ложкой, кожный лоскут соединяют узловатым швом с раневой поверхностью межкопытцевой стороны.

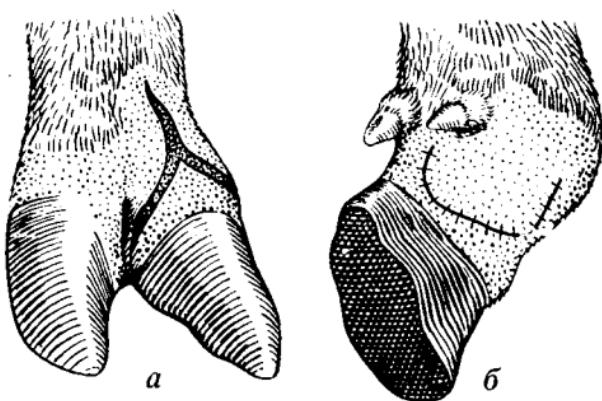


Рис. 13. Ампутация пальца у крупного рогатого скота (по А. Ф. Бурденюку):
а — разрез тканей для доступа к плюсовой кости,
б — шов на кожный лоскут.

ны. На рану накладывается тугая повязка, после чего снимается кровоостанавливающий жгут.

На наш взгляд, при гнойном воспалении копытцевого сустава лучше проводить артrotомию и добиваться излечения животного консервативным способом, хотя в дальнейшем у большинства из них наступает анкилоз сустава. Животные с удаленной третьей, и особенно второй, фалангой требуют специальных условий и непригодны для эксплуатации на жестких решетчатых полах.

НЕКРОБАКТЕРИОЗ

Некробактериоз — заразное заболевание, получило широкое распространение во многих странах мира, оно приносит хозяйствам огромные экономические убытки. Протекает остро или подостро и характеризуется гнойно-некротическими поражениями тканей в дистальном отделе конечностей.

Этиология. Основным возбудителем заболевания является бактерия некроза, широко распространенная в окружающей среде и особенно в навозе. Однако рядом авторов в очагах поражения установлена сме-

шанная микрофлора — анаэробная, аэробная, а также возбудитель копытной гнили.

Гнойно-некротические поражения области пальца часто развиваются и без участия бактерий некроза. В таких случаях решающее значение имеет бактериологический диагноз. По многочисленным данным зарубежных авторов, заболевание получает широкое распространение в сырую погоду — осенью и зимой.

В нашей стране, в связи с изменением условий содержания животных в комплексах, некробактериоз проявляется в течение всего года, но все же чаще в зимне-весенне время. Очевидно, большое значение в этиопатогенезе некробактериоза принадлежит причинам, ослабляющим защитные силы животного организма, особенно нарушениям витаминного баланса.

Из других факторов, способствующих развитию заболевания, нельзя не отметить мацерацию кожи межпальцевой щели навозом, травмирование мягких тканей при содержании животных на неисправных щелевых полах, содержание на полах с широкими щелями и т. д.

Патогенез. Некробактериоз может возникать у животных разных возрастов — как у телят, так и у коров.

Источником, или «резервуаром» инфекции для коров молочных комплексов является несменяемая или редко сменяемая подстилка.

Бактерии некроза чаще всего проникают через мацерированную кожу пальца, образуя гнойно-некротические язвы. Последние в дальнейшем сливаются, в процесс вовлекается вся область межпальцевой щели и часто венчик, что приводит к отслоению копытцевого рога. При благоприятном течении в дальнейшем некротизированные ткани отторгаются, язвы в межпальцевой щели выполняются грануляционной тканью и рубцаются. Неблагоприятное течение отмечается при несвоевременной диагностике заболевания и особенно при неудовлетворительных санитарно-гигиенических условиях. В таких случаях гнойно-некротический процесс распространяется и на сухожилия, связки, суставы, кости.

Клинические признаки. В связи с затруднением индивидуальных наблюдений за животными в спецхозах и промышленных комплексах первые признаки заболевания — слабая хромота на одну и более конечнос-

тей — чаще всего остаются незамеченными. В дальнейшем, вследствие усиления болевой реакции, отмечается сгибание путевого и венечного суставов пораженной конечности, вследствие чего животное опирается зацепной частью копытца. Именно на этой стадии при исследовании конечностей на коже межпальцевой щели можно обнаружить незначительные язвы, покрытые экссудатом с ихорозным запахом. В дальнейшем дистальный отдел пораженной конечности становится отечным, особенно область венчика и путевого сустава, что приводит к сильному раздвижению пальцев. Вследствие болевой реакции животное держит конечность приподнятой.

В некоторых случаях изъязвленные поверхности покрываются струпом, под которым некротический процесс углубляется в мягкие ткани межпальцевой щели. При распространении гангренозного процесса на основу кожи отмечается отслоение рогового башмака.

Иногда у животных можно обнаружить аналогичные поражения губ и слизистой рта. Часто у больных повышается температура тела, отмечается ухудшение аппетита, что приводит к снижению продуктивности.

Решающее диагностическое значение, кроме клинических признаков, имеет микроскопия мазков, окрашенных по Циль—Леффлеру, из материала, взятого на границе здоровых и пораженных тканей.

Лечение. Отечественной и зарубежной наукой и практикой для борьбы с некробактериозом предложено очень много лекарственных средств и методов их применения. А обилие методов лечения, как правило, указывает на их недостаточную эффективность. Поэтому поиск новых путей борьбы с некробактериозом продолжается. Сущность лечения сводится к улучшению условий содержания, механической очистке очагов поражения, максимальному удалению всех некротизированных тканей и отслоившегося рога и последующему применению противомикробных средств.

Рекомендуется прогон животных через ванны с 10%-м медным купоросом или 50%-м креозотом, 0,2%-м раствором перманганата калия в гипертоническом растворе хлористого натрия (Н. К. Коровин, 1961), 3%-й водный раствор нафтализола, подогретый

до 42—43°, АСД ф-з в виде повязки (А. Н. Петров, 1961), сивушное масло (В. И. Семыкин, 1960).

Учитывая особенности раневого процесса у крупного рогатого скота, мы считаем более целесообразным применение в послеоперационный период лекарственных веществ в форме мазей и присыпок. Доказана высокая эффективность тетрациклической и биомициновой мазей (Т. А. Аухадиев, 1966), фуразолидоновой мази следующего состава: фуразолидон 3,0, масло подсолнечника 3,0, деготь 5,0, вазелин до 100,0 (Барышников А. С., 1967); прополисовой мази (К. Х. Абдулин, В. Г. Бушков и др.), а также присыпок биомицина (Д. В. Бовтенко, 1958), стрептоцида (В. В. Щукин, 1963), пенициллина со стрептоцидом (Д. Н. Бондаренко, 1960), перманганата калия с борной кислотой 1 : 1 (Островский Н. С., 1974) с последующим наложением легкой повязки.

Нам кажется нецелесообразным применение мазей, приготовленных на вазелине, так как он нарушает аэрацию пораженной зоны. Действие названных лекарственных веществ будет более эффективным на фоне внутриаортального введения (при поражении тазовых конечностей) 0,5 %-го раствора новокаина (100—150 мл) с антибиотиками. Благодаря расширению сосудов в зоне поражения и улучшению трофики пораженных тканей их гранулирование и рубцевание ускоряется. Учитывая большую чувствительность бактерий некроза к антибиотикам (пенициллину и тетрациклину) и их локализацию на границе мертвых и здоровых тканей, считаем целесообразным рекомендовать введение этих веществ через магистральные артерии с новокаином.

В литературе имеются сообщения об успешном внутримышечном применении антибиотиков, особенно тетрациклического ряда, с лечебной и профилактической целью. Ф. И. Каган и В. И.-Соломатин (1963) вводили их в 10 %-й концентрации из расчета 3—5 тыс. ЕД на 1 кг массы тела животного один раз в день в течение 3—4 суток, а в тяжелых случаях и 6—8 суток.

Несколько лучший терапевтический эффект отмечен после внутримышечного введения суспензии дифиомицина (дифиомицин 1,0, глицерин 3,0 и вода дистilledированная 7,0 — И. В. Коропов, В. В. Сысоев, 1975).

Опыты по изучению сравнительной эффективности антибиотиков при некробактериозе у северных оленей проводил В. А. Низовцев (1962). Он вводил внутримышечно биомицин в виде подогретой 20%-й суспензии на рыбьем жире из расчета 0,15 мл/кг массы животного. Кроме того, после хирургической обработки очагов поражения применялся местно коллимицин в 0,5%-м растворе новокаина. Из 19 леченных таким образом животных выздоровело 16 (84,2%). Лучшие результаты получены автором после внутримышечного введения (в мышцу больной конечности) 300 тыс. ЕД бициллина-З в сочетании с хирургической обработкой и местным применением иodoформа — выздоровело 96% больных животных.

В исследованиях Б. В. Маслухина (1964) бактерии некроза оказались наиболее чувствительными к тетрациклину, хлортетрациклину и эритромицину, слабо чувствительными к ампициллину и нечувствительными к мицерину и колимицину. Поэтому автор после производственного испытания рекомендует под кожное введение тетрациклина и эритромицина в виде 20%-й взвеси на рыбьем жире (0,15—0,20 мг/кг) с одновременным местным применением этой же суспензии.

В зарубежной литературе также находим много сообщений о том, что парентеральное введение антибиотиков тетрациклического ряда и сульфаниламидов является общепринятым при некробактериозе, причем, по данным Хендрика (1976), установленным экспериментальным путем, сульфаниламиды дают лучшие результаты. Проведенные им исследования позволили также рекомендовать для практического применения местно левомицетин в метиловом спирте и смесь пенициллина с сульфаниламидом.

В то же время в исследованиях В. А. Низовцева (1962) внутреннее применение норсульфазола в сочетании с местным использованием иodoформа дало значительно худший терапевтический эффект по сравнению с антибиотиками.

Нельзя также забывать, что заболевание развивается вследствие снижения защитных сил организма, поэтому И. М. Голосов, М. Н. Климентов (1963) рекомендуют с целью снижения заболеваемости телят северных оленей применять тканевые препараты.

Профилактика и меры борьбы. При начавшемся заболевании проводится тщательный осмотр всего поголовья. Больных животных переводят в сухое помещение и подвергают лечению. Помещение очищают от навоза и тщательно дезинфицируют 5%-м раствором едкого натра или 2%-м раствором формальдегида двукратно с интервалом 3—5 дней. Условно здоровых животных перегоняют через ванны, заполненные 10%-м раствором меди сульфата или 5%-м раствором формальдегида.

Навоз от больных животных необходимо сжигать или складывать в бурты для биотермического обеззараживания.

Лечение животных необходимо постоянно проводить в одном и том же месте, которое в конце рабочего дня дезинфицируется, удаленные мертвые ткани и тампоны сжигаются. Молоко от больных коров можно употреблять только в кипяченом виде и лишь в том случае, если патологический процесс локализуется не на вымени.

Заслуживает внимания сообщение Г. П. Кулавского (1971) о том, что дибиомицин и дитетрациклин, введенные в дозе 40—50 тыс. ЕД на 1 кг массы внутримышечно на 30%-м глицерине, в 86—99% случаев предупреждали появление некробактериоза у новорожденных ягнят.

В случаях перемещения животных из одного помещения в другое в неблагополучных хозяйствах рекомендуется применять терапевтические дозы биовит-40 и биовит-80 за 3 дня до и в течение 3 недель после перевода их в другое место.

Борьба с избытком влажности и аммиака в помещениях также имеет важное профилактическое значение.

По сообщению В. А. Полякова (1975), в организме слепней и мух палочка некроза может сохраняться от 7 до 17 суток. Поэтому массовый расплод мух и слепней и их активность в летнее время на пастбищах и выгульных площадках могут способствовать распространению некробактериоза среди животных. А отсюда вытекает необходимость борьбы с жалящими насекомыми, как меры профилактики некробактериоза.

Вопросы специфической профилактики сложны и требуют дальнейшей разработки. Однако уже имею-

щиеся литературные данные позволяют надеяться на то, что будут найдены вакцины для профилактики некробактериоза. Так, Р. Кате (1974, Югославия) иммунизировал 60 телят неблагополучного по некробактериозу хозяйства комплексным препаратом, содержащим 4 антигенных компонента.

После 2-кратной вакцинации титр антител к возбудителю был достаточно высок (600—800). Кроме того, случаев заболевания вакцинированных телят не обнаружено, тогда как среди контрольных животных, не подвергнутых вакцинации, при послеубойном исследовании у 9,4% телят установлены поражения печени с выделением бактерий некроза.

В Австралии и Бельгии успешно применяется формалинизованная вакцина бактерий некроза (П. Гринаф и др., 1976).

