

Учреждение образования
«Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия
ветеринарной медицины»

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ НУТРИЙ

Монография



ВИТЕБСК
ВГАВМ
2008

Незаразные болезни нутрий: монография / В. А. Герасимчик [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2008. – 124 с. - ISBN 978-985-512-160-3.

В монографии представлены данные по этиологии, распространению, патогенезу, патологоанатомическим изменениям при незаразных болезнях нутрий. Изложен материал по симптоматике, диагностике, дифференциальной диагностике, способам лечения и профилактики незаразных заболеваний у нутрий.

Предназначена для ветеринарных врачей, зооинженеров, руководителей хозяйств, студентов, ученых и слушателей курсов повышения квалификации сельскохозяйственных ВУЗов.

Ил. 10. Библиогр. : 17 назв.

Печатается по решению редакционно-издательского совета УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» от 2008 г. (протокол №)

Авторы:

д-р. ветеринар. наук, проф. *В. А. Герасимчик*, канд. ветеринар. наук, доц. *И. М. Луппова*, канд. ветеринар. наук, доц. *В. В. Петров*, канд. ветеринар. наук, асс. *Е. Ф. Садовникова*

Научный редактор д-р. ветеринар. наук, проф. *В. С. Прудников*

Рецензенты:

канд. ветеринар. наук, доц. *А. Г. Ульянов*, канд. ветеринар. наук, доц. *И. С. Шевченко*

ISBN 978-985-512-160-3

© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2008

Научное издание

**Герасимчик Владимир Александрович,
Луппова Ирина Михайловна,
Петров Василий Васильевич,
Садовникова Елена Федоровна**

НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ НУТРИЙ

Монография

Ответственный за выпуск **В. А. Герасимчик**
Технический редактор **Р. И. Тихонова**
Компьютерный набор и верстка **Е. Ф. Садовникова**
Корректор **И. Н. Пригожая**

Подписано в печать Формат 60х90 1/16. Бумага офсетная.
Гарнитура Times New Roman. Ризография.
Усл. печ. л. 7,75 . Уч.-изд. л. 5,03. Тираж экз. Заказ

Издатель и полиграфическое исполнение УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины».

ЛИ № : 02330/0133019 от 30.04.2004 г.
210026, г. Витебск, ул. 1-ая Доватора, 7 / 11.
Тел. 8 (0212) 35-99-82.

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	4
Болезни органов дыхания.....	6
Болезни органов пищеварения.....	14
Болезни сердечно-сосудистой системы.....	29
Болезни мочевыделительной системы.....	34
Болезни крови.....	42
Болезни нервной системы.....	44
Акушерские и гинекологические болезни.....	48
Болезни обмена веществ.....	63
Отравления.....	78
Хирургические болезни.....	106
Заключение.....	112
Список литературы.....	113
Приложение.....	115

ВВЕДЕНИЕ

Нутрия – крупный южноамериканский полуводный грызун. Название его в переводе с испанского означает «выдра». Нутрии впервые были завезены в СССР в 1930 году из Аргентины.

В отличие от плотоядных пушных зверей для выращивания нутрий требуются в основном растительные корма, которые доступнее и значительно дешевле мясо-рыбных. Нутрия дает ценную шкурку различных расцветок, которая в невыщипанном виде по носкости приближается к шкурке норки или лисицы, а кроличью превосходит примерно в 10 раз. Красивый, теплый и легкий мех нутрии пользуется большим спросом у населения. Из шкурок нутрий изготавливают шапки, воротники, шубы, жакеты и другие изделия. От нутрии получают также высококачественное пищевое мясо, которое по питательности и диетическим качествам не уступает крольчатине.

Средняя живая масса взрослой нутрии достигает 5–7 кг, иногда 9–10 кг и более. Длина туловища от кончика морды до корня хвоста – 45–60 см. Самцы крупнее самок. Хвост в сечении круглый, покрыт темно-серыми чешуйками и редким грубым волосом; длина хвоста – 25–35 см.

Нутрии обладают достаточно высокой устойчивостью и малой восприимчивостью к болезням. Однако и для них необходимо проводить основные профилактические мероприятия:

- регулярная чистка и дезинфекция домиков, выгулов и бассейнов;
- удаление навоза и грязной подстилки;
- уничтожение мух и их личинок;
- уничтожение трупов умерших нутрий (сжигание);
- обеспечение доброкачественного корма и питьевой воды, чистой посуды;
- борьба с вредными грызунами.

Дезинфекцию надо проводить регулярно и в обязательном порядке. Лучше всего это делать 2 раза в год: весной и

КАФЕДРА ПАНАТОМИИ И ГИСТОЛОГИИ

Кафедра патанатомии и гистологии Витебского ветеринарного института основана в 1926 году. В разные годы ею заведовали профессора Бальзаментов А.Д., Белкин Б.Я., Гаврилов А.И., Калинин А.С., Федоров А.И., Жаков М.С., Прудников В.С.

Сегодня в УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» при кафедре создана научная школа ветеринарной иммуноморфологии, которую возглавляет доктор ветеринарных наук, профессор Прудников В.С., открыта аспирантура и магистратура. На кафедре выполнены и защищены 4 докторских, 30 кандидатских и 1 магистерская диссертации, получено 5 авторских свидетельств на изобретения и 6 патентов.

В настоящее время на кафедре работают 14 преподавателей, в том числе 1 доктор ветеринарных наук, профессор, 9 доцентов, 4 ассистента, 3 аспиранта и 1 магистрант.

Научное направление работы сотрудников – изучение иммуноморфогенеза у животных при болезнях, их ассоциациях, вакцинациях, а также влияние на него иммуномодулирующих и других лекарственных препаратов. На кафедре создана база для оказания помощи практикующим ветеринарным врачам в проведении патологоанатомического, гистологического, гистохимического, электронномикроскопического исследований.

По всем интересующим Вас вопросам можно обращаться по тел. 8 (0212) 37-46-21

Наш адрес: 210026, г. Витебск, ул.1-я Доватора, 7/3
Учебно-лабораторный корпус ВГАВМ

С 1973 по 1996 год руководил кафедрой фармакологии и токсикологии Арестов И.Г. Под руководством профессора Арестова И.Г. выполнено 3 кандидатские диссертации, написано 3 монографии, 3 учебника, опубликовано 132 работы.

С 1996 года руководит кафедрой кандидат ветеринарных наук, доцент Толкач Николай Григорьевич. Является соавтором 3 учебников; 2 монографий; 3 справочников; ветеринарной энциклопедии, 57 комплектов НТД и наставлений по применению на новые лекарственные препараты, 9 рекомендаций, утвержденных МСХ и П РБ, имеет 3 патента на изобретение. Под его руководством защищено 3 кандидатские диссертации, обучаются 3 аспиранта.

При кафедре имеется аспирантура. С 2005 года при кафедре открыта докторантура, с 2006 года – магистратура.

Сотрудниками кафедры активно ведется учебно-методическая научно-исследовательская работа. Постоянно на кафедре проводится работа по заданиям государственных программ по разработке лекарственных средств для ветеринарии. За последние пять лет сотрудники кафедры в соавторстве с сотрудниками кафедр паразитологии, акушерства и др. разработали и внедрили в практику ветеринарной медицины 205 новых фармакологических препаратов, получили 7 патентов на изобретения, издан ряд учебников и книг.

С целью обеспечения развития животноводства республики качественными отечественными ветеринарными препаратами все шире практикуется проведение договорных исследований непосредственно с предприятиями, потребителями научно-технической продукции.

По всем интересующим Вас вопросам можно обращаться по тел. 8 (0212) 37-06-83

Наш адрес: 210026, г. Витебск, ул.1-я Доватора, 7/3
Учебно-лабораторный корпус ВГАВМ

осенью. В случае появления заболеваний или подозрения на них необходимо провести вынужденную дезинфекцию.

У входа на ферму обязателен дезковрик. Качество продуктов для кормления нутрий проверяют по внешнему виду, запаху, вкусу, наличию плесени.

Вода для приготовления кормов и купания зверей должна быть чистой, не зараженной вредными микроорганизмами. Посуду, в которой готовят корм, следует держать в чистоте, время от времени обрабатывать 0,5%-м раствором калия перманганата.

Приобретать животных лучше в хозяйствах, благополучных по заразным заболеваниям нутрий. Больных и плохо приспособившихся к данным условиям зверей следует выбраковывать. Это гарантирует в дальнейшем успешное разведение нутрий, устойчивых к болезням и хорошо приспособленных к условиям кормления и содержания.



БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

Ринит (*Rhinitis*)

Ринит – воспаление слизистой оболочки носовой полости, сопровождающееся выделением экссудата. По течению может быть острым и хроническим, по происхождению – первичным и вторичным, по характеру экссудата – катаральным, гнойным, фибринозным или геморрагическим. Чаще наблюдается у молодняка в холодное время года.

Этиология. Первичные риниты вызывают неблагоприятные условия внешней среды: нарушения температурно-влажностного режима, антисанитарные условия содержания (пыль, вредные газы), укусы в области носа, вторичные – инфекционные заболевания (сальмонеллез, пастереллез, аденовирусная инфекция).

Предрасполагающими факторами являются несбалансированное кормление, недостаток в рационе витамина А.

Патогенез. Первичные факторы снижают местную резистентность тканей, что позволяет условно-патогенной микрофлоре, постоянно обитающей в носовой полости, активизироваться и вызвать воспалительный процесс.

Слизистая оболочка носа отекает, накапливается экссудат, носовые ходы сужаются и, как следствие, развивается дыхательная недостаточность. Всасывание продуктов воспаления и микробных токсинов в кровь приводит к интоксикации.

Клинические признаки. Отмечается небольшое угнетение животного, аппетит сохранен или слегка снижен, дыхание затруднено. Температура тела в норме или слегка повышена. Слизистая оболочка носа гиперемирована, отечна. Из ноздрей выделяется экссудат, соответствующий характеру воспаления (рисунок 1).

При высыхании экссудата образуются корочки, закупоривающие ноздри. Нутрии чихают, сопят, трясут головой, лапками пытаются удалить засохшие корочки с поверхности носа.

опубликовано более 40 научных статей, сделано 27 докладов на конференциях, выполнено и защищено более 20 дипломных работ. Пять человек из числа бывших выпускников продолжают обучение в аспирантурах БелНИИЭВ и академии.

Кафедра постоянно оказывает большую помощь производству. Преподаватели кафедры постоянно выезжают в командировки с целью оказания помощи ветеринарным специалистам в диагностике, лечении и профилактике болезней мелких животных и птиц. В клинике кафедры ведется прием больных животных, принадлежащих частным владельцам, государственным и коммерческим предприятиям и организациям.

По вопросам сотрудничества обращаться по адресу:

210026, Республики Беларусь, ул. 1-я Доватора, 7/11

кафедра болезней мелких животных и птиц

тел. раб.: 8-0212-37-47-07

тел. моб.: +375-29-713-96-03 (заведующий кафедрой – доктор ветеринарных наук, профессор

Герасимчик Владимир Александрович)

КАФЕДРА ФАРМАКОЛОГИИ И ТОКСИКОЛОГИИ

Кафедра фармакологии была организована в октябре 1925 года. На кафедре студенты изучают такие дисциплины как: фармакология и фитотерапия, ветеринарная токсикология, клиническая фармакология в акушерско-гинекологической патологии (специализация акушерство, гинекология и биотехнология размножения животных), фармакотерапия болезней свиней (специализация болезни свиней). В 2008 году открыта новая специальность ветеринарная фармация (квалификация провизор ветеринарной медицины).