Однако эффективность средств специфической профилактики пока еще изучена недостаточно, в связи с чем на сегодняшний день самым главным в борьбе с некробактериозом является устранение факторов, способствующих возникновению заболевания.

ЭКЗЕМА В ОБЛАСТИ ПУТОВОГО СУСТАВА

Экзема в области путевого сустава — заболевание поверхностных слоев кожи воспалительного происхождения, возникает в результате различных воздействий при повышенной ее чувствительности. Характеризуется заболевание полиморфизмом первичных и вторичных «высыпков» на сгибательной поверхности пута, имеет склонность к рецидивам. В отличие от дерматита заболевание могут вызвать раздражители, индифферентные для нормальной кожи.

Этиология и патогенез. Экзема может быть вызвана экзогенными и эндогенными факторами. К первым относят обычно различные внешние раздражители, действующие непосредственно на кожу этой области; загрязнение, мацерация мочой, каловыми массами, продолжительное увлажнение, механические раздражители, применяемые местно медикаменты и т. д. Среди эндогенных раздражителей следует отметить продукты нарушенного обмена, различные токсины, поступающие из кишечника, и ряд других. В литературе описаны дерматозы, возникающие в результате поедания

большого количества барды, картофеля, жмыха, клевера, райграса и других растений.

Известно, что кожа в функциональном отношении тесно связана с органами выделения и железами внутренней секреции. Поэтому нарушения их функции, различные заболевания часто являются причиной экземы. В норме образующиеся в пищевом канале токсины выводятся через прямую кишку во внешнюю среду, а всосавшиеся в кровь разрушаются в печени и выделяются через почки. При заболеваниях пищевого канала, печени, почек функцию органа выделения принимает на себя кожа, вследствие чего происходит ее раздражение как бы «изнутри». Эти раздражители, выделяясь нормальной кожей, не вызывают в ней видимых изменений. Но в области пута кожа постоянно подвергается воздействию физических, химических, биологических и других факторов. Таким образом, сочетание ряда эндо- и экзогенных факторов и приводит к развитию экземы. А отсюда становится ясным, что заболевание чаще всего встречается у животных при их содержании на глубокой несменяемой подстилке, особенно при несвоевременном внесении сухого подстилочного материала. В таком случае кожа дистальных участков конечностей постоянно мацерируется. Следствием этого является нарушение ее симпатической нервно-трофической регуляции, что и приводит к повышению чувствительности (сенсибилизация). Поэтому ядовитые вещества, выделяясь через сенсибилизированные участки кожи, вызывают в ней соответствующие изменения.

Клинические признаки. Поражение чаще локализуется на обеих тазовых конечностях, а иногда даже и на всех четырех, может протекать в острой и хронической формах. Экзему нельзя рассматривать только как местный процесс. Она является лишь выражением общих изменений в организме и прежде всего нарушения функции нервной системы. Обычно заболевание характеризуется гиперемией и отечностью кожи, образованием на ней папул, пузырьков, пустул, которые разрываются и подсыхают, образуя корочки. Но в последние годы чаще встречается атипичное течение экзематозного процесса, когда в силу разных причин какая-либо из перечисленных стадий выпадает или же дальнейшее развитие заболевания на какой-то одной

стадии останавливается. По-видимому, это связано с изменившимися условиями содержания, когда кожа дистальных отделов постоянно испытывает влияние навозной жижи, аммиака. Чаще всего у крупного рогатого скота отмечается покраснение, образование пузырьков, их вскрытие, вследствие чего появляется мокнущая экзема. Иногда процесс распространяется на кожу области голени и других участков. Хроническое течение характеризуется отторжением клеток эпидермиса, выпадением волос, утолщением и потерей эластичности кожи, зудом. На коже часто появляются трещины, вследствие чего образуются соединительно-тканые рубцы. Такие изменения структуры кожи значительно ослабляют ее барьерную функцию. Кроме того, первичные поражения часто осложняются гнойной или анаэробной микрофлорой, вследствие чего развиваются в дальнейшем различные дерматиты.

Лечение следует начинать как можно раньше. Прежде всего необходимо устраниć причину заболевания. Иногда при эндогенных экземах у животных наступает самовыздоровление после нормализации функции пищевого канала, печени, почек и т. д. Основу лечения составляют: устранение раздражителя, десенсибилизация организма и местное применение лекарственных препаратов. Без первых двух местное лечение очень редко дает положительные результаты. Во всех случаях необходимо обеспечить животных полноценными кормами и улучшить условия содержания.

В целях десенсибилизации рекомендуется внутривенное введение 10—20%-го раствора гипосульфита натрия: для крупных животных применяют сначала 10—20 мл и, добавляя ежедневно по 5—10 мл, доводят до 150,0.

Десенсибилизирующими свойствами обладает также введенная внутривенно смесь 10%-го раствора бромида натрия и 10%-го хлорида кальция (по 100—150 мл на протяжении 5—7 дней).

Повышению сопротивляемости и десенсибилизации организма способствуют также аутогемотерапия, лактотерапия, переливание совместимой крови. В качестве десенсибилизатора часто практикуют внутримышечное введение 5%-го раствора аскорбиновой кислоты, особенно с витамином В₁ в терапевтических дозах.

Витаминные препараты необходимо применять ежедневно на протяжении 15—25 дней.

В качестве антигистаминного и десенсибилизирующего средства рекомендуется применение димедрола (0,3—0,5 внутрь или подкожно для крупных животных) и внутривенные инъекции 0,25%-го раствора новокаина (1 мл на 1 кг массы тела). Для усиления защитной роли эпидермиса и барьерной функции кожи, а также для усиления регенеративных процессов кожи необходимо использовать препараты витамина А. При заболевании пищевого канала эти препараты вводят парентерально.

Местное лечение начинают с удаления корок, инородных тел, каловых масс, выстригания шерсти. Следует помнить, что «экзема боится воды». Поэтому водные растворы, и обязательно с нейтральным мылом, применяют для механической очистки очагов поражения только один раз. В последующие дни очищают экзематозные участки ватными сухими тампонами.

Нельзя забывать также о «привыкании» экзематозных участков к применяемым лекарственным средствам. Поэтому необходимо чаще разнообразить препараты. При мокнущей экземе применяют вяжущие и дезинфицирующие вещества: 0,5—1%-й спиртовой раствор пиактонина, бриллиантовой зелени или метиленового синего, 5—10%-й спиртовой раствор АСД-3. Рекомендуется также применение мази (окись цинка и крахмал — по 2 части, ланолина и вазелина — по одной). К ним часто добавляют по 5% ихтиола и рыбьего жира, 3% дерматола, ксероформа или 2% этакридина. С уменьшением экссудации и подсыханием мокнущей поверхности используют индифферентные мази; последние защищают кожу от внешних воздействий, снижают раздражение рецепторов кожи, способствуют размягчению и отторжению корочек и снижению жизнедеятельности микробов. При мокнущих стадиях успешно применяются также повязки с различными подсушивающими, адсорбирующими и антисептическими порошками (нитрат серебра — 2,0 и глина белая — 100,0, иодоформ, ксероформ, окись цинка и субнитрат висмута (по 1), танноформ, танин 15,0, тальк — 60). При хронических экземах используют мази антибиотиков с новокаином (новокаин + хлортетрациклин по 5,0,

ланолин — 20,0, вазелин — 70,0), к которым добавляют стероидные препараты — преднизолон или гидрокортизон.

Нельзя забывать, что универсальных противоэкзематозных средств не существует. Одно и то же средство в одних случаях дает резкое улучшение, а в других — наоборот. Поэтому если лекарство поддерживает раздражение кожи или вызывает ее мацерацию, его не следует применять, нужно немедленно заменить.

Профилактика экземы в области пальца заключается в нормализации условий кормления и содержания, в устраниении как эндогенных, так и экзогенных факторов, способных вызвать заболевание.

ДЕФОРМАЦИЯ КОПЫТЕЦ

Деформация копытец не сказывается резко на общем состоянии животных, вследствие чего многие животноводы недооценивают значения расчистки копытец у крупного рогатого скота. Известно, что форма и функция взаимосвязаны и взаимообусловлены. Поэтому изменение формы копытец приводит к неправильной постановке конечностей, неравномерному распределению тяжести тела по всей площади их, что не может не отразиться на функции конечностей. Учеными Дании, ФРГ, Австралии доказано, что у коров с сильно отросшими копытцами снижается молочная продуктивность (на 4 кг в сутки или 5% за лактацию). Исправление деформированных копытец у откормочного поголовья крупного рогатого скота способствовало увеличению массы тела по сравнению с контрольными животными (нерасчищенными) на 10—15 кг в месяц. Поэтому изучение различных деформаций и разработка мер их предупреждения имеет большое значение.

Из всех видов деформаций, описанных в литературе, у крупного рогатого скота чаще всего встречаются длинные и кривые копытца.

Длинными, или остроугольными, называют копытца, у которых удлиняется зацепная часть роговой стенки, а подошвенный край ее загибается вверх и часто в сторону второго копытца (рис. 14). Оно развивается при длительном стойловом содержании живот-

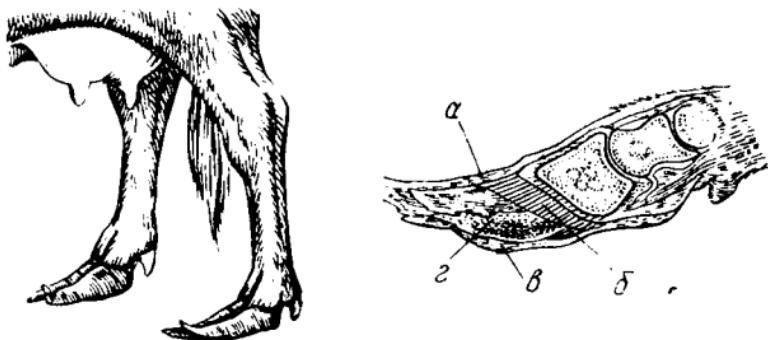


Рис. 14. Длинные копытца (*внизу* — схема его продольного распила):

а — роговая стенка, *б* — роговая подошва, *в* — отросший слой мякиша, *г* — полость между роговой подошвой и отросшим рогом мякиша (по А. Ф. Бурденюку).

ных, когда отрастающий рог стирается недостаточно. Такая деформация приводит к изменениям не только в роговой капсуле, но и в костях, сухожилиях пальца. Животные обычно опираются мякишной частью, вследствие чего у них и в покое и в движении конечность выносится далеко вперед. При этом кости пальца приобретают более горизонтальное положение, а сухожилия подвергаются чрезмерному натяжению. В результате нарушения оси пальца нагрузка на суставные поверхности копытцевого сустава оказывается неравномерной. Все это вместе взятое в запущенных случаях приводит к анкилозу копытцевого сустава. Поэтому, казалось бы, безобидные длинные, или стойловые, разросшиеся копытца могут быть причиной хронических неизлечимых болезней конечностей. Такие животные больше лежат, неохотно и с трудом встают, мякиш усиленно продуцирует рог, который покрывает рог подошвенный. Образуется так называемая «двойная подошва». Полость между рогом мякиша и подошвы заполняется навозной жижей. Вследствие этого зацепная часть подошвы, не стираясь, часто разрушается, что является причиной гнойного пододерматита.

Гнойный пододерматит часто развивается вследствие отламывания отросшего рога на уровне копытцевой кости (при условии недостаточной влажности воздуха в помещении вообще и пола в частности).

Для исправления длинных, или стойловых, копытц необходи́ма рациональная и своевременная расчистка,

так как в дальнейшем развиваются необратимые изменения основы кожи, сухожилия и костей, влекущие за собой постоянную неправильную постановку конечностей.

При расчистке сначала срезают рог пальцевого мякиша, наслонившийся на подошву, затем рог подошвы и только после этого роговую стенку.

Поскольку деформация образовывалась постепенно и сопровождалась изменениями сухожильно-связочного аппарата области пальца, образование роговой стенки при сильных разростах также производят постепенно, в несколько приемов на протяжении месяца.

Кривым обычно называют копытце, наружная стенка которого выпуклая, в нижней части изогнута в сторону подошвы, а внутренняя (со стороны межпальцевой щели) — вогнутая и низкая (рис. 15). Такие животные опираются не всей подошвой, а лишь подшвенной частью выпуклой стенки, поскольку почти вся подошва повернута в сторону межпальцевой щели.