Большой вклад в развитие ветеринарной фармакологии внесла Петрова Е.В., которая руководила кафедрой с 1946 по 1973 годы.

КАФЕДРА БОЛЕЗНЕЙ МЕЛКИХ ЖИВОТНЫХ И ПТИЦ

Кафедра болезней мелких животных и птиц была создана 1 января 1997 года на основании решения Совета академии в целях улучшения теоретического и практического обучения студентов.

Первым заведующим кафедрой был назначен доктор ветеринарных наук, профессор Прудников В.С. Под его руководством были разработаны типовые и рабочие программы по пяти дисциплинам, а также проведен большой объем работы по становлению кафедры.

В настоящее время на кафедре работают: Герасимчик В.А. (заведующий кафедрой, доктор ветеринарных наук, профессор): доценты: Забудько В.А., Гиско В.Н., Егоров В.М., Михайлова-Кузьмина А.В.; ассистенты: Большаков С.А., Николаенко М.Ф., Садовникова Е.Ф., Засинец С.В., Ковалевская Е.О.; аспирант Дунец Е.Н.; лаборанты: Сенюк И.К., Савченко Н.М., Парфенова И.В., ординаторы: Пашуто В.М. и Пашуто А.В.

На кафедре ведется подготовка студентов факультета ветеринарной медицины и зооинженерного факультета по дисциплинам: «Болезни мелких животных и птиц», «Болезни пчел» и «Пчеловодство», «Болезни рыб» и «Рыбоводство».

Ежегодно по линии ФПКП проходят повышение квалификации врачи птицефабрик, зверохозов и горветстанций. При кафедре также осуществляется подготовка врачей по болезням птиц и болезням пчел и рыб. Имеются курсы по подготовке кинологов.

Сотрудники кафедры проводят большую научно-исследовательскую работу на тему: "Разработка новых эффективных методов диагностики и лечебно-профилактических средств при болезнях мелких млекопитающих животных, птиц, рыб и пчел", которая рассчитана на 2006–2010 гг.

Особое внимание на кафедре уделяется научно-исследовательской работе студентов. По результатам работы

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка носа и носовых раковин отечна и гиперемирована.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно на основании данных анамнеза и клинических признаков.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить поражения придаточных пазух носа и инфекционные болезни: пастереллез, сальмонеллез, аденовирусную инфекцию и др., где определяющим является выделение возбудителя.

Лечение начинают с устранения этиологических факторов. Корки вокруг носа смачивают 3%-м раствором перекиси водорода, смазывают борным вазелином или глицерином и удаляют, а слизистую оболочку носа орошают 0,2%-м раствором этакридина лактата, 0,02%-м раствором фурацилина, 2%-м раствором натрия гидрокарбоната, 0,5%-м раствором танина или 1%-м раствором калия перманганата.

В случае выраженного нарушения дыхания в результате отека слизистой оболочки носа в полость носа закапывают 0,05%-й раствор нафтизина или 0,05%-й раствор ксилометазолина по 1–2 капли 2–3 раза в сутки. Для стимуляции иммунитета задают метилурацил в дозе 0,01 г/кг массы животного 2–3 раза в сутки с кормом. При необходимости применяют линкомицин гидрохлорид 2 раза в сутки внутримышечно или подкожно в дозе 0,015 г/кг до выздоровления или гомеопатический препарат эвентон внутримышечно или подкожно по 0,5–1,5 мл на животное 1–2 раза в сутки в течение 5–8 дней. Для улучшения обменных процессов, а также как противовоспалительное средство назначают гомеопатические препараты травматин, лиарсин внутримышечно или подкожно по 0,5–1,5 мл 1–2 раза в сутки в течение 5–8 дней.

Профилактика. Строго соблюдать параметры микроклимата в местах содержания животных, обеспечить полноценное кормление с достаточным содержанием витаминов А и С.

Бронхит (*Bronchitis*)

Бронхит – воспаление слизистой оболочки бронхов. По

течению различают острый и хронический бронхит, по происхождению – первичный и вторичный, по характеру воспаления – катаральный, фибринозный, гнойный, гнилостный (ихорозный) и геморрагический. Чаще болеют молодые животные в осенне-зимний период.

Этиология. Этиологические факторы в основном такие же, как и при рините: переохлаждение, вдыхание раздражающих газов, повышенная микробная обсемененность воздуха, нарушения в кормлении и содержании (низкая температура, повышенная влажность, сквозняки). Предрасполагает к заболеванию гиповитаминоз А. Хроническое течение бронхита чаще отмечается у ослабленных и старых животных. Вторичные бронхиты возникают при инфекционных заболеваниях.

Патогенез. Под действием этиологических факторов происходит раздражение рецепторов, увеличивается проницаемость кровеносных сосудов слизистой оболочки бронхов, происходит выпотевание экссудата, вследствие чего у животного развивается кашель. По причине отека и скопления экссудата просвет бронхов сужается, чем обуславливает нарушение газообмена. Всасывание продуктов воспаления в кровь приводит к интоксикации и повышению температуры тела.

Клинические признаки. Нутрии угнетены, корм принимают неохотно, часто чихают, кашляют, у них хриплое, учащенное дыхание, из носа выделяется экссудат, температура тела повышена. В начале болезни кашель сухой, болезненный, затем – влажный, менее болезненный. При аускультации легких отмечается жесткое дыхание и влажные хрипы, в крови – нейтрофильный лейкоцитоз и повышение СОЭ. При хроническом течении температура тела в пределах нормы, отмечается анемичность слизистых оболочек, сухой кашель, иногда в виде приступов, дыхание напряженное, животные худеют, аускультацией устанавливают сухие хрипы, в крови – эозинофилия и моноцитоз.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка бронхов гиперемизирована, с кровоизлияниями, покрыта экс-

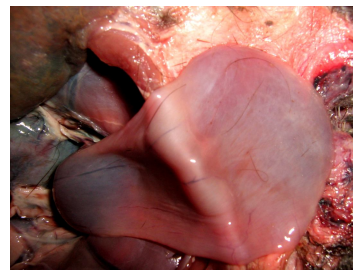


Рисунок 9.
Уроцистит



Рисунок 10.
Рана



Рисунок 5.
Диарея

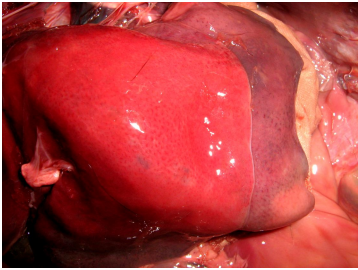


Рисунок 6.
Гепатит

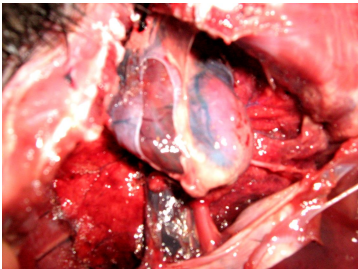


Рисунок 7.
Миокардит

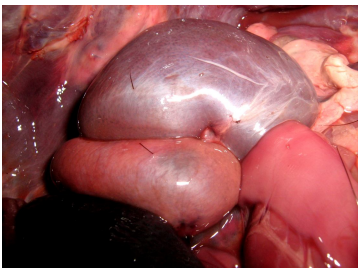


Рисунок 8.
Пиелонефрит

судатом соответствующего характера, при хроническом бронхите может быть атрофия слизистых оболочек бронхов.

Диагностика. Диагноз ставят на основании данных анамнеза, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований. Подтверждают рентгеноскопией.

Дифференциальная диагностика. Исключают вторичные бронхиты при инфекционных заболеваниях (пастереллез и др.).

Лечение. Прежде всего, устраняют основную причину болезни: сквозняки в помещении, переохлаждение и т. п. Лечение проводят антибактериальными препаратами: триметокс 0,1 г/1,5 кг массы животного внутрь 2 раза в сутки 7–10 дней; 5%-й раствор энрофлоксацина в дозе 0,1 мл/кг массы животного раз в сутки подкожно или внутримышечно, линкоспектин – 1,0 мл/5 кг массы животного 2 раза в сутки 7–10 дней подкожно или внутримышечно. Внутримышечно или подкожно вводят эвентон, лиарсин в дозе 0,5–1,5 мл на животное 1–2 раза в сутки в течение недели. Для выведения экссудата из бронхов применяют ингаляции настоев лекарственных трав (ромашки, шалфея и др.) и отхаркивающие препараты: натрия гидрокарбонат 0,1–0,2 г/кг массы животного в комплексе с аммония хлоридом в дозе 0,02–0,03 г/кг массы животного 2 раза в сутки до выздоровления. Для расширения бронхов применяют 2,4%-й раствор эуфиллина в дозе 0,25 мл/кг массы животного подкожно 1–2 раза в сутки. Также назначают витамины А, Е, С и иммуностимуляторы. Показано применение физиотерапевтических процедур: прогревания грудной клетки лампой соллюкс и др.

Профилактика. Строго соблюдать параметры микроклимата в помещениях для нутрий и обеспечить их полноценное кормление.

Бронхопневмония (*Bronchopneumonia*)

Бронхопневмония – это воспаление бронхов и легких, характеризующееся скоплением катарального экссудата и на-

рушением дыхательной функции. По течению различают острую и хроническую бронхопневмонию, а по происхождению – первичную и вторичную.

Этиология. Часто возникает как осложнение после ринита или бронхита или самостоятельно под действием комплекса неблагоприятных факторов, более сильно и продолжительно действующих: переохлаждение, сквозняки, повышенная загазованность, запыленность и микробная обсемененность воздуха. Важную роль в развитии бронхопневмонии играет также условно-патогенная микрофлора.

У взрослых нутрий первичные пневмонии бывают редко. Чаще болеет молодняк, содержащийся в неудовлетворительных условиях. Заболевание также возникает при неумелом кормлении щенков, оставшихся без матери, или при неправильном введении лекарственных препаратов через рот.

Предрасполагает к болезни и общий недокорм, при котором иммунитет организма животных резко ослаблен.

Патогенез. Под действием этиологических факторов происходит нарушение функций бронхов и альвеол. Происходит застой крови, повышение проницаемости кровеносных сосудов и выпотевание экссудата. Скопившийся в альвеолах и бронхах экссудат нарушает газообмен, что приводит к развитию гипоксии, гиперкапнии и гипоксемии. Всасывание токсических продуктов воспаления и жизнедеятельности микроорганизмов в кровь вызывает интоксикацию и повышение температуры тела.

Клинические признаки. Больные нутрии отказываются от корма, угнетены, подолгу лежат. Температура тела повышена на 1–2 °С, дыхание затруднено, брюшного типа, до 80 дыхательных движений в минуту, пульс учащен – до 150–200 ударов в минуту. Из носовых отверстий отмечается истечение катарального экссудата. Вначале появляется сухой, затем влажный кашель. При аускультации слышно затрудненное, жесткое везикулярное с хрипами дыхание, при перкуссии – очаги притупления. В крови отмечают повышение СОЭ, лейкоцитоз, нейтрофилию со сдвигом ядра влево, снижение ре-

ПРИЛОЖЕНИЕ



Рисунок 1.
Ринит

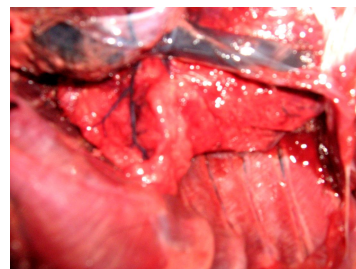


Рисунок 2.
Бронхопневмония

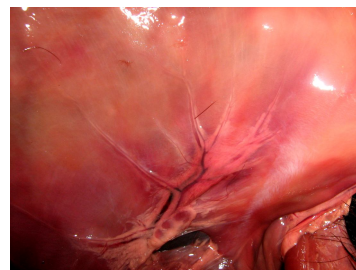


Рисунок 3.
Гастрит

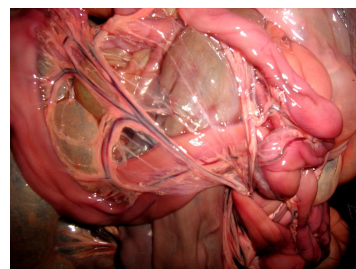


Рисунок 4.
Гастроэнтерит

15. Смирнов, В.В. Песцы. Нутрии. Ондатры. – Москва : «РИПОЛ КЛАССИК», 2001. – 384 с.