Главной причиной искривления копытец является нарушение условий содержания животных в период их роста, когда рог еще мягок и эластичен. Такую деформацию предопределяет неправильная постановка конечностей. В этих случаях, как правило, отмечается искривление какого-либо одного копытца: при широкой постановке — внутреннего, при узкой — наружного. Несмотря на беспривязное содержание скота и, казалось бы, одинаковые условия для всех копытец, искривление последних отмечается только на тазовой конечности. Такая патология развивается медленно (в течение 1—2 лет). В результате переобременения какой-либо одной копытцевой стенки последняя загибается и покрывает подошву, а главное — резко изменяется направление оси пальцевых костей, особенно венечной и копытцевой. Последняя постепенно поворачивается в направлении искривления, что приводит к растяжению (одностороннему) связочного аппарата

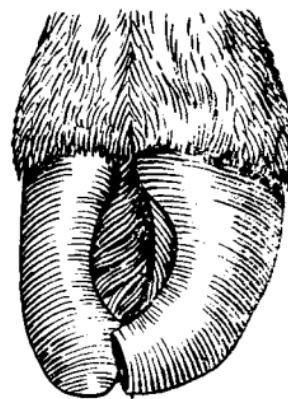


Рис. 15. Кривые копытца (по А. Ф. Бурденюку).

в этой области, а также сухожилий общего и бокового пальцевого разгибателей. Вследствие односторонней перегрузки развивается хроническое воспаление с последующими изменениями в костях пальца. При рентгенологическом и патологоанатомическом исследовании в таких случаях в местах прикрепления связок обнаруживают различные экзостозы на краевой стороне венечной, челночной и копытцевой костей, общего и специального разгибателей пальца. Поэтому такие животные передвигаются медленно, а при быстром движении у них отмечается хромота смешанного типа. Исправление такой деформации возможно лишь вначале, когда еще не наступили изменения в костной ткани.

Исправление производится обрезкой разросшегося рога сначала копытной стенки, которая покрыла подошву, а затем разросшегося рога подошвы. Обрезка проводится в несколько приемов в течение 3—4 месяцев. Исправление роговой стенки при этом происходит за счет отрастающего рога. Однако практика показывает, что при сильных деструктивных изменениях в области пальца исправить искривленные копытца невозможно. По-видимому, в таких случаях развиваются изменения и в основе кожи, в ее сосочках, в результате чего вновь образующийся рог в дальнейшем также искривляется.

Обрезку копытец обычно производят специальными копытными щипцами, одно- или двушарнирными. Ими откусывают разросшуюся роговую стенку, начиная от пятальной части к зацепу, а на подошве рог срезают копытными ножами.

Расчистка копытец — работа очень трудоемкая, поэтому проводится эпизодически. В ЧССР для этих целей давно уже используется кератофреза, состоящая из двигателя (электромотора) и точила. Она позволяет механизировать процесс расчистки. Применение кератофрезы наиболее экономично и для крупных хозяйств является единственным подходящим средством обработки копытец. Применяемая в ЧССР кератофреза имеет электромотор (мощность 720 Вт, напряжение 380 В, 29900 оборотов в минуту), соединенный с фрезой гибким валом. Собственно фреза состоит из четырех стальных вальцов на общей оси. На их периферии имеется 4 лезвия. Важно, чтобы лезвия обоих

вальцов сходились в одной точке и были хорошо заточены.

Нам представляется необходимой механизация расчистки копытец у коров, этого важного профилактического мероприятия, иначе наладить ее в хозяйствах промышленного типа очень трудно.

БОЛЕЗНИ, СВЯЗАННЫЕ С КОРМЛЕНИЕМ

В литературе достаточно подробно освещено влияние на организм животного неполноценного, недостаточного кормления. Что же касается избыточного, интенсивного кормления, и особенно в условиях гиподинамии и пониженной резистентности организма, то здесь многие вопросы остаются неясными, ведь интенсивное кормление, как и недостаточное, в ряде случаев может вызвать самые разнообразные заболевания. Рассмотрим некоторые из них.

СПОНДИЛЕЗ

Спондилез — заболевание невоспалительного характера, проявляющееся сращением дистальных участков поясничных позвонков. Встречается у всех видов сельскохозяйственных животных, но в последние годы особенно часто — у быков-производителей и бычков в заключительный период откорма.

Этиология. Несмотря на то что заболевание считается полииатиологическим, все же наиболее частой причиной является общая остеодистрофия на почве высококонцентратного типа кормления, недостаточной инсоляции, гиповитаминоза, недостаточного моциона.

Патогенез. Как и артроз, заболевание характеризуется дегенеративными изменениями суставного хряща и регенеративными — костной ткани. Патологический процесс начинается с поясничных позвонков, как наиболее подвижных, и постепенно распространяется на последние грудные. В начале заболевания отмечаются дегенеративные процессы хрящевых дисков, а позже — регенерация костной ткани. В результате образуются экзостозы, остеофиты, различной формы и величины. Они постепенно срастаются между собой и по мере распада суставного хряща приводят к сра-

щению тел позвонков, вызывая их анкилоз. В результате костных разращений отмечается постепенное сужение или заращение межпозвонковых отверстий. Это приводит к сдавливанию нервных корешков спинного мозга, что является причиной радикулита.

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

Мощность анатомических структур в этой области не позволяет сделать рентгенографию, что затрудняет своевременную диагностику заболевания. Ю. А. Морозов (1972) выделяет три формы спондилеза, который он, как нам кажется, ошибочно классифицирует как спондилит.

1. Нарушение иннервации мышц тазового пояса и тазовых конечностей (параличи, парезы, миоспастические расстройства)..

2. Нарушение моторной функции желудочно-кишечного тракта.

3. Нарушение функции мочеполовой системы.

Чаще всего встречается первая форма, она является основной причиной выбраковки животных. Больные животные больше стоят, с трудом ложатся и поднимаются. Они неохотно передвигаются, движения их скованы, особенно при резких поворотах и круtyх подъемах. В покое периодически отводят тазовые конечности назад (рис. 16). Временами теряется тактильная чувствительность в задней части туловища и в области тазовых конечностей, особенно после мокиона, а у быков-производителей — после садки. Однако чувствительность средней части позвоночника и хвоста сохраняется. Постепенно наступает парез мышц тазовых конечностей, что делает движения почти невозможными. Тазовые конечности широко расставлены, сгибаются при их обременении. Часто хорошо выражена атрофия мышц. В тяжелых случаях развивается паралич задней части туловища. У многих животных отмечается прогибание спины, редкие, слабые и кратковременные подергивания тазовыми конечностями, судорожные сокращения отдельных групп мышц задней части туловища, особенно после ночного отдыха, а у быков-производителей — после садки. Со време-

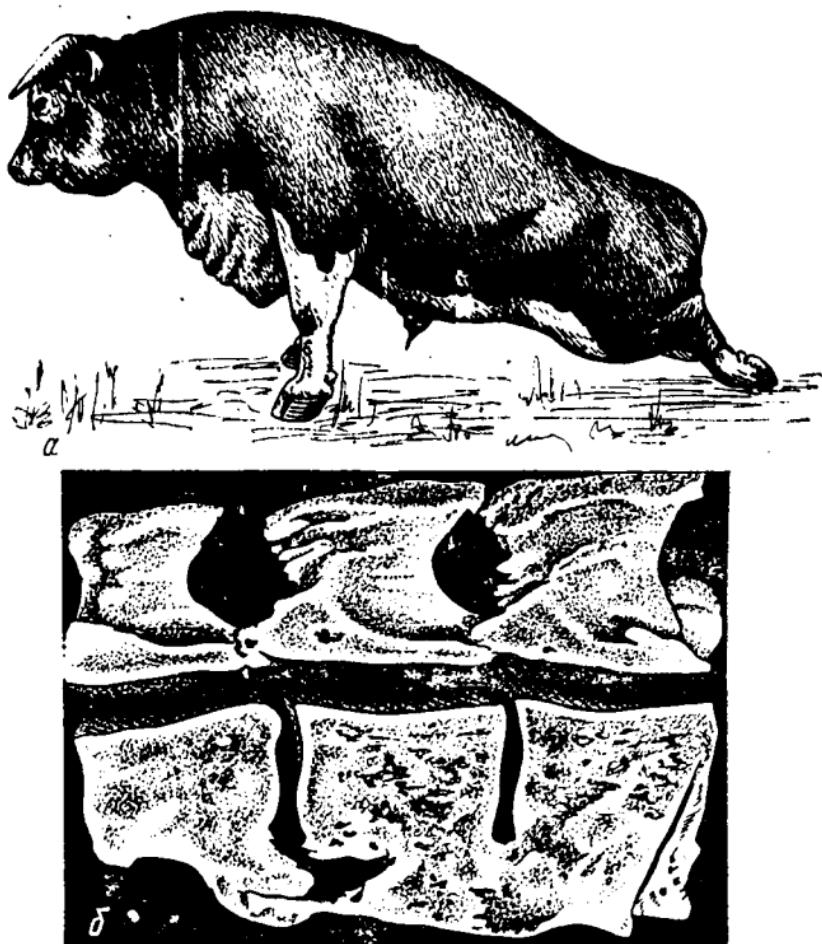


Рис. 16. Спондилез у быка (а), (б) — продольные распилиы поясничных позвонков (видны сращения вентральных поверхностей тел позвонков).

нем судорожные явления усиливаются, особенно в момент поднятия и выноса конечности. Животные теряют упитанность, постепенно развивается атрофия мышц тазового пояса.

Особенно заметны клинические признаки спондилеза зимой и несколько слабее — летом. Характерно также, что заболевание не сопровождается видимыми изменениями в суставах конечностей и сухожильно-связочном аппарате.

Патологоанатомическими исследованиями Ю. А. Морозов установил, что парезы и параличи возникают преимущественно при поражении II—III поясничных

позвонков. Нарушение функции пищевого канала наблюдается при поражении XI—XIII грудных и I—II поясничных позвонков вследствие частичного ущемления костными разрастаниями преганглионарных волокон малого внутренностного нерва, идущего в солнечное сплетение. Оно проявляется периодически повторяющимися кратковременными тимпаниями и гипотониями, а с развитием болезни — поносами и атонией. Постепенно признаки атонии усиливаются, отмечается выпадение ануса, паралич хвоста и слабость тазовых конечностей, вследствие чего быки больше лежат. Периодически теряется тактильная чувствительность в области брюшной стенки, особенно с правой стороны. Глубокой пальпацией и перкуссией отмечено повышение чувствительности в зоне XI—XIII грудных и I—II поясничных позвонков.

Нарушение функции мочеполовой системы также отмечается при поражении XI—XIII грудных и I—II поясничных позвонков в результате ущемления в позвоночных отверстиях преганглионарных волокон, идущих в подчревное сплетение. При этом кроме слабости конечностей отмечаются парезы и параличи сфинктера мочевого пузыря (самопроизвольное мочеиспускание), ослабление, а затем и потеря чувствительности и эрекции полового члена, импотенция.

В хозяйствах промышленного типа описанные формы спондилеза, как правило, не наблюдаются. Чаще всего отмечается нарушение функции тазовых конечностей. Одновременно у больных выявляют поражения пищевого канала и мочеполовой системы, которые многие ветеринарные специалисты считают вторичными.

Патологоанатомические изменения хорошо описаны Ю. А. Морозовым. Чаще всего с правой стороны в области последних грудных и первых поясничных позвонков на 1—2 см выше сагиттальной линии, в местах прикрепления поясничных мышц, вначале появлялись остеофиты, которые с возрастом животных увеличивались, сливались, переходили на область продольной вентральной связки. Затем аналогичные поражения находили с левой стороны, а с правой — у позвоночного отверстия появлялось несколько остеофитов, в результате чего отверстие позвонка суживалось до 3—4 мм (против 9—10 мм у здоровых бычков) и сдавли-

вало нервные корешки. Вершины остеофитов плотно входили в нервный ствол. Позже экзостозы левой и правой стороны сливались и образовывали так называемую костную манжетку. Постепенно костные разращения распространялись по ходу поясничных мышц, сливались с аналогичными образованиями соседнего позвонка, что затрудняло подвижность межпозвоночных сочленений. В этой стадии появляется слабость тазовых конечностей, скованность движений, повышается чувствительность в области пораженных позвонков. Затем соединяются манжетки соседних позвонков и образуется вначале ложный, а затем и истинный анкилоз межпозвоночных сочленений. В дальнейшем процесс может переходить на соседние поясничные позвонки, приводя к анкилозу 4—5 сочленений.

Прогноз неблагоприятный, так как заболевание диагностируется на стадии необратимых изменений в хрящевой и костной тканях.

Лечение. В начале заболевания можно добиться улучшения состояния больных изменением режима кормления и содержания: обильное кормление зелеными кормами летом и сеном — зимой, применение витаминных препаратов, УФО, а также выгульно-свободное содержание с целью свободного движения животных. На стадии парезов и параличей лечение результатов не дает, поэтому животных выбраковывают и отправляют на вынужденный убой.

Вопросы этиологии, профилактики и лечения при спондилезах у бычков при интенсивном откорме требуют всестороннего изучения, так как заболевание получает с каждым годом все более широкое распространение и является одной из причин преждевременной выбраковки животных.

АРТРОЗ

Хроническое заболевание суставов невоспалительного происхождения. Характеризуется дегенеративными процессами суставного хряща и регенеративными — в костной ткани.

Распространение. Долгое время заболевание регистрировалось у рабочих лошадей, и тогда основной причиной его считалось переобременение суставного хряща вследствие тяжелой работы, вставаний на

дыбы, прыжков, продолжительных быстрых аллюров и т. д. В последние годы в зарубежной, а затем и в отечественной литературе появились сообщения о широком распространении артроза у крупного рогатого скота, особенно у быков и прежде всего на станциях искусственного осеменения. Появление заболевания у крупного рогатого скота во времени совпадает с развитием специализации и интенсификации животноводства. Поскольку специализация в нашей стране коснулась прежде всего организации воспроизводства крупного рогатого скота, случаи артроза начали выявлять у быков-производителей. Несмотря на то что в литературе описан артроз у коров (О. Бирзан, 1963, 1964), у телят (И. М. Бабак, 1966), свиней (Д. Шабек, Е. Шиллинг, Ц. Шульц, 1961), все же более всего заболевание распространено именно среди быков-производителей (А. Ф. Бурденюк, 1962, Б. С. Семёнов, 1963; В. А. Пасечник, 1965). У них же можно наблюдать и характерные клинические признаки, тогда как у других животных заболевание диагностируется лишь на основании патологоанатомических изменений суставного хряща, обнаруживаемых при послеубойном осмотре. По данным В. А. Пасечника (1965), Б. С. Семёнова (1967), 24—27% быков-производителей на станциях искусственного осеменения болеют артрозом, а по данным зарубежных ученых — до 43%.

В последние годы в ряде спецхозов по откорму крупного рогатого скота массовые случаи артроза начали выявлять у бычков на заключительной стадии интенсивного откорма (Н. А. Панилов, 1973, и др.).

Заболевание наносит хозяйствам большой экономический ущерб вследствие преждевременной выбраковки животных.

Этиология. Причиной артроза у лошадей считают: неправильное использование молодых животных, неправильную постановку конечностей, длительные и быстрые аллюры и т. д. У крупного рогатого скота причины, очевидно, иные. Если у лошадей поражается только скакательный сустав, то у крупного рогатого скота патологический процесс в различной степени распространяется на все суставы как тазовых, так и грудных конечностей.

Большинство ученых считают основной причиной заболевания погрешности в кормлении и связанное

с этим нарушение обмена веществ, и особенно минерального. Однако французские ученые П. Грулад, П. Сори и Г. Грулад (1960) считают одной из причин артроза скармливание кормов, богатых протеином и жирами, а также выпаивание бычкам большого количества молока. Эти данные нашли подтверждение в исследованиях Д. И. Савчука и А. С. Лисовенко (1966), Е. П. Ващекина (1975), А. В. Емельянова (1973) и др. Г. Шоль (1967) высказал мысль о гормональных расстройствах как о причине остеоартроза.

Патогенез и патологоанатомические изменения. В патогенезе артроза важную роль играет нарушение питания суставного хряща, изменение его белковых коллоидов. По данным Е. П. Ващекина (1965), увеличение в рационе концентрированных кормов до 70% и связанное с ним уменьшение сахарно-протеинового отношения приводит к нарушению углеводного и жирового обменов. В крови накапливаются летучие жирные кислоты, ацетоновые тела, что значительно снижает ее резервную щелочность. Развиваются явления кетонемии, нарушающие кальциевый обмен, что и приводит к явлениям остеоартроза.

Известно, что дегенерация суставного хряща является следствием нарушения его питания, которое осуществляется путем диффузии и осмоса из синовиальной жидкости, а также за счет концевых ветвей костного эпифиза (П. М. Мажуга, 1966) и синовиальных ямок (П. П. Андреев, 1973).

Как правило, патологоанатомические изменения развиваются во всех суставах, однако чаще всего их обнаруживают в скакательном суставе вследствие доступности исследования и сложности функции последнего. При патологоанатомическом исследовании обнаруживают вначале очаговое разволокнение суставного хряща с последующим образованием узлов различной формы и величины. Позже появляются изменения в субхондральной костной ткани, характеризующиеся явлениями остеопороза, это еще более усугубляет питание суставного хряща, что приводит к его разволокнению и разрушению. В результате смежные кости своими оголенными от хряща поверхностями соприкасаются между собой. В дальнейшем в малоподвижных суставах явления остеопороза заменяются остеосклерозом, вследствие чего развивается истинный ан-

килоз. Чаще всего такие процессы находят в нижних этажах тарзального и запястного суставов. В других суставах, в силу их постоянной подвижности, анкилоз, как правило, не наступает, а узуры выполняются соединительной тканью и длительное время не заживают.

Кроме названных изменений отмечается образование костной ткани вокруг сустава, по краям суставных площадок. Эти костные разращения различной формы и величины являются как бы прямым продолжением компактного слоя (рис. 17).

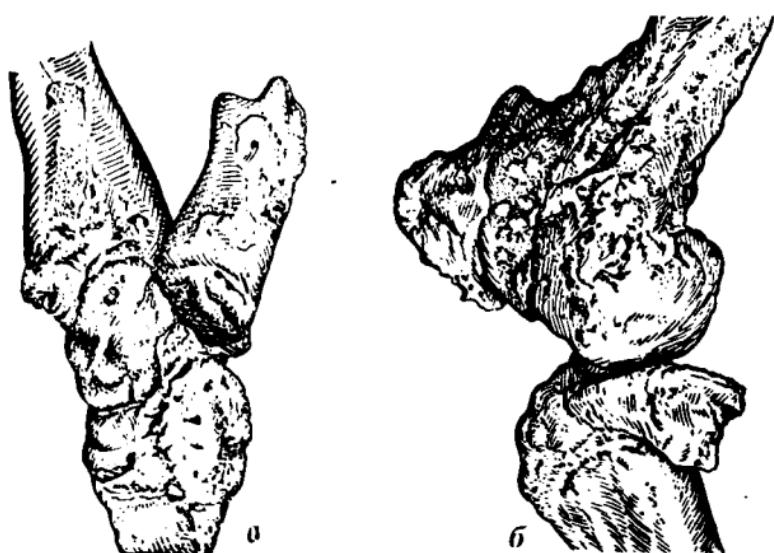


Рис. 17. Изменения суставов при артрозе:
а — скакательного, б — коленного (по А. Ф. Бурденюку).

Иногда при артозах обнаруживаются костные кисты субхондральной костной ткани (А. Ф. Бурденюк, 1976).

Исследователями не отмечено существенных изменений со стороны капсулы сустава при артозе. Однако Н. Деттмер указывал, что нельзя рассматривать процессы в суставном хряще и суставной капсule изолированно. Он отмечал уплотнение тканей суставной капсулы, ее синовиальной оболочки, вследствие чего функция продуцирующих синовиальную жидкость клеток нарушалась, что и способствовало дистрофическим процессам в суставном хряще.

Клинические признаки заболевания развиваются постепенно. Вначале животное неохотно встает, а поднявшись, поочередно отводит тазовые конечности назад.

При движении наблюдается укорочение шага, недостаточное сгибание суставов (рис. 18), а после непро-

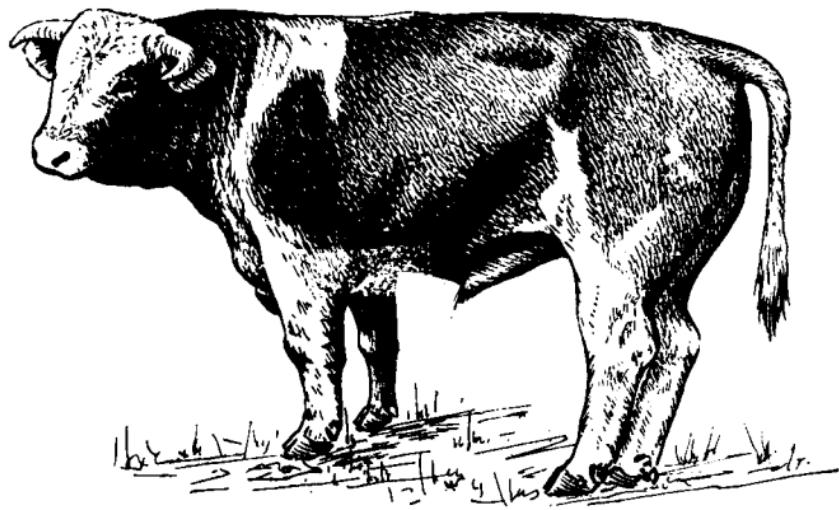


Рис. 18. Артроз у быка. Коленный и скакательный суставы максимально разогнуты (по А. Ф. Бурденюку).

должительного мотиона животное передвигается более свободно.

Быки неохотно делают садки, у таких животных постепенно развивается импотенция.

При пальпации в области суставов, прежде всего скакательного, в ряде случаев обнаруживаются костные разращения, как правило симметричные на правой и левой конечностях (А. Ф. Бурденюк, 1976).

Диагностика ранних форм артоза в настоящее время затруднена. Отмеченные И. М. Бабаком (1966) увеличение общего количества белка и появление глобулинов в синовиальной жидкости имеет диагностическое значение, однако такие исследования в условиях хозяйств трудно проводить. Рентгенологические исследования в хозяйствах еще не получили широкого распространения. Они требуют определенных навыков. И кроме того, такие исследования позволяют диагностировать заболевание на стадии изменения суставной

щели и разрежения костной ткани эпифиза, особенно при наличии костных разращений, когда появляются необратимые изменения, то есть на стадии, которую можно диагностировать и по клиническим признакам. Поэтому важной задачей ветеринарной науки и практики сегодняшнего дня является изыскание методов диагностики ранних форм артроза.

В этом отношении нам кажется перспективным исследование синовиальной жидкости, так как ведущим в патогенезе заболевания является нарушение питания суставного хряща.

Дифференциальная диагностика. Заболевание по клиническим признакам напоминает коллагеноз и спастический парез. От первого артроз легко дифференцировать реакцией на гиалуронидазу, отрицательной при артозе, а также отсутствием поражения ахиллового сухожилия, постоянно отмечаемого при коллагенозе. А что касается спастического пареза, то при артозе животные не отводят назад тазовую конечность на длительное время, не держат ее на весу и, кроме того, не наблюдается напряжения ахиллового сухожилия. В то же время при спастическом парезе никогда не находят анкилоза нижних этажей скакательного сустава и костных разращений, постоянно отмечаемых в застарелых случаях артроза.

Прогноз с учетом трудностей ранней диагностики заболевания чаще всего неблагоприятный.

Лечение не разработано, так как изменения при артозе необратимые. Однако в начале заболевания диетическим кормлением, местным применением грязи, парафина, озокерита и т. д. в ряде случаев удается оборвать процесс. Рекомендованное в зарубежной литературе применение салицилата натрия, витаминов А и Д, фосфорнокислого кальция, рыбьего жира и т. д. надлежащего терапевтического эффекта не дают. Поэтому ветеринарные специалисты по-разному приспособливаются к использованию больных быков. Откормочных бычков в том случае, если животные тяжело поднимаются и не дают приростов, отправляют на убой. На станциях искусственного осеменения для таких больных животных подбирают соответственно их росту подставных быков или конструируют специальные чучела, от других — сперму получают с помощью электроэякулятора. Перед получением спермы от боль-

ных рекомендуется кратковременная проводка, потому что 4—6-часовой активный моцион, рекомендуемый для здоровых животных, для больных вреден, поскольку он усиливает хромоту, снижает половые рефлексы и качество спермы.

Профилактика артроза у быков-производителей должна осуществляться как на станциях искусственного осеменения, так и — что особенно важно — в племенных хозяйствах при выращивании животных. По сообщению М. Ф. Волкобоя и Д. И. Савчука (1966, 1979), в племенных хозяйствах зооветспециалисты, стараясь повысить классность бычков, в рацион при кормлении вводят большое количество концкормов, до 20—30 кг снятого молока (при ограниченном моционе). Таким образом, на станции искусственного осеменения быки поступают уже с признаками заболевания. И поскольку 75% их рациона составляют концкорма, а в ряде госплемстанций кроме концентратов в рацион быков вводят также яйца куриные, корма животного происхождения и др., заболевание быстро прогрессирует. Поэтому многие зарубежные и отечественные ученые рекомендуют исключить из рациона племенных бычков старше 6 месяцев молоко и раньше переводить их на рацион, более свойственный травоядным. Удельный вес концентрированных кормов не должен превышать 45—50% питательности рациона.

Кроме белкового кормления важное значение в профилактике артроза имеет правильное витаминно-минеральное питание, а также предоставление активного моциона, выращивание при максимальном свободном движении.