16. Справочник по болезням кроликов, нутрий и ондатр / Н.Ф. Карасев [и др.]. – Минск : Ураджай, 1994. – 176 с.

17. Ционский, Г.С., Рыминская, Е.И. Любительское кролиководство и нутриеводство / Г.С. Ционский, Е.И. Рыминская. – Минск : Ураджай, 1977. – 224 с.



зервной щелочности.

При хроническом течении происходит периодическое обострение и затухание клинических признаков. Отмечают исхудание животного, потерю аппетита, апатичность, анемию слизистых оболочек. Температура тела в пределах нормы. Наблюдается учащенное напряженное дыхание, кашель в виде приступов.

Патологоанатомические изменения. Легкие неспавшиеся, темно-красного цвета, уплотнены, при разрезе вытекает экссудат, кусочки легкого тяжело плавают или тонут в воде.

Диагностику проводят комплексно на основании данных анамнеза, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований, подтверждают рентгеноскопией.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от бронхита, при котором температура тела нормализуется с появлением влажного кашля; от специфических пневмоний, например пастереллезной, сальмонеллезной, диплококковой и др., где основой диагностики является выделение специфического возбудителя.

Лечение. Больной нутрии улучшают условия содержания, изолируют ее в отдельную клетку с обильной подстилкой, обеспечивают диетическое кормление с большим содержанием витаминов. Внутримышечно вводят антибиотики: бензилпенициллин 10–25 тыс. ЕД/кг массы животного 3–4 раза в сутки, окситетрациклина гидрохлорид 20–25 тыс. ЕД/кг массы животного 2–3 раза в сутки, гентамицина сульфат 0,005–0,008 г/кг массы животного раз в сутки до выздоровления. Возможно применение антимикробных препаратов перорально: триметокс в дозе 0,1 г/1,5 кг массы животного 2 раза в сутки 7–10 дней, энробиозол 10%-й порошок в дозе 0,1 г/кг массы животного 2 раза в сутки до выздоровления. Для облегчения выведения экссудата внутрь задают отхаркивающие препараты: бромгексин в дозе 0,0002 г/кг массы животного 2–3 раза в сутки, амброксол в дозе 0,0015 г/кг массы животного 2 раза в сутки с кормом или водой. Используют ингаляции с

противовоспалительными и отхаркивающими препаратами. Применяют витаминные препараты для стимуляции неспецифической реактивности организма. Назначают также гомеопатические препараты эвinton, лиарсин, АСД-гомаккорд в дозе 0,5–1,5 мл на животное 1–2 раза в сутки в течение 5–10 дней. Применяется также облучение больных нутрий инфракрасными и ультрафиолетовыми лучами по 10–20 мин в течение 5–7 дней.

Профилактика. Строго соблюдать параметры микроклимата в помещениях для нутрий, обеспечить их полноценное кормление и исключить возможность возникновения инфекционных заболеваний.

Плеврит (*Pleuritis*)

Плеврит – воспаление плевры.

По характеру воспалительного процесса плевриты делятся на сухие и экссудативные. Чаще регистрируются экссудативные плевриты, характеризующиеся накоплением воспалительного экссудата в плевральной полости: серозный, фибринозный, геморрагический, гнойный и гнилостный. По течению плеврит может быть острым и хроническим, по распространению – односторонним и двухсторонним.

Этиология. Чаще всего плеврит возникает как осложнение при пневмонии, перитоните и др. Нередко плеврит возникает при травматизации грудной полости. Часто к плевритам приводит занесение патогенной микрофлоры лимфогенным путем. Большое значение имеет снижение резистентности организма.

Патогенез. Под действием этиологических факторов развивается воспаление, размножается патогенная микрофлора, и образуется большое количество экссудата, который скапливается в плевральной полости, нарушая работу сердца и легких. Продукты воспаления, всасываясь в кровь, обуславливают повышение температуры тела и интоксикацию. Трение листков плевры вызывает сильную болезненность грудной клетки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Ахметов, И.З. Нутриеводство / И.З. Ахметов. – Ташкент. – Мех-мат, 1988. – 104 с.
2. Барабаш-Никифоров, И.И. Разведение нутрий – выгодная отрасль хозяйства / И.И. Барабаш-Никифоров. – Воронежское областное Книгоиздательство, 1952. – 75 с.
3. Берестов, В.А. Звероводство / В.А. Берестов. – Санкт-Петербург : Лань, 2002. – 480 с.
4. Василенко, В.Н. Нутриеводство. Практическое руководство / В.Н. Василенко, Л.П. Миронова, А.А. Миронова. – Ростов н/Д. : Феникс, 2003. – 320 с.
5. Груздев, К.Н. Грызуны и кролики (содержание, уход, разведение и лечение): Справочник / К.Н. Груздев. – Москва : Книжная находка, 2003. – 256 с.: ил.
6. Дорош, М.В. Болезни кроликов и нутрий / М.В. Дорош. – М. : Вече, 2007. – 160 с.
7. Ерин, А.Т. Приусадебное кролиководство и нутриеводство / А.Т. Ерин, В.Г. Плотников, Е.И. Рыминская. – Минск : Ураджай, 1990. – 384 с.
8. Кладовщиков, В.Ф. Нутрии в приусадебном хозяйстве / В.Ф. Кладовщиков, Г.А. Кузнецов, Ю.А. Яковенко. – Москва : Россельхозиздат, 1982 – 71 с.
9. Копылова, Н.А. Нутриеводство: Практическое руководство / Н.А. Копылова. – Минск : Современное слово, 2003. – 176 с.
10. Литвинов, В.Ф. Звероводство / В.Ф. Литвинов, В.С. Романов. – Минск : БГТУ, 2005. – 724 с.
11. Нутрии (разведение, содержание, переработка мяса, выделка шкур) / Автор сост. Н.Н. Голонзко. – Ростов-н/Д. : Феникс, 2002. – 160 с.
12. Павлов, М.П. Нутрия / М.П. Павлов. – Москва : Заготиздат, 1951. – 100 с.
13. Разведение нутрий / Автор сост. Д.В. Нестерова. – Москва : «Вече», 2004. – 176 с.
14. Приусадебное животноводство / Автор сост. Д.В. Нестерова. – Москва : «Вече», 2004. – 400 с.

мл на животное 2 раза в сутки до выздоровления. При глубоких ранах, проникающих в грудную или брюшную полость, лечение неоправданно и экономически невыгодно. Таких животных выбраковывают.

Профилактика. Строго соблюдать условия кормления, содержания, эксплуатации животных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исходя из вышеизложенного, можно отметить, что нутрии относительно мало восприимчивы к заболеваниям. Соблюдение основных ветеринарно-санитарных правил позволяет сохранить их здоровыми и способными к воспроизводству. Основные профилактические мероприятия сводятся к тому, чтобы не приобретать больных животных, соблюдать карантин не менее месяца, регулярно чистить, мыть и дезинфицировать клетки, выгулы, бассейны, кормушки, поилки, инвентарь; удалять навоз; уничтожать мух и их личинок, вредных грызунов; обеспечивать животных полноценными кормами и чистой питьевой водой.

Клинические признаки. У животного наблюдается повышение температуры тела, угнетение, отсутствие аппетита, одышка, при одностороннем плеврите – асимметрия дыхательных движений. Особенностью является болезненность грудной клетки и кашель при передвижении зверя. При аускультации прослушиваются шумы трения (при сухом плеврите) или шумы плеска (при экссудативном). Пальпация грудной клетки вызывает сильное беспокойство зверьков. В крови отмечается лейкоцитоз и нейтрофилия со сдвигом ядра влево.

Патологоанатомические изменения. Плевра утолщена, гиперемирована, матовая, без блеска, с кровоизлияниями и наложениями фибрина. В плевральной полости содержится большое количество экссудата.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно на основании данных анамнеза, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований. Возможно проведение рентгеноскопии и пункции плевральной полости с целью получения экссудата.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от специфических плевритов при пастереллезе, диплококковой септицемии, туберкулезе, при которых выделяют специфический возбудитель, а также от гидроторакса на основании получения транссудата.

Лечение. Больных животных изолируют, ограничивают дачу воды. Назначают курс антибиотикотерапии (см. бронхопневмонию). Кроме того, при экссудативном воспалении при необходимости проводят пункцию грудной клетки, которую осуществляют иглой с присоединенным к ней шприцем с целью удаления экссудата. После удаления экссудата в плевральную полость вводят 0,5%-й раствор диоксида в дозе 1–3 мл. В качестве противовоспалительных средств и средств, усиливающих регенеративные процессы, подкожно вводят АСД–гомаккорд и лиарсин в дозе 0,5–1,5 мл на животное 1–2 раза в сутки в течение 5–10 дней; как иммуностимулирующее – эвinton в дозе 0,5–1,5 мл на животное подкожно 1–2 раза в

сутки в течение 5–10 дней.

Профилактика. Исключить воздействие на животных неблагоприятных факторов, организовать полноценное кормление и содержание.

БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Острое расширение желудка (*Dilatatio ventriculi acuta*)

Острое расширение желудка – это заболевание, сопровождающееся атонией, увеличением объема, нарушением работы желудка и заканчивающееся асфиксией.

Этиология. Основной причиной заболевания является неправильное скармливание некоторых кормов: свежая и согревшаяся при хранении трава, особенно бобовых культур (клевер, люцерна, эспарцет и др.), а также свежескошенная поросе трава. Причиной вздутия также может быть чрезмерная ферментация в желудке кормов, богатых крахмалом (вареный картофель), резкая смена корма (сухого на сочный), перекорм, а также скармливание недоброкачественных кормов (заплесневелое сено, загнившие корнеплоды, мороженые овощи). Щенки заболевают чаще, чем взрослые животные. Нутрии, которые уже болели, склонны к рецидивам.

Патогенез. Под действием токсических продуктов ферментации происходит спазм кардиального и пилорического сфинктеров, в результате чего эвакуация содержимого из желудка становится невозможной. Образовавшиеся газы или скопившиеся кормовые массы растягивают желудок. Продукты ферментации, всасываясь в кровь, вызывают интоксикацию. Увеличенный в объеме желудок давит на органы брюшной и грудной полостей, затрудняя работу сердца и легких. Нутрии погибают от асфиксии или остановки сердца.

Клинические признаки появляются уже в первые часы после приема корма. Характерны беспокойство, отказ от корма, увеличение живота, повышенная напряженность брюшных стенок. Животные лежат, глаза их полуприкрыты, дыхание поверхностное, частое, пульс учащен. При перкуссии в области желудка выявляется ясный тимпанический звук. Пе-

за хвост нутрию, держащуюся за сетку лапами, при этом у нее отрываются когти, что сопровождается кровотечением и в дальнейшем развитием панариция.

Подсосные щенки нутрий могут травмировать лапы, проваливаясь через сетчатый пол клетки с ячей 20 × 20 мм и более.