Представляет интерес сообщение Л. В. Матвеева (1980) о профилактике артроза у быков-производителей. Прежде всего были сбалансираны рационы по содержанию протеина, углеводов, кальция, фосфора, микроэлементов и витаминов. Витаминные препараты вводили внутримышечно (А, Д, Е), а в качестве микроэлементов скармливали полисоли в расчете на голову в сутки: марганец сернокислый — 0,8, цинк сернокислый — 0,4, медаль сернокислая — 0,2, хлористый кобальт — 15 мг и калий иодистый — 10 мг. Один раз в неделю в зимнее время всех быков облучали в течение 60 мин ртутнокварцевой лампой. Перед садкой

и дневным кормлением предоставляли им активный миоцион. В помещении для взятия спермы покрывали пол ковриком из эластичной резины. Регулярно проводили расчистку копытец у быков.

Внедрение этих мероприятий способствовало тому, что на протяжении 5 последующих лет случаи артоза в хозяйстве не регистрировались. Приведенные данные свидетельствуют о том, что артоз — заболевание патологическое.

КОЛЛАГЕНОЗ

Коллагеноз — это сборное наименование заболеваний соединительной ткани невоспалительного характера, развивающихся в результате химического, а чаще ферментативного расщепления гиалуроновой кислоты — основной субстанции ее вещества. В медицине этим термином объединены склеродермия, системная красная волчанка, ревматоподобные заболевания, дерматомиоз, артериосклероз, злокачественная гипертензия и др. Общим для всех этих, казалось бы, в этиологическом отношении разных болезней является то, что изменения основного вещества соединительной ткани развиваются первично, носят системный характер и играют основную роль в их патогенезе.

Мы назвали коллагенозом заболевание половозрелых бычков, развивающееся в условиях гиподинамии и интенсивного откорма и характеризующееся клинико-морфологически некрозом ахиллового сухожилия на обеих конечностях с последующим его разрывом. Подобное заболевание в последние годы встречается часто у крупного рогатого скота. Поскольку литературных данных по этому вопросу мало, а некротический разрыв сухожилия еще не описан, следует остановиться на нем более подробно. Тем более, что появление заболевания во времени совпало с интенсификацией откорма крупного рогатого скота и что дальнейшее развитие животноводства будет идти по пути интенсификации и специализации.

Массовые случаи разрыва ахиллового сухожилия у бычков раньше всего начали регистрировать в ГДР. Очевидно, это связано с тем, что интенсивные методы откорма крупного рогатого скота начали применять прежде всего в Германии.

В 1962 г. подобное заболевание осветил С. И. Братюха в работе «Нарушение минерального обмена у крупного рогатого скота как причина тяжелого заболевания».

Несколько позднее (1966) его описали М. Иллеш, И. Швелан и М. Герман («О разрывах ахиллового сухожилия у откормочных бычков как следствие нарушения минерального обмена»), К. Геров, П. Чушкив, Н. Павлов («Остеодистрофия у телят при откорме»). Л. И. Целищев, А. А. Кунаков и В. М. Ромм (1972) описали массовое распространение заболевания в хозяйствах Ставропольского края.

Впервые некроз ахиллового сухожилия мы наблюдали в одном из колхозов Черкасской области, который начал специализироваться по откорму крупного рогатого скота, а позднее — в хозяйствах Киевской, Винницкой и Ивано-Франковской областей, а также в некоторых хозяйствах Белоруссии. С учетом этиологии и патогенеза заболевание следует отнести к группе коллагенозов. Оно отмечается в массовом порядке и охватывает примерно 10% всех бычков в возрасте 10—14 месяцев преимущественно в летний период, при обильном белковом, витаминном и минеральном питании животных. Но единичные случаи (1,5—2%) заболевания отмечаются и зимой.

Как указывалось выше, заболеванию подвержены только некастрированные бычки половозрелого возраста (10—14 месяцев) при условии длительного стойлового содержания и интенсивного кормления, особенно белкового. В пользу последнего свидетельствует факт прекращения распространения заболевания в конце 1975 и на протяжении всего 1976 года, когда вследствие ухудшения условий кормления среднесуточные приrostы снизились в 2—3 раза.

Подобных поражений у телок или кастраторов при обследовании многих хозяйств, в которых регистрировалось заболевание, выявить не удалось. На это указывают также результаты производственных опытов, проведенных в Черкасской (Звенигородский район) и Ивано-Франковской (Долинский р-н) областях, где в условиях привязного содержания было кастрировано по 100 клинически здоровых бычков в возрасте 10 месяцев. Шестимесячные наблюдения показали, что из подопытных групп не выделено ни одного заболев-

шего, тогда как из групп некастрированных бычков этих же хозяйств в основном на заключительной стадии откорма по причине названного заболевания выбраковано около 10% животных.

Очень важно отметить и тот факт, что заболевание регистрируется часто в специализированных хозяйствах, занимающихся интенсивным откормом крупного рогатого скота, и очень редко — в крупных хозяйствах промышленного типа. Об этом свидетельствуют единичные случаи подобных поражений у бычков в промышленном комплексе им. XXV съезда КПСС Обуховского района, хотя интенсивность роста животных значительно выше, чем у животных тех спецхозов, в которых заболевание регистрируется. По-видимому, на первый план в этиологии заболевания следует поставить условия выращивания и откорма животных, играющие важную роль в формировании защитно-приспособительных механизмов. В промышленные комплексы крупный рогатый скот поступает в 10—15-дневном возрасте и выращивается беспривязно крупногрупповым методом. К тому же при формировании групп стараются не смешивать животных из разных хозяйств.

Спецхозы же часто получают скот от хозяйств-поставщиков (где животные до 2—3-месячного возраста содержатся в индивидуальных клетках Эверса, в условиях гиподинамии) в возрасте 3 месяцев и старше. Изменение условий содержания в таком возрасте является стрессором и не может не сказаться на состоянии защитно-приспособительных механизмов.

Замечено, что заболевание развивается прежде всего у тех телят, которые в первые месяцы жизни выращивались в условиях гиподинамии.

И кроме того, во многих спецхозах, стремясь получать максимальные приросты, практикуют стойловопривязное содержание бычков на весь период выращивания и откорма. Характерно, что поражения пятоного сухожилия начали регистрировать в тех хозяйствах, где практикуется привязное содержание скота. А в условиях выгульного содержания заболевание в половозрелом возрасте регистрируется прежде всего у тех животных, которые выращивались в индивидуальных клетках и которым не предоставлялся мочонок.

Поэтому мы считаем, что основным предрасполагающим фактором является длительная гиподинамия животных, особенно в период выращивания. При обычном кормлении в организме не наблюдается каких-либо патологических сдвигов. Однако в условиях интенсивного кормления и роста животных процессы асимиляции преобладают над диссимиляцией, интенсивность обменных процессов повышается, увеличивается нагрузка на нетренированный сухожильно-связочный аппарат, что и приводит к заболеванию. Это подтверждается тем, что заболевание появляется у животных в условиях интенсивного откорма и исчезает при ухудшении условий кормления и резком снижении среднесуточных приростов. Приведенные данные позволяют отнести заболевание, проявляющееся некрозом пятничного сухожилия, к группе болезней высокой продуктивности.

Интересно отметить, что поражения развиваются только у чистопородного скота и их нет у помесей этих пород с породами герефорд и шароле, хотя помеси дают большие среднесуточные приrostы по сравнению с чистопородными при тех же условиях кормления и содержания (табл.).

Таблица. Показатели продуктивности и заболеваемости бычков разных породных групп

Порода животных	Количество голов	Масса 1 головы, кг		Среднесуточный привес, г	Выделено больных, голов
		в начале опыта	в конце опыта		
Симментальская	1000	310±3	387±3	860±4	98
Симментальская Х герефордская td	810	315±5 0,8	411±3 5,4	1070±6 30,0	—
Симментальская Х шароле td	137	310±4 0	399±3 3,4	990±5 21	—

Как видно из таблицы, при одинаковых условиях кормления и содержания помеси мясных и молочных пород по сравнению с чистопородными симменталами давали на 130—210 г среднесуточного прироста массы

тела в сутки больше, и в то же время среди помесей в течение 3-месячного наблюдения не выявлено ни одного животного с некрозом пятоного сухожилия, тогда как среди чистопородных симменталов за этот же период выявлено 98 больных.

Приведенные данные показывают, что интенсивный прирост массы тела и увеличение нагрузки на сухожильно-связочный аппарат является важным, но не единственным этиологическим моментом в развитии заболевания.

Для выяснения связи заболевания с условиями содержания животных И. С. Панько и В. И. Изденский провели наблюдения над двумя группами бычков (по 270 голов) примерно одинаковой массы (256 ± 3 кг) и возраста (6—7 месяцев), находившихся в одинаковых условиях кормления. Однако животные первой группы на протяжении 5 месяцев содержались беспривязно в загонах, а второй — на привязи в помещениях. В конце наблюдений все бычки первой группы были сданы на убой клинически здоровыми, тогда как из второй по причине некроза ахиллового сухожилия выбраковано, преимущественно в осенние месяцы, 24 головы.

Правда, этот опыт нельзя признать чистым, так как у животных привязного содержания исключалось влияние такого фактора внешней среды, как инсоляция, тогда как другая группа постоянно испытывала влияние солнечных лучей. Однако в сочетании с фактами, приведенными раньше, он показывает отрицательное влияние гиподинамии на организм животных, связь заболевания с условиями содержания. Характерно, что после предоставления активного мотиона (колхоз им. Шевченко Ивано-Франковской обл.) факты заболевания в хозяйстве больше не регистрировались.

Как указывалось раньше, заболевание наблюдается на протяжении всего года, однако больше всего — в летне-осенние месяцы. По-видимому, это связано с обильным кормлением животных и повышенением среднесуточных приростов, так как в ряде хозяйств, где кормление скота не протяжении года распределено равномерно, больные также равномерно регистрируются на протяжении всего года.

Заболевание развивается только у бычков после достижения ими половозрелого возраста. Поэтому по-

лагают, что оно связано с половыми гормонами. Для предупреждения проявления половых рефлексов у бычков при их бесприязвном содержании в ряде хозяйств практикуют использование электротрейнеров, которые натягивают на высоте 1,8—2 м над уровнем пола. Характерно, что именно в таких хозяйствах при бесприязвном содержании вследствие ограничения подвижности и развивается заболевание, проявляющееся некрозом пятального сухожилия.

На связь заболевания с гормонами половых желез указывает прекращение дальнейшего его развития после кастрации бычков на ранних стадиях патологического процесса, а также отсутствие больных в группе животных, кастрированных в половозрелом возрасте с профилактической целью (колхоз им. Шевченко Долинского района Ивано-Франковской области). Об этом свидетельствует также тот факт, что на протяжении многих лет мы не встречались ни с одним случаем подобного заболевания у телок и кастраторов.

Кажется парадоксальным, что заболевание выявляют у бычков с сильным типом высшей нервной системы, у животных слабого типа оно не наблюдается. Однако взвешивания и наблюдения показывают, что такие животные более подвижны, дают большие среднесуточные приросты, чем быки слабого типа. По-видимому, интенсивный рост и проявление половых рефлексов у них и являются причиной заболевания.

Таким образом, гиподинамия является важным, но не единственным предрасполагающим фактором в развитии заболевания.

Нам не удалось вызвать поражения пятального сухожилия длительным применением двойной дозы тестостерон-пропицата, вследствие чего мысль об избытке половых гормонов как первопричине заболевания практического подтверждения не нашла.

Этиология. Причины заболевания в настоящее время изучены недостаточно. Судя по названию работ авторов, описавших некроз ахиллового сухожилия, большинство ученых склонны считать основной причиной нарушение фосфорно-кальциевого обмена. По мнению многих ученых, причиной заболевания является длительное отсутствие моциона, несбалансированное кормление и скученное содержание животных. При этом появляются изменения в сосудистой системе су-

хожилий и мышц, что приводит к их атрофии и некрозу. Поскольку ахиллово сухожилие в области пятого бугра испытывает максимальную нагрузку, оно не выдерживает такого напряжения, в нем появляются кровоизлияния, а затем некрозы и разрыв. В наших исследованиях отмечено резкое снижение активности соединительной ткани у бычков при длительном стойловом содержании (проба с трипановой синью), снижение уровня гепарина в крови и появление активной гиалуронидазы.