Клинические признаки. В зависимости от локализации и вида раны у животного отмечают боль; зияние, особенно ярко проявляющееся при рваных ранах; кровотечение, возникающее в момент ранения, и нарушение функций, степень которого зависит от глубины раны (рисунок 10).

Диагностика. Диагноз ставят на основании данных анамнеза и клинических признаков.

Лечение. При сильных ранениях нутрий помещают в отдельные клетки. При ранении с повреждением крупных сосудов необходимо, прежде всего, остановить кровотечение путем наложения лигатуры или давящей повязки. Вокруг поврежденного места удаляют ножницами волосы, рану промывают 3%-м раствором перекиси водорода или 0,2 %-м раствором калия перманганата. С поверхности раны удаляют все омертвевшие ткани, сгустки крови, скальпелем подрезают неровные края, присыпают порошком йодоформа, стрептоцида, ксероформа или присыпкой сульфадорм.

Глубокие колотые или кусаные раны с гнойными затеками вскрывают, промывают 3%-м раствором перекиси водорода, смазывают мазью левомеколь, лантавет, биопокров и следят, чтобы края раны не спались и был отток экссудата.

При общем угнетении подкожно вводят 10%-й раствор кофеин-бензоата натрия 0,5 мл, антимикробные препараты широкого спектра действия до выздоровления.

Мелкие поверхностные ранки у нутрий быстро заживают, не требуя особого лечения. Их достаточно промыть 3%-м раствором перекиси водорода, 0,2%-м раствором калия перманганата и обработать 5%-м раствором йода. Для улучшения заживления ран и уменьшения болезненности внутримышечно или подкожно вводят травматин и лиарсин в дозе 0,5–1,5

флоры для других животных. В связи с этим нутрий с гнойными ранами и некротическими процессами рекомендуется изолировать от здоровых животных и содержать в отдельной клетке.

Сильно обмороженный хвост лучше ампутировать между двумя позвонками в области здоровой ткани. В дальнейшем нутрию с ампутированным хвостом выбраковывают, так как отсутствие хвоста сильно усложняет в дальнейшем ее вылавливание и фиксацию.

Свежие обмороженные участки тела для профилактики гнойно-некротических осложнений лучше обрабатывать мазью лантает, биопокров, метилурациловой или препаратом травмагель. Внутримышечно или подкожно вводят травматин, АСД-гомаккорд и лиарсин в дозе 0,5–1,5 мл/кг массы животного.

При необходимости применяют противомикробные препараты широкого спектра действия внутрь или парентерально.

Профилактика. Обеспечивают содержание нутрий в помещениях с плюсовой температурой или тщательно утепленных домиках. Некоторые нутриеводы для профилактики возможных обморожений обрезают ножницами половину хвоста у всех новорожденных щенят.

Рана (*Vulnus*)

Рана – открытое механическое повреждение кожи, слизистой оболочки, глубжележащих тканей и органов.

Этиология. Одной из основных причин травмирования нутрий являются драки, которые возникают при скученном содержании, особенно неоднородными группами, во время случки между зверями, при объединении взрослых зверей из разных групп. Животные откусывают друг другу пальцы передних лап, губы, выламывают резцы, травмируют туловище. Также травмы возникают в результате повреждения об острые края сетки, гвозди и т. п.

Нередко звероводы, особенно малоопытные, резко тянут

ристальтика кишечника ослаблена. Отмечается цианоз слизистых оболочек. Рвоты не наблюдается, дефекация редкая. При разрыве желудка газы выходят в подкожную клетчатку (при пальпации ощущается крепитация), и животное внезапно успокаивается.

Патологоанатомические изменения. Стенки желудка истончены; в его полости находится большое количество газов и кормовых масс неприятного запаха. Слизистая оболочка желудка гиперемирована, обильно покрыта слизью, усеяна кровоизлияниями. При разрыве желудка в подкожной клетчатке находят скопления газов, а в брюшной полости – кормовые массы.

Диагностика. Диагноз ставится с учетом данных анамнеза, клинических признаков, результатов проверки качества кормов, правильности технологии их скармливания и результатов патологоанатомического вскрытия.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить злокачественный отек, при котором отмечается крепитация подкожной клетчатки.

Лечение недостаточно эффективно из-за быстрой гибели больных. Для снятия спазма сфинктеров применяют спазмолитики – 0,1%-й раствор атропина сульфата в дозе 0,05 мл/кг массы животного подкожно однократно, при необходимости можно повторить введение через 2 часа; 2%-й раствор папаверина гидрохлорида в дозе 0,05 мл/кг массы животного подкожно или внутримышечно 2 раза в сутки. Животных выдерживают на 6–12-часовой голодной диете. Для предотвращения чрезмерной ферментации внутрь задают 3–5 мл 5%-го раствора молочной кислоты, 5–8 мл 10%-го раствора ихтиола, 2–3 таблетки активированного угля, 2–3 г полифепана, 3–4 г белой глины с водой в соотношении 1:10. Для предупреждения развития вторичной микрофлоры используют антибиотики, в частности 0,02–0,03 г/кг тетрациклина, неомицин в дозе 0,01–0,02 г/кг, которые задают внутрь 2–3 раза в сутки до выздоровления или другие антибактериальные средства широкого спектра действия.

Если лечебные мероприятия не дают эффекта, то прибегают к проколу желудка иглой. Нутрию укладывают на спину, находят место прокола (в левом подреберье, отступив 3 см от последнего ребра и 5 см от белой линии живота), прокалывают кожу, брюшные мышцы, брюшину и стенку желудка. Газы из желудка выпускают медленно. Для предупреждения перитонита животному делают несколько инъекций антибиотиков: гентамицина сульфат в дозе 0,005–0,008 г/кг раз в сутки 2–3 дня подряд. Водопой не ограничивают. В качестве противовоспалительных средств и средств, усиливающих регенеративные процессы, подкожно вводят АСД-гомаккорд и лиарсин в дозе 0,5–1,5 мл на животное 1–2 раза в сутки в течение 5–10 дней; как иммуностимулирующее – эвinton в дозе 0,5–1,5 мл на животное подкожно 1–2 раза в сутки в течение 5–10 дней. Для нормализации моторики желудка и тонкого кишечника внутримышечно или подкожно вводят церукал (0,5%-й раствор метаклопрамида гидрохлорида) в дозе 0,0005 г/кг массы 2 раза в сутки до выздоровления.

Профилактика. Строгое соблюдение режима кормления. В рацион нельзя включать сырые недоброкачественные, испорченные или самосогревшиеся корма. Необходимо регулярно убирать остатки корма, особенно в летнее время. При переводе нутрий с двухразового кормления на одноразовое в первые 2–4 дня суточный рацион необходимо уменьшить на 1/3. При использовании большого количества углеводистых кормов (сахарная свекла, сахарная крошка, крахмал, картофель и др.) противопоказано в рацион включать фрукты и ягоды, так как они могут оказаться источником диких дрожжей. Зеленую траву люцерны и клевера нельзя сочетать с ягодами и фруктами.

Гастрит (*Gastritis*)

Гастрит – это воспаление слизистой оболочки желудка, характеризующееся нарушением его функций. По течению гастрит бывает острый и хронический, по происхождению – первичный и вторичный, по характеру поражения – экссуда-

Профилактика. Не допускать травмирования животных при их ловле и фиксации, своевременно устранять дефекты в домиках, сетке, которые могут привести к переломам у животных.

Отморожение (*Congelatio*)

Отморожение – повреждение тканей, вызванное длительным воздействием низкой температуры.

Этиология. Обморожение нутрий бывает в морозы ниже –10 °С при содержании животных в наружных клетках с плохо утепленными домиками (без подстилки) или когда нутрии остаются на ночь вне домика. Обмораживается в первую очередь хвост, реже лапы и уши. Способствующими факторами являются повышенная влажность воздуха, осадки (снег, дождь), ветер, мокрый шерстный покров, истощение, гиповитаминозы, инфекционные заболевания, анемия, вынужденная неподвижность. Чаще отморожения бывают у щенков и старых животных.

Патогенез. Под действием этиологических факторов происходит нарушение терморегуляции, выражающееся в преобладании теплоотдачи над теплопродукцией, что приводит к снижению сопротивляемости организма и развитию отморожений.

Клинические признаки. Обмороженный кончик хвоста чаще всего некротизируется и отпадает. Если процесс распространяется на весь хвост, то обмороженные участки некротизируются с образованием глубоких язв, которые при внедрении секундарной микрофлоры подвергаются гниению или глубокому гнилостному распаду.

Диагностика. Диагноз ставят на основании данных анамнеза и клинических признаков.

Лечение. При лечении больных животных надо иметь в виду, что раны и некротизированные участки у нутрий склонны к нагноению (гноеродная микрофлора), ихорозному распаду (анаэробная микрофлора), поэтому они могут быть источником пропассажированной условно-патогенной микро-

размеров пораженного участка или всего органа в целом; подвижность кости вне сустава, ярче выраженная при переломах трубчатых костей, и костная крепитация, возникающая при трении костных отломков.

Диагностика. Диагноз ставят на основании данных анамнеза, клинических признаков и данных рентгенологических исследований.

Лечение. Тактика лечения избирается в зависимости от характера перелома. При закрытых переломах больному животному предоставляют покой, для чего отсаживают в отдельную клетку. Постепенно на месте перелома образуется ложный сустав или полное сращение костей. В зависимости от ситуации таких животных откармливают и выбраковывают из стада.

В случае открытого перелома проводят обязательное лечение животного. При полном открытом переломе проводят ампутацию конечности выше места перелома. Для общей анестезии можно применить рометар (ромпун, зооксилазин, ксилан) в дозе 0,15 мл на кг массы животного. Отделение кости проводят с помощью реберных щипцов (у щенков при помощи ножниц) немного выше места перелома и разреза мягких тканей. На крупные сосуды накладывают лигатуру. Поверхность культи закрывают кожным прерывистым швом (2–4 стежка), оставляя место для стока раневого отделяемого. Культи смазывают препаратом травмагель 1–3 раза в сутки или мазью лантавет 1–2 раза в сутки, внутримышечно или подкожно вводят травматин в дозе 0,5–1,5 мл на животное 1–2 раза в сутки до выздоровления.

Применяют антимикробные препараты широкого спектра действия: линкоспектин 0,2 мл/кг массы животного внутримышечно 2 раза в сутки; энрофлон 5%-й раствор 0,1 мл/кг массы животного раз в сутки и другие фторхинолоны; гентамицина сульфат в дозе 0,005–0,008 г/кг массы животного раз в сутки, 2,5%-ую суспензию кобактана в дозе 0,1 мл/кг массы животного раз в сутки, рифампицин в дозе 0,01 г/кг массы животного внутрь 2 раза в сутки до выздоровления.

тивный и альтеративный (эрозивный и язвенный), по виду экссудата – серозный, катаральный, геморрагический, фибринозный и гнойный, по кислотности желудочного сока – гиперацидный, нормацидный, гипоацидный и анацидный. Заболевание чаще встречается у взрослых нутрий.

Этиология. Причинами, приводящими к заболеванию, чаще всего являются скармливание недоброкачественных кормов, пищевых отходов, содержащих в больших количествах соль и специи, нарушение режима кормления, отравления минеральными и растительными ядами.

Развитию заболевания способствуют нарушения в содержании, стрессы, заболевания зубов. Вторичный гастрит развивается при ряде инфекционных заболеваний (пастереллез, сальмонеллез и др.)

Патогенез. Под действием этиологических факторов происходит воспаление слизистой оболочки желудка, торможение или усиление секреции соляной кислоты, в результате чего происходит нарушение секреторной и моторной функций органа.

Клинические признаки. У зверьков отмечают угнетение, снижение аппетита, болезненность при пальпации в области желудка, понос или запор, каловые массы с примесью слизи, неприятного гнилостного запаха. Развивается эксикоз. Температура тела в норме. При хроническом течении гастрита отмечают снижение аппетита, угнетение, исхудание, анемию и сухость слизистых оболочек, тусклость шерстного покрова.

Патологоанатомические изменения. Слизистая оболочка желудка гиперемирована, отечна, с кровоизлияниями, покрыта вязкой мутной слизью, иногда с примесью крови (рисунк 3).

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом данных анамнеза, клинических признаков и результатов патологоанатомического вскрытия. Анализируют кормление животных. Возможно проведение зондирования желудка.

Дифференциальная диагностика. Следует исключить

вторичные гастриты при инфекционных заболеваниях на основании выделения специфического возбудителя.

Лечение и профилактика как при гастроэнтерите.

Гастроэнтерит (*Gastroenteritis*)

Гастроэнтерит – воспаление желудка и тонкого кишечника, сопровождающееся нарушениями их моторной и секреторной функций. По происхождению гастроэнтерит различают первичный и вторичный, по течению – острый и хронический, по характеру воспаления – серозный, катаральный, язвенный, геморрагический, фибринозный и гнойный. Болеют нутрии всех возрастов, чаще всего молодняк.

Этиология. Причинами первичного гастроэнтерита являются резкая смена кормов, скармливание недоброкачественных кормов (грубых, загрязненных земель, токсинами микробов, грибов, минеральными ядами), а также кормов с большим содержанием клетчатки.

Вторичный гастроэнтерит развивается при некоторых инфекционных болезнях (сальмонеллезе, пастереллезе, роже и др.).

Патогенез. В результате воздействия неблагоприятных факторов происходит воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника, нарушаются их функции. Отмечается нарушение полостного и пристеночного пищеварения, ослабление барьерной функции слизистой оболочки кишечника и всасывание токсических продуктов в кровь, что приводит к развитию интоксикации. Повышение моторики кишечника приводит к ускорению выведения содержимого, эксикозу и нарушению в обмене веществ.

Клинические признаки. У зверька отмечается потеря аппетита, жажда, депрессия, исхудание, эксикоз, усиление перистальтики кишечника, болезненность брюшной стенки, диарея. Кал жидкий, слизистого характера, часто с газами, содержит непереваренные частицы корма.

При геморрагическом гастроэнтерите жидкие каловые массы содержат слизь, окрашены в красный цвет, иногда кал

тампонами – сухими или смоченными кровоостанавливающими средствами местного действия: 3%-м раствором перекиси водорода, тромбином в изотоническом растворе, 1–3%-м раствором калия перманганата, 0,5–1,0%-м раствором формальдегида или квасцов, 0,25%-м раствором меди или цинка сульфата и др. При больших кровопотерях подкожно или внутривенно вводят изотонический раствор натрия хлорида или раствор Рингера-Локка, трисоль в дозе 15–25 мл/кг массы животного 2–3 раза в сутки в зависимости от состояния. Вводят также викасол (витамин К) по 0,01–0,03 г внутрь раз в сутки 3–5 дней, 10%-м раствор кальция глюконата в дозе 0,5 мл/кг раз в сутки 3–5 дней.

Профилактика. Не допускать травмирования животных, во время хирургических операций тщательно следить за остановкой кровотечения.

Переломы костей (*Fracturae ossium*)

Перелом – это частичное или полное нарушение целостности кости под влиянием механических факторов, сопровождающееся повреждением мягких тканей.

Этиология. Переломы конечностей и нижней челюсти происходят обычно при насильственной неосторожной ловле животных, попадании лапы в ячейку сетки, некоторых заболеваниях (например, при кариесе зубов), драке животных между собой. Предрасполагающими факторами могут быть рахит, остеопороз, остеодистрофия, гиповитаминозы, остеомиелит, саркома кости и т. д.

Клинические признаки. У животных отмечается незначительное повышение температуры тела, тахикардия и одышка. При неполных переломах обнаруживают нарушение функции органа, сильную болезненность при пальпации по линии излома. При полных закрытых переломах наблюдаются боль, которая сильнее при активных движениях и пальпации; нарушение функций, которое ярче выражается при переломах конечностей; деформация на месте перелома, выражающаяся в изменении контуров анатомического рельефа, положения и

векс в дозе 1 мл/кг массы животного раз в сутки; внутримышечно или подкожно вводят гомеопатические препараты лиарсин и веракол в дозе 0,5–1,5 мл 2 раза в сутки до выздоровления, которые нормализуют обмен веществ и снижают степень интоксикации.

Профилактика заключается в недопущении скармливания нутриям кормов, пораженных токсикогенными грибами. В корма целесообразно вводить добавки микофикс, микосорб в количестве 0,5–2% ко всей массе сухого корма, которые сорбируют токсины и уменьшают вероятность развития отравления.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Кровотечение (*Haemorrhagia*)

Кровотечение – истечение крови из кровеносных сосудов при нарушении целостности их стенок. В зависимости от характера повреждения кровеносных сосудов кровотечение может быть наружным и внутренним, артериальным, венозным, капиллярным и смешанным; в зависимости от времени возникновения – первичным, вторичным и повторным.

Этиология. Кровотечения наблюдаются при ранениях, при переломах костей, при выполнении хирургических операций.

Клинические признаки. Наружное кровотечение заметно при осмотре. При внутреннем кровотечении у животного отмечают ослабление и учащение пульса, анемию слизистых оболочек, одышку, угнетение.

Лечение. Кровотечения, обусловленные повреждением венозных или капиллярных сосудов, обычно прекращаются без врачебного вмешательства. Брать животное в руки при небольших кровотечениях не следует, так как при фиксации животное беспокоится, увеличивается артериальное давление и кровотечение усиливается.

В случае кровотечений из артериальных сосудов или крупных вен на кровоточащий сосуд накладывают лигатуру. В других случаях кровотечение останавливают стерильными

черного цвета, напоминает по виду деготь. Температура тела в норме. При продолжительных поносах у зверьков может выпадать прямая кишка. Отмечают сгущение крови, повышение содержания гемоглобина, снижение СОЭ.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен и обезвожен. Слизистая оболочка желудка и кишечника набухшая, гиперемирована, покрыта густой слизью, иногда с кровоизлияниями и язвами (рисунок 4).

При геморрагическом гастроэнтерите содержимое желудка и кишечника красного цвета, иногда черного. Иногда отмечаются зернистая и жировая дистрофия печени, почек и миокарда, венозная гиперемия и отек легких.

Диагностика. Диагноз ставят на основании данных анамнеза, рациона кормления, клинических признаков, важнейшим из которых является консистенция и окраска кала, а также результатов патологоанатомического вскрытия. Дополнительно проводят копроскопическое исследование.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от вторичных гастроэнтеритов, развивающихся при эшерихиозе, сальмонеллезе, пастереллезе, чуме, стронгилидозах, аскариозе и др., где решающим фактором является выделение специфического возбудителя.

Лечение. Нутрий переводят на полуголодный режим: количество корма уменьшают в два раза, дают доброкачественные, легкопереваримые корма. Для подавления патогенной микрофлоры назначают противомикробные препараты широкого спектра действия: фторхинолоны (энрофлоксацин гидрохлорид в дозе 0,01 г/кг массы животного 2 раза в сутки), нитрофураны (фуразолидон – 0,03 г/кг массы животного 2–3 раза в сутки), сульфаниламиды (фталазол, сульгин, фтазин в дозе 0,025–0,05 г/кг 3 раза в сутки с кормом) до выздоровления. Для снятия болезненности внутримышечно вводят спазмолитики и анальгетики: но-шпа в дозе 0,1 мл/кг массы животного, спазган или баралгин 0,15 мл/кг массы животного 2 раза в сутки до выздоровления и др. Внутрь задают вяжущие препараты: 1%-й раствор танина или отвар коры дуба. С це-

лью восстановления нормальной микрофлоры желудочно-кишечного тракта применяют: ацидофилин, кефир, АБК, ПАБК, ветом, энтероцин, биофлор и др. С целью восстановления функций желудочно-кишечного тракта подкожно вводят веракол, АСД-гомаккорд. Для снятия интоксикации и обезвоживания подкожно вводят трисоль, хлосоль, ацесоль, раствор Рингера-Локка в дозе 10–20 мл на кг массы животного 2 раза в сутки. При угнетении подкожно вводят 10%-й раствор кофеина бензоата натрия в дозе 0,1 мл/кг массы животного 2 раза в сутки. Применяют витамины А, Е, С.

Профилактика. Строго соблюдать технологию кормления, следить за качеством кормов. Скармливать животным только доброкачественные корма. Новые корма вводить в рацион постепенно.

Язвенная болезнь желудка (*Ulcus ventriculi*)

Язвенная болезнь желудка – хроническое заболевание, характеризующееся образованием в желудке дефекта слизистой оболочки с нарушением функций органа.

Этиология. Причинами, вызывающими заболевание, могут служить стрессы, нарушения технологии кормления, травмы слизистой оболочки желудка грубыми кормами, гиповитаминозы, ацетонемия, лактационное истощение, болезни печени и почек.

Патогенез. Под действием этиологических факторов происходит уменьшение выделения слизи, истончение слизистой оболочки желудка, возникает гиперацидное состояние, и соляная кислота начинает разрушать ткани желудка с образованием эрозий и язв.

Клинические признаки. Нутрии угнетены, аппетит понижен, наблюдается исхудание, болезненность в области желудка при пальпации. Отмечается рвота через несколько часов после кормления, иногда с кровью. Слизистые оболочки бледные, отмечается анемия. Часто наблюдаются запоры, фекалии темно-коричневого или черного цвета.

Патологоанатомические изменения. На слизистой обо-

лочные микотоксины под общим названием *афлатоксины*, которые обладают схожим действием на организм животных. LD₅₀ суммы афлатоксинов для животных 0,001–0,002 г/кг.

Этиология. Отравление наступает при попадании в организм кормов, пораженных токсикогенным грибом.

Патогенез. Попад в организм, токсины раздражают слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта, вызывая ее воспаление, а всосавшись в кровь, приводят к поражению печени, почек и органов дыхания.

Клинические признаки. Животные отказываются от корма, угнетены, кал становится жидким, зеленоватым, через некоторое время дегтеобразным. Дальнейшее развитие клинических признаков зависит от дозы попавшего в организм токсина. При поступлении большой дозы смерть наступает в течение суток. При продолжительном скармливании кормов, содержащих небольшие дозы токсина, животные гибнут через 5–8 дней после появления первых клинических признаков.

Патологоанатомические изменения. У животных наблюдают геморрагический диатез, жировую дистрофию печени и почек, венозную гиперемии селезенки, катарально-геморрагический гастроэнтерит.

Диагностика. Предварительный диагноз ставится по данным анамнеза, клинической картине и результатам патологоанатомического вскрытия. Окончательный – после обнаружения афлатоксинов в кормах.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от других микотоксикозов, интоксикаций и инфекционных заболеваний, сопровождающихся поражением желудочно-кишечного тракта.

Лечение. Немедленно исключают из рациона корма, содержащие афлатоксины. Необходимо учитывать, что при варке афлатоксины не разрушаются.