Как известно, гепарин вырабатывается тучноклеточным аппаратом соединительной ткани. Известно также, что естественным ингибитором гиалуронидазы в организме является гепарин, и до тех пор, пока тучноклеточный аппарат в состоянии вырабатывать достаточное количество гепарина, гиалуронидаза в крови в свободном состоянии не появляется и активности не проявляет. При достижении бычками половой зрелости образование фермента прогрессирует, а в связи с понижением активности соединительной ткани вообще и тучноклеточного аппарата в частности, вызванного длительной гиподинамией, снижается уровень свободного гепарина. Гиалуронидаза в свободном состоянии проникает в кровь и разносится по всему организму, вызывая соответствующие изменения соединительной ткани. Эти данные позволяют высказать предположение, что основными этиологическими моментами являются:

а) длительная гиподинамия, способствующая снижению физиологической функции системы соединительной ткани;

б) повышенная половая активность бычков, вследствие чего образуется большое количество тестикуллярной гиалуронидазы;

в) интенсивный прирост массы тела и связанное с ним повышение обменных процессов.

Патогенез. В результате длительной гиподинамии у бычков снижается физиологическая активность соединительной ткани. В исследованиях коэффициент кожной пробы, являющийся показателем активности соединительной ткани, у бычков привязного содержания был в 1,5 раза ниже, чем у аналогичных животных, содержавшихся беспривязно. Это приводит и к снижению функции тучноклеточного аппарата соеди-

нительной ткани, продуцирующего гепарин. Последний является важным составным элементом соединительной ткани и выполняет в организме роль ингибиторов протео-и муколитических ферментов. К муколитическим ферментам относится и гиалуронидаза. Таким образом, снижение уровня гепарина создает благоприятные условия для накопления и проявления биологической активности тестикулярной гиалуронидазы (напомним, что в крови здоровых животных ее обнаружить не удается вследствие наличия веществ антигиалуронидазного действия и прежде всего гепарина).

Гиалуронидаза вызывает дезорганизацию всей соединительной ткани, расщепляя цементирующую ее вещество — гиалуроновую кислоту. Это еще больше подавляет ее физиологическую активность. По нашим данным, коэффициент каждой пробы и уровень свободного гепарина в крови больных в 1,7—1,8 раза ниже, чем у здоровых бычков при таком же содержании.

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

Расщепляя гиалуроновую кислоту сосудистой стенки, гиалуронидаза повышает ее порозность. Вследствие этого жидккая часть крови и мелкодисперсные белки — альбумины — выходят за пределы сосудов, что приводит к повышению вязкости крови.

В наших исследованиях отмечено резкое уменьшение альбуминов и повышение уровня всех глобулиновых фракций в сыворотке крови больных животных. Обычно такую диспротеинемию объясняют нарушением протеиногенной функции печени. Однако в данном случае, как нам кажется, нарушение белковых фракций крови вызвано повышением порозности кровеносных сосудов и выходом из общего кровотока определенного количества альбуминов.

Как известно, сравнительно низкий молекулярный вес альбуминов и высокий отрицательный заряд придают им высокую способность удерживать воду (гид-

рофильность), сохраняя таким образом постоянность объема крови и ее коллоидно-осмотического давления.

Альбумины, вышедшие за пределы сосудов, сохраняют и проявляют способность удерживать жидкость в соединительной ткани, вследствие чего развивается стойкая гидротензия мышц и межмышечной соединительной ткани.

Как известно, синовиальная жидкость суставов содержит около 3% связанный с белком гиалуроновой кислоты. Это и определяет высокую ее вязкость, обеспечивающую нормальную подвижность сустава, уменьшения трения сочленяющихся поверхностей костей и т. д.

Проникая в полость сустава, гиалуронидаза вызывает ресщепление гиалуроновой кислоты синовиальной жидкости, вследствие чего резко снижается ее вязкость и, таким образом, амортизационные свойства. По нашим данным, количество гиалуроновой кислоты в синовии скакательного сустава у больных снижается почти в 2 раза. Причем характерно, что снижение ее происходит параллельно с повышением в крови количества гиалуронидазы.

Тестикулярная гиалуронидаза обладает высокой биологической активностью и вызывает ресщепление не только гиалуроновой кислоты, но и хондроитинсерной, являющейся цементирующим веществом хрящевой ткани. В результате происходит разволокнение и набухание суставного хряща, что вместе со снижением вязкости и амортизационных свойств синовиальной жидкости приводит к образованию узлов в местах соприкосновения смежных костей. Они и являются причиной изменения положения пораженной конечности.

В патогенезе заболевания большое значение имеет не только избыточное количество гиалуронидазы, но и недостаточное количество гепарина.

Как известно, гепарин является естественным антикоагулянтом и при уменьшении его количества скорость свертывания крови повышается, что при определенных условиях приводит к тромбообразованию.

Известно также, что сложное пятальное (или ахиллово) сухожилие, образованное латеральной и медиальной головками икроножной и пятальной мышцы, до-

полненное сухожилиями двуглавого мускула бедра, стройной и полусухожильной мышц, жестко прикрепляется к пятончному бугру и имеет очень короткий рычаг.

Скакательный сустав в состоянии покоя и движения фиксируется с помощью сухожилей под углом. Поэтому пятончное сухожилие постоянно испытывает большую нагрузку в момент опирания, особенно в условиях гиподинамии (недостаточной тренированности сухожилий) и интенсивного увеличения массы тела, и тем более дезорганизации соединительной ткани, вызванной гиалуронидазой.

Питание пятончного сухожилия осуществляется за счет отходящих от артерии сафена в межволокнистую ткань мелких сосудов. В условиях дезорганизации соединительной ткани эти сосуды сдавливаются, а вследствие напряжения сухожилия даже незначительные его травмы, в обычных условиях не приносящие вреда организму, в данном случае приводят к нарушению целости интимы сосудов, что и способствует образованию тромбов.

По нашим данным, на ангиорентгенограммах в начале заболевания отмечается сужение сосудов, отходящих от артерии сафена, и сосудов в области пятончного сухожилия, уменьшение количества анастомозов, а позднее — запустение крупных сосудов, хаотическое расположение мелких, нарушение анастомозирования сосудов друг с другом и т. д.

Если тромбируются кровеносные сосуды в мягких тканях, кровообращение восстанавливается за счет коллатералей. К сожалению, коллатеральное кровообращение в сухожильной ткани затруднено, и тем более в пятончном сухожилии, постоянно напряженном, имеющем короткий рычаг и не имеющем сухожильного влагалища.

Поэтому тромбоз артериальных сосудов приводит постепенно к сухому некрозу сухожильной ткани.

Как известно, соединительная ткань выполняет много функций в организме. Прежде всего она является как бы плацдармом, на котором осуществляется обмен между кровью и тканями. При сильной дезорганизации соединительной ткани эта ее функция нарушается, вследствие чего отмечается и нарушение тканево-

го дыхания. Это приводит к слабости мускулатуры и явлениям интоксикации (венозная кровь алая, что свидетельствует о затруднении передачи кислодора тканям), что проявляется вынужденным лежачим положением животного и сильным угнетением центральной нервной системы.

Таким образом, проведенные нами исследования позволили обнаружить первичные изменения в соединительной ткани, развившиеся в результате гиподинамии. А это в свою очередь вызвало нарушение биологического равновесия гепарина и гиалуронидазы, что привело к еще большему расстройству функций соединительной ткани. Оно проявилось гидротазом мышечной и соединительной ткани, узурированием суставного хряща, некрозом пятоного сухожилия, нарушением тканевого дыхания с последующей интоксикацией организма.

Поэтому было бы ошибочным рассматривать заболевание лишь с точки зрения поражения сухожилия. Его необходимо изучать как заболевание всего организма, частым проявлением которого, его конечной стадией и является некроз с последующим разрывом (некротический разрыв пятоного сухожилия).

Все это и позволило нам отнести изучаемое заболевание в группу коллагенов. Здесь особенно заметно переплетение факторов этиологии и патогенеза. Гиподинамия рассматривается как фактор патогенеза, но в то же время она выступает и как причина заболевания.

И, наоборот, изменения гепарина и гиалуронидазы, будучи основной причиной заболевания, играют ведущую роль в патогенезе.

В будущем в группу коллагенозов, очевидно, будет отнесено много различных заболеваний животных, поскольку с интенсификацией животноводства термин «соединительнотканые болезни» в специальной литературе встречается все чаще. Однако у бычков при интенсивном откорме наблюдается именно описываемая форма коллагеноза, которая заканчивается некрозом пятоного сухожилия.

Клинические признаки. В клиническом проявлении заболевания нами выделено острое и подострое течение. В первом случае заболевание развивается после

воздействия какого-либо стрессового фактора — чаще всего активного движения во время взвешивания животных. Для этого их выгоняют в общие загоны, и у бычков отмечается сильное возбуждение, животные прыгают друг на друга, увеличивая таким образом нагрузку на конечности.

Подострое течение чаще всего регистрируется в зимне-весенне время. Оно проявляется независимо от дополнительных воздействий (не связано со взвешиванием), характеризуется медленным развитием и более продолжительным (до 30 дней) течением.

В течении заболевания можно выделить три стадии. Первая проявляется клинически на второй-третий день после взвешивания. Животное залеживается, часто переносит тяжесть с одной тазовой конечности на другую (в стоячем положении), максимально разгибает скакательный сустав, периодически попеременно отводит назад тазовые конечности. При этом грудные конечности широко расставлены и слегка отведены назад.

При движении отмечается связанный походка с укорочением шага. Пальпация области пятого бугра (место прикрепления ахиллового сухожилия) очень болезненна.

Эта стадия непродолжительна и через 2—3 дня переходит во вторую. Бычки долго лежат и поднимаются в несколько приемов: сначала на тазовые конечности, а затем, постояв 0,5—1,0 мин на карпальных суставах, — и на грудные. Пятый бугор кажется как бы «воздутым». Одновременно регистрируется утолщение ахиллового сухожилия на протяжении 6—8 см (рис. 19), его болезненность, дряблость, тестоватость и очаговое размягчение. Отмечается также дряблость мускулатуры, особенно заднебедренной группы мышц, хорошо выраженная у животных даже в стоячем положении. При движении и в покое — максимальное разгибание скакательного сустава. При этом снижается упитанность вследствие длительного залеживания и невозможности принятия корма.

Продолжается эта стадия 4—6 дней. Для третьей стадии характерно значительное ухудшение общего состояния, синюшность видимых слизистых оболочек, понижение всех видов чувствительности, быстрое исхудание. Животное лежит с расслабленными мышца-

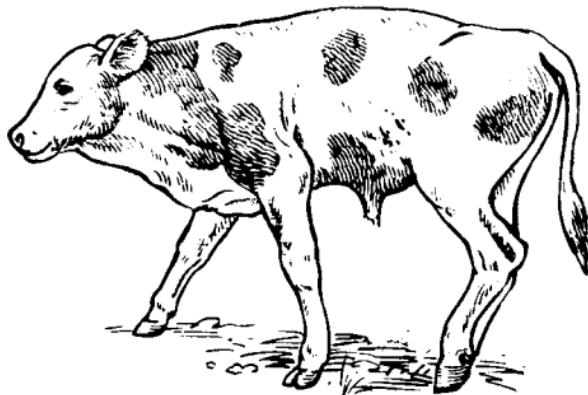


Рис. 19. Коллагеноз. Видно утолщение пяточного бугра и пяточного сухожилия, а также нарушение координации движения.

ми, сухожилиями, суставами, то есть отмечается явление так называемой «эйфории», очевидно, вызванное интоксикацией продуктами распада тканей и, что более вероятно, аутонитоксикацией в результате нарушения тканевого дыхания.

Из местных явлений заметно утолщение ахиллово-го сухожилия с одновременным его очаговым размягчением, тестоватость в месте прикрепления к пяточно-му бугру. При попытке подняться наступает разрыв сухожилия в месте прикрепления.

Описанные поражения, как правило, развиваются на обеих конечностях, но не одновременно. При поражении одной из них животное переносит тяжесть тела на другую, в связи с чем аналогичные повреждения появляются и на другой. При одностороннем разрыве отмечается максимальное сгибание скакательного сустава при движении. При двустороннем — животные не могут подниматься, они ползут на карпальных суставах с подведенными под туловище тазовыми конечностями, часто принимают позу «сидящей собаки» (рис. 20). В области пяточного бугра отмечается при этом понижение местной температуры и болезненности, дефект сухожилий (углубление) у места прикрепления, разрыхление и свободное перемещение обрывка сухожилия в поперечном направлении. Отечность мускулатуры распространяется не

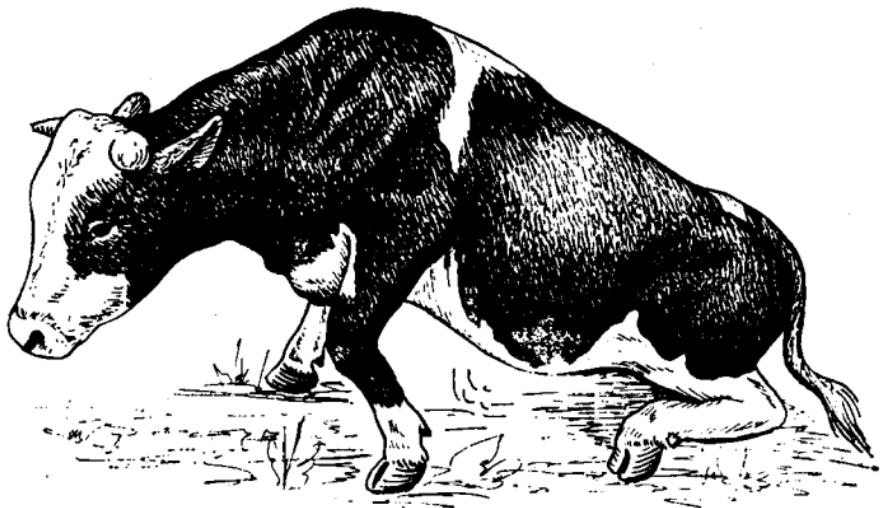


Рис. 20. Поза «сидящей собаки» при разрыве пятого сухожилия (по В. И. Изденскому).