Больным нутриям внутрь задают холин-хлорид в дозе 0,02 г на животное, внутримышечно вводят витамин Е – 0,01 г, витамин В₁₂ – 5 мкг в сутки на животное. Внутрь задают комплексный препарат гепатопротекторного действия – гепа-

твор калия перманганата или взвесь активированного угля. При судорогах применяют диазепам в дозе 0,0005 г/кг внутримышечно. Назначают вяжущие (0,5%-й раствор танина в дозе 5,0–10,0 мл на прием 2 раза в сутки), обволакивающие (крахмальная слизь 10,0–20,0 на прием 2 раза в сутки), спазмолитики (2%-й раствор папаверина гидрохлорида подкожно или внутримышечно в дозе 0,05 мл/кг массы животного), анальгетики (25%-й раствор анальгина внутримышечно в дозе 0,05 мл/кг массы животного 2 раза в сутки), антигистаминные (1%-й раствор димедрола подкожно или внутримышечно в дозе 0,0001 г/кг массы животного 2 раза в сутки) и антимикробные препараты широкого спектра действия: линкоспектин 0,2 мл/кг массы животного внутримышечно 2 раза в сутки; 5%-й раствор энрофлона – 0,1 мл/кг массы животного раз в сутки и другие фторхинолоны; гентамицина сульфат в дозе 0,005–0,008 г/кг массы животного раз в сутки, 2,5%-ую суспензию кобактана в дозе 0,1 мл/кг массы животного раз в сутки, рифампицин в дозе 0,01 г/кг массы животного внутрь 2 раза в сутки до выздоровления. Подкожно вводят 5%-й раствор глюкозы в дозе 10 мл/кг массы животного 2 раза в сутки с 5%-м раствором аскорбиновой кислоты в дозе 0,005 г/кг массы животного. При поражении кожи помощь оказывают по правилам хирургии, применяют цинковую мазь, мази с антибактериальным и регенерирующим действием: гидрокортизоновую, прополисовую, оксикорт, лантавет, гель биопокров.

Профилактика. Исключить скормливание позеленевшего, подмороженного, проросшего картофеля, особенно вместе с отваром.

Микотоксикозы

Аспергиллотоксикозы (*Aspergillotoxicosis*) – общее название группы заболеваний сельскохозяйственных животных, вызываемых ядами грибов из рода *Aspergillus*, которых насчитывается более 20 видов.

Наиболее распространенными являются *Aspergillus niger*, *A. fumigatus*, *A. flavus*, *A. parasiticus*. Они выделяют раз-

лочке желудка заметны очаги желтовато-белого или чернокрасного цвета, окруженные демаркационным валом. В случае длительного течения наблюдаются зарубцевавшиеся язвы.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно с учетом анамнестических данных, клинических признаков и результатов патологоанатомических изменений. Проводят исследования крови, а также фекалий на скрытую кровь. Возможно проведение рентгеноскопии.

Лечение. Зверькам назначают диету из легкоперевариваемых кормов. Как вяжущее и противомикробное внутрь задают викаир или викалин по ¼ таблетки 3 раза в сутки за 30 минут до кормления 10–12 дней, метронидазол по ¼ таблетки 3 раза в сутки за 30 минут до еды в течение 7–8 дней. С целью усиления регенерации слизистой оболочки желудка внутрь задают метилурацил в дозе 10 мг/кг массы животного 3 раза в сутки до выздоровления и витамин U в дозе 20 мг/кг массы животного 3 раза в сутки. При необходимости используют обволакивающие средства (отвар риса). В случае выраженного болевого синдрома дополнительно назначают бесалол в дозе ¼ таблетки 2–3 раза в сутки до выздоровления. Применяют веракол, АСД-гомаккорд по 0,5–1,5 мл 2 раза в сутки подкожно или внутримышечно. Внутримышечно вводят тривит или тетравит по 0,1 мл на животное однократно.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от незаразных, бактериальных и вирусных гастроэнтеритов.

Профилактика. Необходимо организовать полноценное, регулярное, доброкачественное кормление нутрий, избегать воздействия стрессовых факторов. Избегать кормления пищевыми отходами с большим количеством соли и специй.

Диспепсия молодняка (*Dyspepsia*)

Диспепсия – заболевание, характеризующееся расстройством пищеварения, нарушением обмена веществ, обезвоживанием организма и развитием интоксикации.

Этиология. Причинами заболевания являются нарушения кормления самок во время щенности и лактации, скорм-

ливание недоброкачественных кормов.

Патогенез. Неполноценное кормление щенных самок приводит к рождению слабого молодняка, предрасположенного к диспепсии. Скармливание лактирующим самкам недоброкачественных кормов сопровождается выделением с молоком токсинов, которые вызывают у щенков расстройство пищеварения. Этому способствует морфологическая и функциональная незрелость органов пищеварения у новорожденных животных. Происходит нарушение пищеварения, образование большого количества токсических продуктов, развитие патогенной микрофлоры, нарушение обмена веществ. Щенки не усваивают в достаточном количестве питательные вещества, быстро слабеют, худеют и погибают.

Клинические признаки. Щенки вялые, с пониженной активностью, слабо питаются. Сосательный рефлекс снижен. Кал водянистый, желтоватого цвета, содержит пузырьки газа и непереваренные сгустки молока. Брюшная стенка напряжена, болезненна, при пальпации живота отмечается беспокойство животных. В дальнейшем состояние ухудшается, нутрии лежат, глаза запавшие, кал водянистый, выделяется непроизвольно (рисунок 5).

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, шерстный покров взъерошен, тусклый, вокруг анального отверстия испачкан жидкими каловыми массами. В желудке обнаруживают сгустки молока, кишечник без химуса, содержит газы. Слизистая оболочка желудка и кишечника утолщена, набухшая, покрасневшая, покрыта слизью. Печень дряблая, имеет желтоватый оттенок.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом анализа рациона самок, клинических признаков и патологоанатомических изменений.

Дифференциальная диагностика. Исключают бактериальные и вирусные инфекции, гиповитаминоз А.

Лечение. Исключают из рациона самок недоброкачественные корма. Кормящим самкам и щенкам назначают гентамицина сульфат 0,005–0,008 г/кг массы животного раз в сутки

корм, проросшего, позеленевшего, испорченного картофеля, а также скармливание вареного, проросшего и позеленевшего картофеля вместе с отваром.

Патогенез. Соланин оказывает сильное местно-раздражающее действие слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта. Всосавшись в кровь, вызывает гемолиз эритроцитов; выделяясь через почки, вызывает раздражение паренхимы и нефрит. Частично выделяется через кожу и вызывает ее поражение. Соланин возбуждает, а затем угнетает центральную нервную систему.

Клинические признаки. Отравление может протекать в нескольких формах:

1. Желудочно-кишечная. Отмечается при поедании испорченного картофеля или картофельной ботвы. Характеризуется потерей аппетита, рвотой, поносом, болями в области живота. Возможна гибель в течение двух суток.

2. Нервная. Возникает при поедании проросшего картофеля. Характерно кратковременное возбуждение, сменяющееся сильным угнетением, мышечная дрожь, парезы и параличи задних конечностей.

3. Кожная. Развивается как следствие первых двух и при длительном поступлении соланина в организм. Характеризуется экземами на коже живота, головы, ануса, иногда отмечают отек легких и желтуху.

Патологоанатомические изменения зависят от клинической формы. Наблюдаются дерматиты, геморрагический гастронтерит, дистрофические изменения в органах.

Диагностика комплексная, с учетом анамнестических данных, клинических признаков, данных патологоанатомического вскрытия и ботанического анализа.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от отравлений тяжелыми металлами, растениями, вызывающими фотодинамический эффект, хроническими отравлениями цианогенными растениями.

Лечение. Специфических антидотов нет. Исключают подозрительный корм из рациона. Внутрь задают 0,1%-й рас-

нии сравнительно быстро наступает выздоровление. При смертельном отравлении приступы судорог учащаются, появляется атаксия, парез задней части тела, паралич дыхания. Животные погибают, как правило, в течение суток.

Патологоанатомические изменения не характерны. В желудке обнаруживают частички не переваренных корневищ. Наблюдаются многочисленные экстрavasаты под слизистыми и серозными оболочками, гиперемия и отек легких.

Диагностика комплексная, с учетом анамнестических данных, клинических признаков, данных патологоанатомического вскрытия и ботанического анализа.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от отравления соединениями бария, цинка фосфидом, растениями, содержащими циангликозиды.

Лечение. Исключают из рациона токсичный корм. Внутрь задают 0,1%-й раствор калия перманганата в дозе 10,0–30,0 мл на животное 2 раза в сутки. При судорогах внутримышечно вводят тиопентал натрия из расчета 0,005 г/кг массы животного в 1%-м растворе, 20%-й раствор магния сульфата в дозе 0,05 г/кг массы животного 2–3 раза в сутки. Подкожно вводят трисоль или раствор Рингера-Локка в дозе 20,0 мл/кг массы животного 2 раза в сутки. При необходимости вводят кофеин-натрия бензоат подкожно в дозе 0,025 г/кг 2 раза в сутки.

Профилактика. Не допускать попадания в корм веха ядовитого.

Отравление картофелем

Токсичность картофеля связана с наличием в нем гликоалкалоида соланина. Большое количество соланина находится в зеленых плодах (1%), соцветиях (0,6–0,7%), ростках (до 0,5%), стеблях (0,25%), коже клубней (0,03–0,06%). При позеленении на свету и подмороженных клубнях содержание соланина увеличивается. Помимо соланина, картофель накапливает и нитраты.

Этиология. Скармливание картофельной ботвы, очист-

или другие антими́кробные препараты широкого спектра действия. Применяют веракол в дозе 0,5–1,5 мл/кг массы. Больным щенкам назначают желудочный сок, АБК, ПАБК, хилак-форте, биофлор, лизоцим, белковые гидролизаты в количестве от 1–2 капель до 1–2 мл на прием. Для борьбы с эксикозом применяют плазмозаменяющие растворы: 0,85%-й раствор NaCl, раствор Рингера, Рингера-Локка и др. подкожно в дозе 10,0–20,0 мл/кг массы животного 3 раза в сутки. Назначают витаминные препараты для повышения неспецифической резистентности.

Профилактика. Скармливать щенным и лактирующим самкам только доброкачественные корма в составе сбалансированных рационов, регулярно осматривать молочные железы лактирующих самок для своевременного выявления больных маститом, следить за чистотой домиков и выгулов.

Метеоризм кишечника (*Meteorismus intestinorum*)

Метеоризм кишечника – заболевание, характеризующееся скоплением в кишечнике газов и, как следствие, его растяжением.

Этиология. Причины, приводящие к метеоризму кишечника, сходны с причинами острого расширения желудка, а именно, неправильное скармливание свежескошенной по росе травы, а также согревшейся при хранении, резкая смена корма, перекорм, а также скармливание недоброкачественных кормов (заплесневелое сено, загнившие корнеплоды, мороженные овощи). Причиной метеоризма также может быть усиление бродильных процессов в кишечнике при скармливании кормов, богатых крахмалом (вареный картофель), а также механическая непроходимость в каком-либо участке кишечника.

Патогенез. Под действием этиологических факторов в кишечнике происходит брожение с образованием большого количества газов, которые растягивают кишечник, сдавливают его рецепторы, вызывая сильную боль. Токсические продукты, всасываясь в кровь, вызывают интоксикацию организма. Растянутый газами кишечник сдавливает органы грудной

и брюшной полостей, затрудняя их работу.

Клинические признаки. Нутрии беспокоятся, пищат. Отмечается напряжение брюшной стенки, вначале усиление, а затем ослабление перистальтики кишечника. Могут быть запоры. Отмечается гиперемия и цианоз слизистых оболочек, одышка, учащение пульса.

Патологоанатомические изменения. Кишечник растянут газами зловонного запаха. Стенка кишечника анемична, истончена.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом данных анамнеза, клинических признаков, патологоанатомических изменений и результатов исследования кормов.

Лечение. Назначают голодный режим на 6–8 часов. Применяют спазмолитики и анальгетики: но-шпу, спазган или баралгин. Внутрь задают противобродильные препараты: 3–5 мл 2%-го раствора молочной кислоты или 5–8 мл 10%-го раствора ихтиола. При запорах дают слабительные (3–6 г натрия или магния сульфата, 1–2 чайные ложки касторового масла с молоком 1:1) или применяют клизмы. Больных животных принуждают к активным движениям. Для нормализации функционального состояния кишечника подкожно или внутримышечно вводят веракол в дозе 0,5–1,5 мл на животное 2 раза в сутки до выздоровления.

Профилактика. Не допускают перекорм животных. Исключают из рациона нутрий недоброкачественные корма.

Копростаз (Coprostasis)

Копростаз – скопление содержимого в толстом кишечнике с последующим его высыханием и уплотнением.

Этиология. Факторами, вызывающими заболевание, являются длительное кормление нутрий грубыми малопитательными кормами, полная замена грубых кормов концентратами или отрубями. Предрасполагает к заболеванию отсутствие моциона, в частности, бассейнов для купания зверей.

Патогенез. Под действием этиологических факторов происходит ослабление моторной функции кишечника, что

более эффективен фитоменадион в дозе 0,0005–0,0025 г/кг подкожно 2 раза в сутки. Назначают викасол в дозе 0,002 г/кг в сутки внутрь или внутримышечно, кальция глюконат подкожно в дозе 0,05 г/кг массы животного; аскорбиновую кислоту внутривенно 0,002–0,005 г/кг массы животного. При лечебных мероприятиях необходимо обеспечить минимум травматизации.

Профилактика. Контролировать скармливание донника и приготовление кормов с его содержанием. Не допускать к скармливанию заплесневелые и испорченные корма. Сено, содержащее донник или душистый колосок, вводить в рацион постепенно, скармливать их в смеси с другими кормами, делая периодические перерывы.

Отравление вехом ядовитым

Вех ядовитый (водяной омег, цикута) – *Cicuta virosa*, многолетнее растение с массивным корневищем, имеющим перегородки и полости, содержащие желтоватый сок. Произрастает по берегам рек, на заболоченных лугах. Ядовитым началом является цикутотоксин. Вех – одно из наиболее токсичных растений. Отравление встречается не только у животных, но и у человека. LD₁₀₀ цикутотоксина для кошек 0,05 г/кг перорально.

Этиология. Попадание веха ядовитого в корм нутриям.

Патогенез. Цикутотоксин – судорожный яд, быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта и попадает в центральную нервную систему, повышает ее возбудимость, затем оказывает угнетающее действие. Смерть наступает от паралича дыхательного центра.

Клинические признаки. Первые клинические признаки отравления появляются через 1–2 часа после поедания растений. Отмечается пугливость, возбуждение, саливация. Затем отмечается дрожание мускулатуры тела, судороги отдельных групп мышц, переходящие в клонико-тонические судороги всего тела. После судорог отмечается общая депрессия, учащается ритм сердца и дыхания. При несмертельном отравле-

торы превращаются в активные белки. В результате нарушения синтеза витамина К через 12–72 часа свертываемость крови нарушается, что приводит к наружным и внутренним геморрагиям.

Дикумарин обладает выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки, а после всасывания действует на центральную нервную систему, вызывая паралич дыхательного и сосудодвигательного центров.

Клинические признаки развиваются медленно, через 2–3 недели после поедания кормов. Отмечается угнетение, стесненная походка, кратковременные судороги, парезы, поносы, иногда с примесью крови. Иногда на фоне удовлетворительного общего состояния отмечается образование различной величины и формы припухлостей, безболезненных, плотных, со временем флюктуирующих, без местного повышения температуры. В последующем появляется бледность слизистых оболочек, кровотечения из открытых полостей тела, апатия, затруднения в движениях, учащение дыхания и сердцебиения, расширение зрачков. Затем развивается атаксия, понижается температура тела, ухудшается общее состояние. Спустя несколько дней животные погибают от резко выраженной сердечной недостаточности. При своевременном исключении подозреваемого корма выздоровление происходит медленно.

Патологоанатомические изменения. Отмечается выраженный геморрагический диатез, разнообразные по форме и величине гематомы в подкожной клетчатке, реже в скелетных мышцах. В брюшной и грудной полостях – кровянистая жидкость. Нередко почки находятся в студневидной кровянистой массе. В гематомах и полостях сердца кровь водянистая, не свернувшаяся, мелкие кровоизлияния в головном мозге.

Диагностика комплексная, с учетом анамнестических данных, клинических признаков, данных патологоанатомического вскрытия и ботанического анализа.

Дифференциальная диагностика. Исключают сибирскую язву.

Лечение. Исключают из рациона токсичный корм. Наи-

приводит к застою непереваренных остатков корма. Содержимое кишечника уплотняется, высыхает, суживая или закупоривая его просвет. Происходит спазм кишечника в месте закупорки, в результате чего раздражаются рецепторы и рефлекторно возникают болевые ощущения. Перистальтика кишечника ослабляется или прекращается, развивается метеоризм, воспаление и интоксикация.

Клинические признаки. Наблюдается беспокойство, шаткость походки, отсутствие аппетита, одышка. Температура тела в норме. При пальпации отмечается напряженность стенок живота, в подвздошной области – твердые каловые массы. При аускультации – ослабление или отсутствие перистальтики. Наблюдаются позывы к рвоте. Животное часто принимает позу для дефекации и мочеиспускания. У щенных самок могут быть аборт.

Патологоанатомические изменения. В кишечнике находят плотное содержимое. На месте закупорки обнаруживают воспаление или ишемический некроз, слизистая оболочка кишечника темно-красного цвета.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом данных анамнеза, клинических признаков, результатов пальпации кишечника через брюшную стенку и патологоанатомических изменений.

Лечение. Больным нутриям назначают диетическое кормление из легкопереваримых кормов: зеленую траву, сахарную свеклу, хорошее сено. Животное побуждают к активным движениям, проводят массаж живота. Из спринцовки в прямую кишку под давлением вводят теплую воду, смешанную с касторовым или подсолнечным маслом или рыбьим жиром. Внутрь задают солевые слабительные. Применяют спазмолитики и анальгетики (но-шпа, баралгин или другие). Для предотвращения развития в кишечнике вторичной микрофлоры вводят гентамицина сульфат 0,005–0,008 г/кг массы животного, внутрь задают сульгин, фталазол. Курс лечения 3–5 дней.

Профилактика заключается в кормлении нутрий разно-

образными, полноценными кормами, обеспечении им регулярного моциона.

Гепатит (*Hepatitis*)

Гепатит – воспаление печени, сопровождающееся повреждением гепатоцитов и резко выраженной печеночной недостаточностью. Различают острый и хронический, первичный и вторичный гепатиты.

Этиология. Первичный гепатит возникает в результате воздействия на печень токсических веществ (экзогенных и эндогенных): токсинов патогенных грибов, минеральных и органических ядов, испорченных кормов, некоторых лекарственных препаратов. Вторичный гепатит развивается как следствие инфекционных и инвазионных заболеваний (лептоспироз, сальмонеллез и др.).

Патогенез. Этиологический фактор воздействует на клетки печени либо непосредственно, либо через продукты распада, вызывая их повреждение. Поврежденные гепатоциты теряют способность нормально выполнять свои функции, что приводит к интоксикации организма.

Клинические признаки. У нутрий отмечается угнетение, снижение аппетита, повышение температуры тела, зуд, диспепсические расстройства, исхудание. Печень увеличена, болезненна при пальпации. Отчетливо проявляется интенсивное желтушное окрашивание слизистых оболочек и непигментированных участков кожи. Выделяемая моча темного цвета вследствие выделения билирубина и уробилиногена. В крови наблюдают повышение уровня билирубина, главным образом за счет свободного, снижение количества альбумина и повышение количества альфа- и бета-глобулинов, аммиака, холестерина, увеличение активности АсТ, АлТ, ЛДГ и снижение активности холинестеразы.

Патологоанатомические изменения. Печень увеличена, края притуплены, капсула напряжена, при разрезе края разрезанной капсулы не сходятся, паренхима из разреза выбухает, печень красно-коричневого или серо-желтого цвета, дряблой

мочекаменной болезни, нефрозов и нефритов.

Лечение. Назначают солевые слабительные. Внутрь задают кальция глюконат крупным животным в дозе 0,5 г/кг массы животного в виде взвеси. Подкожное и внутримышечное введение препаратов кальция в токсикогенную стадию противопоказано, так как усугубляет поражение почек. Назначают вяжущие, обволакивающие, плазмозамещающие растворы, мочегонные, стимуляторы сердечной деятельности и дыхания. В соматогенную фазу отравления внутримышечно вводят 10%-й раствор кальция глюконата в дозе 0,5 мл/кг массы животного раз в сутки до выздоровления.

Профилактика. Не допускать попадания в корм оксалатсодержащих растений.

Отравление растениями, нарушающими свертываемость крови

К растениям, понижающим свертываемость крови, относят донник и душистый колосок.

В доннике и душистом колоске содержится лактон – кумарин, который не представляет опасности для животных. При сушке растений количество кумарина снижается. Но под влиянием микроскопических грибов, развивающихся на растениях, особенно в дождливые годы, а также в испорченной зеленой массе, сене кумарин трансформируется в дикумарин, который обладает кумулятивными свойствами и нарушает у животных свертываемость крови.

Этиология. Отравление наступает после скармливания животным кормов (зеленой массы, сена, сенажа), содержащих донник и душистый колосок.

Патогенез. Дикумарин – антикоагулянт непрямого действия, предотвращает тромбообразование только после попадания в организм. Кумулируясь в печени, дикумарин нарушает синтез витамина К, от которого зависит синтез протромбина, факторов VII, IX, X, а также двух антикоагулянтных белков (протеина С и S). Витамин К служит ключевым фактором в реакции карбоксилирования, в результате которой эти фак-

гать 10% в расчете на сухое вещество. Оксалаты натрия и калия хорошо растворимы в воде, легко проникают через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и способствуют развитию тяжелого токсикоза. В свежем виде растения охотно поедаются животными в больших количествах.

Этиология. Отравление возможно при скармливании сена с высоким содержанием вышеперечисленных растений.

Патогенез. Оксалаты раздражают слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, что приводит к развитию гастроэнтеритов. В крови оксалат-ионы связывает ионизированный кальций и образуют нерастворимый кальций оксалат. Это приводит к гипокальциемии и кристаллизации в канальцах почек кальция оксалата, образованию уролитов. Резко нарушаются функции центральной нервной системы и сердца, уменьшается свертываемость крови, возникают нефриты, отмечается закупорка мочевых канальцев, иногда их разрыв, анурия.

Клинические признаки. В острых случаях отравления признаки появляются спустя 4–5 часов после поедания растений. Отмечается угнетение, ослабление аппетита, обильная саливация и выделения из носа, частое мочеиспускание, диарея, шаткая походка, мышечная дрожь, ослабление дыхания и сердечной деятельности. Со временем появляются приступы клонико-тонических судорог. Смерть наступает в течение одних или нескольких суток.

Патологоанатомические изменения не характерны. Наблюдается геморрагический гастроэнтерит, застойные явления в паренхиматозных органах, иногда гидроперикардит в результате почечной недостаточности. При хроническом отравлении отмечается скопление кристаллов оксалата кальция в мочевых канальцах и признаки нефрита.