только на заднебедренную группу, но и на область плечевого пояса. Такие животные не в состоянии принимать корм, в связи с чем быстро наступает их истощение. Продолжительность болезни 18—20 дней.

Разделение заболевания на стадии, конечно, условно, так как границу между ними провести трудно. И все же такая классификация необходима для практической ориентации, ведь на третьей и часто на второй стадии, когда у животных появляются необратимые процессы, они должны быть незамедлительно выбракованы.

Нами отмечены также особенности проявления заболевания в зависимости от условий содержания: на привязи — подострое течение и лишь после взвешивания — острое, а при беспривязном — острое (14—18 суток). По-видимому, при беспривязном содержании на решетчатых полах тяжесть тела по всей площади копытец распределяется неравномерно. Если у здоровых животных такое распределение тяжести не оказывается на состоянии конечностей, то у больных перегрузка ускоряет развитие процесса. И кроме того, при групповом содержании увеличивается нагрузка на тазовые конечности во время садки бычков (проявление половых рефлексов), что также ускоряет развитие заболевания.

Патологоанатомические изменения обычно обнаруживаются в мышцах заднебедренной группы и в суставах, особенно в локтевом, карпальном, коленном и скакательном. Изменения в суставах характеризуются узурированием суставного хряща (рис. 21), а в мышцах — их гидренией.

Мышцы заднебедренной группы, а часто и четырехглавая, красно-серого цвета, на разрезе сочные. Их межмышечная соединительная ткань как будто расплывена, а имеющиеся щели разъединены соединительнотканными перегородками на отдельные ячейки, заполненные тягучей мутноватой жидкостью красноватого цвета.

Под кожей, в месте прикрепления пятоного сухожилия, видны участки омертвевшей сухожильной ткани (рис. 22).



Рис. 21. Узуры суставного хряща при коллагенозе.

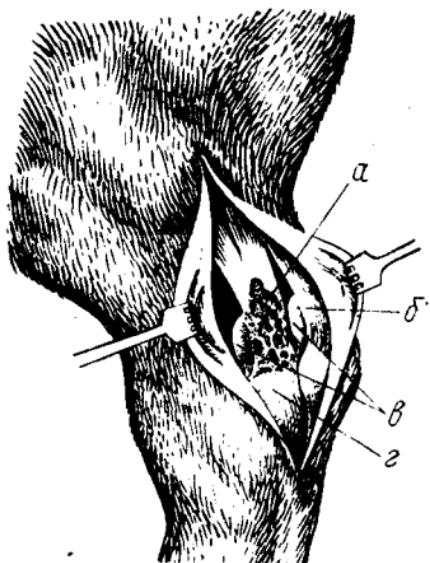


Рис. 22. Некроз пятоного сухожилия:

a — некротизированная сухожильная ткань, *б* — поверхностный пальцевой сгибатель, *в* — бурса пятоного сухожилия, *г* — утолщенный пятоный бугор.

Кроме того, отмечается также разрыхление икроножной мышцы, ее разволокнение, особенно в месте перехода мышечного брюшка в сухожилие.

На внутренних органах вынужденно забитых животных видимые изменения не обаружены. Нельзя не

отметить описанные В. Н. Изденским (1980) морфологические изменения в сухожильной ткани, изученные на микропрепаратах. Они выражались прежде всего неравномерной окраской отдельных волокон кислыми красками (лизис отдельных волокон) или отсутствием их в некоторых местах вообще, скоплением на месте коллагеновых пучков бесструктурной гомогенизированной окси菲尔ной белковой массы, в которой располагались округлой или овальной формы ядра (фибринозное набухание). В дальнейшем такие участки окрашивались основными красками в различной степени — от светло- до густо-голубого. На препаратах виды клетки, цитоплазма которых имеет голубоватый, а ядра — синий цвет.

Структура таких участков напоминает гиалиновый хрящ. Наконец, была видна также бесструктурная однородная пластинчатая масса синего цвета, напоминающая собой костные пластинки.

Следует также отметить, что, вопреки закономерному распределению сухожильных волокон соответственно силе натяжения, местами пучки волокон имеют не прямой, а волнистый характер.

По-видимому, это связано с расщеплением гиалуроновой кислоты межфибрillлярной соединительной ткани.

Кроме того, нельзя не отметить, что кровеносные сосуды хорошо контурируются лишь вокруг участков некроза, тогда как в других местах они слабо заметны.

Таким образом, морфологические исследования позволили отметить наличие разнообразных (переходных) форм поражения, что также характерно для коллагенозов.

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины. В течении коллагеноза, как и любого другого заболевания, необходимо выделять две фазы: патохимическую, или субклиническую, и патофизиологическую, или фазу клинических проявлений. В первую фазу в организме отмечаются серьезные биохимические изменения, пока еще обратимые, но в дальнейшем ведущие за собой нарушения структурные, анатомические, часто необратимые. Поэтому клинический диагноз ставится часто с опозданием.

Мы, к сожалению, диагностируем коллагеноз на стадии заметной хромоты и ясно выраженных очаговых некрозов, т. е. на стадии необратимых анатомических изменений, когда лечение не может дать желаемого результата. Как правило, стадия начальных биохимических изменений, предшествующая клинически оформленному синдрому заболевания, из-под наблюдения ускользает. А ведь своевременная диагностика и ранняя терапия в ряде случаев позволяют купировать процесс в начальной стадии. Поэтому в клинических условиях очень важно применять тесты, динамика показателей которых поможет судить о направленности процессов, происходящих в организме в предклинический период. Такими тестами при коллагенозе мы считаем определение в крови гепарина и гиалуронидазы. Свободный гепарин определяют по методике Сирмаи достаточно подробно описанной во многих руководствах по биохимическим исследованиям. Для определения гиалуронидазы была принята методика Мак-Клина, в модификации Л. Г. Смирновой, в которую мы внесли некоторые изменения, приблизив ее таким образом к ветеринарии. В качестве источника гиалуроновой кислоты, необходимой для постановки реакции, мы взяли не пупочные канатики человека, рекомендованные многими авторами, а синовиальную жидкость суставов крупного рогатого скота, разведенную физраствором 1 : 1 и названную нами гиалуронатом.

Принята следующая методика постановки реакции. В 6 пробирок вносится последовательно увеличивающееся количество исследуемой сыворотки: 0,1—0,2—0,3—0,4—0,5—0,6; в каждую из них добавляется рабочая доза гиалуроната (наименьшее его количество, способное образовать в кислой среде муциновый сгусток). Объем жидкости во всех пробирках доводят физраствором до 1 мл. После тщательного перемешивания содержимого пробирок последние помещают в термостат при температуре 37° на 30 мин, затем охлаждают в воде 3 мин и добавляют в пробирки по 3 капли 15%-го раствора уксусной кислоты. Отмечают, в каком разведении сыворотки задерживается образование муцинового сгустка.

Обычно при нормальном уровне свободного гепа-

рина (10—12 с), являющегося в организме естественным ингибитором гиалуронидазы, фермент в крови не обнаруживается, поэтому мукопротеидный сгусток при давлении кислоты образуется во всех пробирках. Однако с уменьшением количества гепарина до 8 с в крови появляются следы гиалуронидазы.

Последняя расщепляет гиалуроновую кислоту, внесенную с синовиальной жидкостью, вследствие этого мукопротеидный сгусток образуется в пробирках с разведением не 1 : 10, как у здоровых, а 1,5 : 10 и даже 2,0 : 10.

Таким образом, снижение уровня гепарина до 8 с с одновременным появлением в крови гиалуронидазы являются предвестниками коллагеноза, его субклинической, патохимической fazой.

Дифференциальная диагностика. Следует учитывать воспаление пятитрубчатой бурсы, абсцесс на латеральной поверхности скакательного сустава, паралич спинного мозга (при двустороннем поражении), паралич малоберцового нерва. Большое значение для проведения лечебно-профилактических мероприятий имеет дифференциация коллагеноза и D-гиповитаминоза.

Напомним, что алиментарная остеодистрофия, как и коллагеноз, среди откормочного поголовья развивается прежде всего у некастрированных полово-зрелых бычков, так как повышенная энергия их роста, по сравнению с телками и кастрами, требует больших затрат питательных веществ, что к сожалению пока еще не учитывается при составлении рационаов кормления. Поэтому многие специалисты животноводства смешивают эти заболевания, не принимая мер к выравниванию обменных процессов при явлениях D-гиповитаминоза, принимая его ошибочно за коллагеноз. В некоторых хозяйствах, где вопросам витаминно-минерального кормления сельскохозяйственных животных уделяется недостаточно внимания, у бычков наблюдаются и явления алиментарной остеодистрофии, и коллагеноза. Правда, эти явления в таких случаях носят вторичный характер, и при устранении причины остеодистрофии новые больные появляются редко. Необходимо провести дифференциальную диагностику этих двух сходных по клиническим признакам заболеваний.

Грудные конечности выполняют основную нагрузку по поддержанию тяжести туловища. При развитии витаминно-минеральной недостаточности, являющейся причиной алиментарной остеодистрофии, в кровь из костной ткани на первом этапе поступают соли кальция и фосфора. Не случайно поэтому ранние стадии остеодистрофии по количеству кальция и фосфора в сыворотке крови диагностировать невозможно. В силу этого у животного проявляется постепенно развивающаяся слабость грудных конечностей, и видимые изменения локализуются в области крупных суставов — запястного, локтевого, которые становятся как бы вздутыми. На рентгенограммах костей конечностей бычков, находившихся на различных стадиях заболевания, в области эпифизов отмечали истончение и даже полный лизис компактного вещества кости. Изменения в диафизах характеризовались истончением, иногда рассасыванием костных балок и трабекул в губчатом веществе кости и следами спонгиозирования в компактном слое. При этом у животных развивается различной степени хромота, конечность в карпальном суставе как бы вывернута наружу. У таких бычков часто отмечаются спонтанные переломы грудных конечностей.

Если не принимаются меры для устранения нарушений витаминного и минерального обмена, в дальнейшем отмечается «вздутие» скакательного сустава, а у некоторых животных даже отрыв апофиза пятонной кости, так как, стараясь переместить частично тяжесть тела на тазовые конечности, они подводят их под туловище, усиливая тем самым нагрузку на ахиллово сухожилие. При этом пятонный бугор становится утолщенным, однако изменений в ахилловом сухожилии, кроме его расслабления, не обнаруживается.

На рентгенограммах хвостовых позвонков не видно поперечных отростков, значительно увеличено расстояние между суставными площадками, последние позвонки отсутствуют полностью или частично.

Таким образом, при алиментарной остеодистрофии первичный процесс начинается с костной ткани и проявляется клинически поражением костей и суставов сначала грудных, а позже и тазовых конечностей.

При коллагенозе первичные поражения локализуются не в костной ткани, а в сухожилиях тазовых конечностей. При этом без утолщения скакательного сустава отмечается как бы «вздутие» пятоного бугра, различной степени утолщение, разрыхление и очаговое расплавление ахиллового сухожилия, вплоть до полного его некроза у места прикрепления к пятоному бугру. Заболевание, как и при остеодистрофии, проявлялось различной степени хромотой в начале болезни и невозможностью подняться при полном некрозе сухожилия с его разрывом, особенно двусторонним. На рентгенограммах все хвостовые позвонки хорошо контурируются, а в длинных трубчатых костях не видно следов системного остеопороза, в отличие от D-гиповитамина.

Количество кальция в крови при обоих заболеваниях как будто не выходит за рамки физиологической нормы. Однако при D-гиповитаминоze снижается уровень фосфора, это приводит к нарушению фосфорно-кальциевого равновесия (1:3), что никогда не наблюдается при самых тяжелых формах коллагеноза (1:1,8).

При коллагенозах, в отличие от алиментарной остеодистрофии, в крови появляется в свободном виде гиалуронидаза, которую легко выявить по описанной выше методике. Это приводит к снижению уровня свободного гепарина с 11—18 с при остеодистрофии до 4—8 с при коллагенозе. А уровень свободного гепарина не может не сказаться на состоянии свертываемости крови: при остеодистрофии $-8,2 \pm 0,1$ мин, при коллагенозе $-4,6 \pm 0,2$.

Прогноз в начале заболевания сомнительный, а при наступлении некроза сухожильной ткани — неблагоприятный.

Лечение не разработано. С. Бах, Р. Хозе (1966) рекомендуют применение тривитамина (В, D, Е) и препаратов кальция. Но Б. Шиффер (1970) отмечает ухудшение состояния животных после применения витамина D. Л. И. Целищев, В. А. Кунаков, В. Л. Ромм (1972) рекомендуют вводить в очаги поражения рыбий жир.

Не получив положительных результатов от применения глюкозы, хлористого кальция, антибиотиков и

витаминов А и В₁₂, мы решили больных животных кастрировать.

У животных, кастрированных на первой стадии заболевания, в течение 2—3 дней восстанавливалась функция конечностей, исчезала болезненность в области пятого бугра и, что очень важно, не отмечалось потери массы тела; в дальнейшем приrostы у них были такие же, как и у тех, которые не переболели коллагенозом.

После кастрации больных на второй стадии функция конечностей восстанавливалась медленно. Животные стояли с отставленными назад конечностями, а пятый бугор и ахиллово сухожилие оставались утолщенными.

Часто у выздоровевших бычков отмечали неравномерную бугристость по ходу сухожилия; особенно в области пятого бугра, и несколько связанные движения, что, очевидно, было вызвано необратимыми дегенеративными изменениями хряща и ахиллового сухожилия. Масса переболевших животных постепенно восстанавливалась.

Кастрация бычков на третьей стадии заболевания, когда наступала сильная дезорганизация соединительной ткани и тотальный некроз с последующим разрывом сухожилия, ни в одном случае не дала положительных результатов. Поэтому мы рекомендуем больных на первой и второй стадиях подвергать кастрации, на третьей незамедлительно отправлять на вынужденный убой.

Профилактика. При разработке мер профилактики незаразных болезней в настоящее время на первое место ставятся вопросы экономики. Исходя из этого, мы не можем отказаться от интенсификации откорма скота, так как она способствует резкому увеличению производства мяса в стране и снижению его себестоимости.

Промышленное скотоводство предполагает гиподинамию, поскольку сосредоточение на ограниченных площадях огромного поголовья исключает активный мотор при беспривязном содержании и ограничивает двигательную активность животных вообще. А рекомендованные Л. И. Целищевым и др. (1972) с профилактической целью 3—4-часовые активные прогул-

ки неосуществимы.. Однако заслуживает внимания выгульное содержание бычков до достижения половой зрелости. Об этом свидетельствует установленный нами факт уменьшения количества больных в хозяйствах в зимне-весенне время, то есть среди тех животных, которые в летние месяцы находились на выгульном содержании. Вот почему главное внимание мы уделяли вопросам торможения половой функции у бычков.

В литературе описаны различные методы нарушения сперматогенеза, однако наиболее надежным является хирургический. Многие ветеринарные специалисты хозяйств, где встречается заболевание, с профилактической целью вынуждены кастрировать бычков. Действительно, после кастрации бычков в половозрелом возрасте явления коллагеноза у них не проявляются. Нами неоднократно доказывалась высокая профилактическая эффективность различных методов торможения половой функции у бычков. Однако профилактические рекомендации требуют экономического обоснования. Тем более, что многие ученые и животноводы-практики доказывают экономическую целесообразность выращивания и откорма некастрированных бычков.

Наши исследования также подтвердили высказанное предположение: бычки, кастрированные кровавым способом даже в 9—10-месячном возрасте, давали на 100 г меньше среднесуточных приростов массы тела по сравнению с их некастрированными сверстниками.

Однако, во-первых, существуют различные методы кастрации, а во-вторых, конечной целью выращивания и откорма животных является получение большого количества мяса высокого качества при низкой его себестоимости. Тем более что взаиморасчеты хозяйств и государства производятся не по приростам массы тела, а по убойному выходу мяса и категории упитанности.

В последние годы все шире применяется перкутанный метод кастрации, оправданный экономически.

Поэтому мы и решили изучить экономическую эффективность выращивания и откорма бычков, кастрированных в 6-месячном возрасте кровавым и бес-

кровным (перкутанным) способами в условиях привязного и беспривязного содержания.

По нашим данным, в условиях беспривязного содержания при одинаковом кормлении среднесуточные приrostы бычков, кастрированных кровавым способом, были на 57 г ниже, а у кастрированных перкутанным способом на 50 г выше, чем у контрольных животных (некастрированных). При содержании на привязи среднесуточные приросты у перкутанно кастрированных и контрольных были одинаковыми, а у кастрированных обычным способом — на 80 г ниже.

Однако при исследовании после убоя оказалось, что, хотя предубойная масса контрольных бычков была на 14—16 кг выше, чем у кастрированных кровавым способом, масса туши у них оказалась примерно одинаковой, а высшую упитанность имели 50—60% животных.

У перкутанно кастрированных бычков, убитых в 13-месячном возрасте, убойный выход мяса составил 49,6% против 47 у контрольных, а высшая упитанность зарегистрирована у 80% животных.

Если посчитать экономическую эффективность выращивания в денежном выражении с учетом упитанности, то оказывается, что при равных затратах в условиях беспривязного содержания за реализацию каждого контрольного (некастрированного) бычка колхоз получил 406,11 рубля, за кастрированного кровавым способом — 393,4 и за перкутанно кастрированного — 449,46 руб. (при содержании на привязи соответственно 432,65, 429,55 и 459,54 руб.).

Кроме того, по данным Д. В. Коченова (1962), М. С. Зинченко (1963), В. П. Балакирева (1972), И. Е. Поваженко (1977) и др., мясо кастраторов по сравнению с мясом некастрированных бычков отличается более высокой калорийностью, меньшим содержанием влаги, лучшими вкусовыми качествами, мягкостью. А этим факторам в определении качества мяса принадлежит первостепенное значение.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что перкутанская кастрация бычков в 6-месячном возрасте в условиях как привязного, так и особенно беспривязного их содержания является одним из путей увеличения производства говядины и улучшения ее качества.

Напомним, что коллагеноз охватывает 10%' пологорелых бычков. По данным В. И. Изедепского (1980), каждое заболевшее животное наносит хозяйству ущерб на сумму 305 рублей, а среди кастрированных животных никогда не отмечается заболевание. Поэтому перкутанная кастрация бычков является экономически оправданной мерой профилактики коллагеноза в спецхозах и промышленных комплексах. Нельзя оставить без внимания факт, что заболевания не бывает у помесей, хотя их среднесуточные приrostы были значительно выше, чем у чистопородных симменталов. Это может быть объяснено различным уровнем функциональной деятельности щитовидной железы.

По мнению Н. П. Дубинина (1964), гетерозис — это повышенная продуктивность и жизнеспособность организмов, свойственная гибридным формам, полученным от особых генетически подобранных родителей. И хотя это явление было открыто еще Ч. Дарвином, биологическая сущность его еще не до конца раскрыта.

На Украине для этой цели уже используется около 15%' маточного поголовья основных плановых пород, а в перспективе эта цифра будет увеличена до 20—25%'.

Однако нельзя забывать, что гетерозис во многом зависит от условий, в которых находятся помесные животные. Рассчитывать на положительные результаты от межпородных скрещиваний при плохих условиях кормления и содержания нет никаких оснований. Они принесут необходимые результаты лишь в том случае, если условия внешней среды способствуют полной реализации наследственных качеств животных.

Установлено, что у мясных пород скота по сравнению с молочным активность щитовидной железы значительно ниже. Это приводит и к понижению окислительных процессов в организме. Известно также, что уменьшение в определенных пределах уровня тироксина способствует лучшей усвояемости питательных веществ корма. И кроме того, отмечена прямая связь щитовидной железы с половыми, у помесей половое возбуждение менее выражено, чем у симментальского скота. Поэтому они меньше беспокоятся. Можно

предположить, что помеси более устойчивы к воздействию неблагоприятных факторов, следовательно, можно рекомендовать для специализированных хозяйств по откорму крупного рогатого скота межпородное скрещивание как метод повышения продуктивности животных и одновременно профилактики коллагеноза.

Пониженная активность щитовидной железы у мясных пород и связанная с этим их устойчивость к воздействию неблагоприятных факторов натолкнули ученых на мысль несколько затормозить ее деятельность с помощью фармакологических препаратов. В опытах было доказано, что некоторое угнетение активности щитовидной железы (в физиологических пределах) с помощью тиреостатиков улучшает основные показатели откорма молодняка крупного рогатого скота. Снижая уровень окислительных процессов в организме, эти препараты способствуют оптимальному для эффективного откорма животных течению биохимических и физиологических реакций.

В основе применения тиреостатических веществ в заключительный период откорма лежит их способность снижать энергетический обмен. При этом ускоряется соматическое созревание организма, усиливается депонирование энергетических веществ, что ускоряет откорм.

Практическое применение в животноводстве нашли многие тиреостатические препараты — дииодтирозин, бетазин, тиомочевина, 6-метилтиоурацил, мерказолил и др.

По многочисленным данным, эти препараты у крупного рогатого скота давали выраженный анаболический эффект, проявившийся увеличением среднесуточных приростов на 10—24 %. У подопытных бычков уменьшалось количество внутреннего жира за счет использования его в процессе окисления как высокоэнергетического вещества. Эта энергия используется в синтезе органических веществ тела, что и способствует повышению прироста и накоплению массы мышечной ткани.

В последние годы в качестве тиреостатиков животноводы страны начали применять хлорнокислый аммоний и хлорнокислый магний.

Замечено, что хлорнокислый аммоний, значительно повышая привесы у бычков, одновременно тормозит у них половую функцию: половые рефлексы проявлялись более медленно, животные вели себя спокойно. Это натолкнуло нас на мысль использовать названный препарат в целях профилактики коллагеноза.

В наших исследованиях хлорнокислый аммоний в заключительный период откорма (внутрь из расчета 2,5 мг/кг) повысил среднесуточный привес в сравнении с контрольными животными при одинаковом кормлении на 114 г, однако профилактическое действие его оказалось недостаточным: если в подопытной группе на протяжении опыта выделили 2 больных, то в контрольной (не получавших тиреостатиков) — 3 головы. Использование препарата более молодым животным (10—11 месяцев) в течение двух месяцев, а затем, после месячного перерыва, еще трех месяцев также значительно повышало среднесуточный привес (на 135 г в сутки). Кроме этого, из группы контрольных животных в заключительный период откорма выбракованы 6 бычков с признаками некроза ахиллового сухожилия, тогда как среди подопытных бычков на протяжении 6 месяцев наблюдений случаев подобных заболеваний не зарегистрировано.

Заслуживают внимания результаты опытов в одном из колхозов Черкасской области, где коллагенозподобное заболевание бычков регистрировалось особенно часто. Было отмечено повышение эффективности откорма после имплантации под кожу таблетки бетазина (150—200 мг на голову). Одновременно в подопытных группах животных поражения пятонного сухожилия не наблюдалось.

В названных хозяйствах бетазин применяется в массовом масштабе на протяжении четырех лет. Это не только повысило среднесуточные приросты, но одновременно позволило ликвидировать заболевание конечностей у животных.

Аналогичные результаты получены (И. С. Панько, А. М. Журбенко) в Веселовском межколхозном предприятии по производству говядины (Запорожская область) и колхозе «Заря коммунизма» Репкинского района Черниговской области, где таблетки бетазина имплантировались с целью профилактики коллагеноза.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Влияние условий содержания на заболеваемость конечностей	5
Общие меры профилактики заболеваний в области пальца	10
Фиксация конечностей	14
Успокоение, обездвиживание, обезболивание	18
Болезни, связанные с изменением условий содержания	22
Параплегия тазовых конечностей	22
Флегмона бедра и голени	27
Тарсальные тендовагиниты	30
Тендовагинит сгибателей пальца	36
Прекарпальный бурсит	40
Ревматизм	44
Гнойно-некротические процессы в области пальца	50
Некроз кожи свода межкопытцевой щели	52
Флегмонозные процессы	54
Гнойный пододерматит	63
Специфическая язва подошвы	67
Гнойное воспаление копытцевого сустава	71
Некробактериоз	77
Экзема в области путевого сустава	83
Деформация копытец	87
Болезни, связанные с кормлением	91
Спондилез	91
Артроз	95
Коллагеноз	102

20 K.