Диагностика комплексная, с учетом результатов лабораторного исследования (в крови низкое содержание кальция и высокая кислотность мочи, кристаллы оксалата кальция в моче).

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от

консистенции, рисунок долек сглажен (рисунок 6).

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом данных анамнеза, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить инфекционные и инвазионные заболевания, гепатоз, цирроз печени, холецистит и холангит.

Лечение. Устраняют этиологические факторы, из рациона исключают недоброкачественные корма. Больным нутриям назначают специальное диетическое кормление. При вторичном гепатите, вызванном инфекционным или инвазионным агентом, проводят этиотропную терапию. Применяют препараты–гепатопротекторы: карсил, гепатил, эссенциале, ЛИВ-52, сирепар и другие. Используют желчегонные препараты, витамины.

Профилактика. Обеспечивают нутрий полноценным кормлением. Не допускают возникновения инфекционных и инвазионных заболеваний и скармливания недоброкачественных кормов.

Жировая гепатодистрофия (гепатоз) (*Hepatodistrophia*)

Жировая гепатодистрофия – заболевание, характеризующееся нарушением функций печени и чрезмерным отложением триглицеридов в гепатоцитах. Различают острую жировую гепатодистрофию или токсическую дистрофию печени и хроническую жировую гепатодистрофию.

Этиология. Алиментарная форма жировой гепатодистрофии развивается при дефиците белка в организме (лактационное истощение самок, гипотрофия щенков), серосодержащих аминокислот, витамина Е, К и группы В в рационе. Токсическая гепатодистрофия развивается при поедании недоброкачественных кормов, содержащих токсические продукты жизнедеятельности бактерий и грибов. Жировая гепатодистрофия может возникнуть после попадания в организм фосфорсодержащих препаратов, зооцидов (зоокумарин, куматет-

ралил, флокумафен и др.), ртути, свинца и других токсических веществ.

Патогенез. Под действием токсинов, поступающих извне или образующихся в самом организме, в крови увеличивается содержание свободных жирных кислот, которые печень не в состоянии переработать. Происходит усиление синтеза триглицеридов, их излишек откладывается в гепатоцитах в виде жира. Нарушение работы печени приводит к нарушению пищеварения и накоплению в организме токсических продуктов обмена веществ.

Клинические признаки. У нутрий отмечается угнетение, потеря аппетита, жажда, понос, шерстный покров матовый, взъерошенный. Видимые слизистые оболочки анемичны или иктеричны. Печень при пальпации увеличена, болезненна. У щенных самок заболевание сопровождается абортами и неблагоприятными родами, а у самцов – снижением половой активности. В крови отмечается билирубинемия, повышение уровня АлАТ, АсАТ, ЩФ, в моче – билирубинурия.

Патологоанатомические изменения. Видимые слизистые оболочки анемичны или желтушны. Отмечается катаральный гастроэнтерит, содержимое кишечника имеет дегтярный цвет. Селезенка без видимых изменений или слегка увеличена.

Печень увеличена в размере, края притуплены, капсула напряжена, края разрезанной капсулы не сходятся, паренхима на разрезе выбухает, консистенция дряблая, печень от шафранно-желтого до оранжево-красного цвета, рисунок балочного строения сглажен. Гистологическим исследованием обнаруживается дистрофия гепатоцитов, равномерно-диффузное или мелкокапельное распространение крупных жировых капель в гепатоцитах. Ядра гепатоцитов в состоянии некролиза и смещены к периферии клетки.

Диагностика основывается на анализе рациона, клинической картины, данных лабораторных исследований и подтверждается результатами патологоанатомического вскрытия. Проводят лабораторные исследования крови и мочи (тимоло-

турия. Дыхание поверхностное и учащенное, судороги перед смертью.

Патологоанатомические изменения. Наблюдается геморрагический гастроэнтерит, гемодинамические расстройства в паренхиматозных органах, гиперемия и отек легких, дистрофия паренхиматозных органов. Моча красная, слизистая мочевого пузыря с кровоизлияниями. Кровь плохо свернувшаяся.

Диагностика комплексная, с учетом анамнестических данных и ботанического анализа.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от острых инфекционных заболеваний, сопровождающихся поражением желудочно-кишечного тракта.

Лечение. Внутрь задают 2%-й раствор натрия гидрокарбоната в дозе 20–30 мл, назначают адсорбенты (активированный уголь, энтеросгель) с последующим введением солевых слабительных. Слабительные масла не применяют. Задают вяжущие (0,5%-й раствор танина в дозе 5,0–10,0 мл на животное), обволакивающие (отвар семени льна 20,0–30,0 мл на животное 2 раза в сутки), противосудорожные (20%-й раствор магния сульфата в дозе 0,25 мл/кг массы животного внутримышечно), спазмолитики и анальгетики (папаверина гидрохлорид, спазмалгон), противомикробные препараты широкого спектра действия, кофеин-бензоат натрия. Подкожно вводят 5%-й раствор глюкозы в дозе 10–20 мл/кг массы животного 2 раза в сутки.

Профилактика. Не допускать попадания растений в корм животным.

Отравление растениями, содержащими органические кислоты и соли

Органические кислоты и их соли содержат различные виды щавеля, кислица обыкновенная, щетинник зеленый и ботва сахарной свеклы.

Растения содержат соли щавелевой кислоты: оксалаты калия, натрия и кальция, содержание которых может дости-

Профилактика. Все вышеперечисленные растения использовать для кормления животных и заготовки сена до цветения.

Отравление растениями, содержащими сапонин-гликозиды и лактон протоанемонин

Наиболее распространенные растения в Республике Беларусь: авран лекарственный (*Gratiola officinalis*), содержит грациолин, обладающим резким раздражающим действием; куколь (*Agrostemma gitago*), содержит гиттагин и агростоммовую кислоту, наиболее ядовиты семена; очный цвет (*Anagallis arvensis*), содержит цикламин; молочай (*Euphorbia*), содержит эйфорбин; первоцвет весенний (*Primula veris*), содержит сапонины, эфирное масло, гликозиды, аскорбиновую кислоту; мыльнянка обыкновенная (*Saponaria officinalis*), содержит сапонарин; пролеска (*Mercurialis*), содержит метиламин, триметиламин, эфирные масла, сапонины.

Лактон протоанемонин в основном содержат растения семейства лютиковых: ветреница дубравная (*Anemona nemorosa*), ломонос (*Clematis spp.*), лютики (*Ranunculus spp.*), прострел (*Pulsatilla patens*) и рогаглавниковых: рогаглавник пряморогий (*Ceratocephalus othoceras*).

Этиология. Поедание растений в свежем виде или при попадании в сено. Некоторые растения при высушивании не опасны (аронник и белокрыльник пятнистые).

Патогенез. Сапонины и протоанемонин обладают местным раздражающим и гемолитическим действием. Они вызывают гастроэнтерит, а после всасывания – гемолиз эритроцитов. Сапонины отдельных растений оказывают выраженное диуретическое, антибактериальное, желчегонное и лактогонное действие. Протоанемонин угнетает ЦНС.

Клинические признаки. Признаки отравления животных растениями, содержащими сапонингликозиды и лактон протоанемонин, в основном одинаковы: отказ от корма, слюнотечение, колики, диарея. Отмечается атаксия, угнетение, ослабление сердечной деятельности, частое мочеиспускание, гема-

вая проба, электрофорез белков, исследование мочи на содержание билирубина).

Дифференциальная диагностика. Следует исключить острый гепатит.

Лечение. Устраняют этиологические факторы. Больным нутриям назначают специальное диетическое кормление, в том числе зеленые корма, обрат, сладкую сыворотку, а также липотропные препараты (метионин в дозе 0,01–0,025 г/кг 3 раза в сутки, липокаин), витамины (В₁, В₂, В₆, С, Е, холин, фолиевую, липоевую кислоту), калия оротат в дозе 0,01–0,025 г/кг массы животного 3 раза в сутки 1–2 месяца. Применяют гепавекс в дозе 1,0 мл/кг массы животного в сутки до выздоровления. Внутримышечно или подкожно вводят гомеопатические препараты: веракол, лиарсин по 0,1–1,5 мл на животное 1–2 раза в сутки до выздоровления.

Профилактика. Обеспечивают нутрий полноценным кормлением. Устраняют этиологические факторы заболевания.

БОЛЕЗНИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Перикардит (*Pericarditis*)

Перикардит – воспаление перикарда. По происхождению перикардит различают первичный и вторичный, по течению – острый и хронический, по характеру воспаления – серозный, фибринозный, геморрагический, гнилостный и гнойный.

Этиология. Возникает обычно как вторичное заболевание вместе с плевритом, пневмонией, инфекционными заболеваниями. Первичный перикардит возникает при переохлаждении, снижении защитных сил организма.

Патогенез. Под действием этиологических факторов развивается воспаление, происходит экссудация и отложение фибрина на листках перикарда, что затрудняет скольжение листков перикарда при сердечных сокращениях, а также вызывает болезненность и нарушение сердечного ритма. Накопление экссудата в полости перикарда вызывает сдавливание

сердца, затрудняя его работу.

Всасывание продуктов воспаления в кровь вызывает интоксикацию, повышение температуры тела, нарушение работы других органов.

Клинические признаки. У нутрий отмечают угнетение, снижение аппетита, повышение температуры тела, тахикардию, болезненность в области сердца при пальпации, при аускультации – шумы трения или плеска, ослабление сердечного толчка.

Патологоанатомические изменения. В перикардиальной полости – скопление экссудата или отложения фибрина. При хроническом течении образуются спайки.

Диагностика. Диагноз ставят на основании данных анамнеза, клинических признаков, а также посмертно по результатам патологоанатомического вскрытия.

Дифференциальная диагностика. Следует исключить миокардит, эндокардит и гидроторакс.

Лечение. Устраняют этиологические факторы. Животному назначают диетическое кормление. Для лечения основного заболевания применяют антибиотики широкого спектра действия (гентамицин сульфат, цефазолин натрия, сульфаниламидные препараты (бисептол, тримеразин, триметокс и др.), улучшающие работу сердца (кофеин бензоат натрия, сульфоксамфолон) и жаропонижающие средства (кислоту ацетилсалициловую, парацетамол).

В качестве противовоспалительных, улучшающих процессы обмена веществ и регенерацию поврежденных тканей внутримышечно или подкожно вводят гомеопатические препараты: лиарсин, АСД-гомакорд в дозе 0,5–1,5 мл на животное до выздоровления.

Профилактика. Своевременно проводят лечение пневмоний, плевритов и др. Обеспечивают нутрий полноценным кормлением и хорошими условиями содержания. Не допускают переохлаждения животных.

массы рапса и других подобных растений после цветения и зерноотходов, загрязненных семенами рапса.

Патогенез. Токсическое действие проявляют горчичные масла, которые образуются из тиогликозидов. Они могут образовываться в самих растениях и желудочно-кишечном тракте животных.

Горчичные масла раздражают слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта. После всасывания в кровь поступают в органы и ткани, выделяясь через почки и органы дыхания, вызывают нефрит и острый отек легких с быстрым летальным исходом. При длительном действии горчичные масла поражают щитовидную железу.

Клинические признаки. Наиболее чувствительны к горчичным маслам молодые животные. Отравление чаще острое. Симптомы отравления проявляются спустя 1–3 часа после приема корма. Отмечают угнетение, потерю аппетита, усиленную саливацию, диарею, фибриллярные подергивания скелетных мышц. Температура тела повышена. Мочеотделение частое, гематурия. Прогрессирует ослабление сердечной деятельности, в легких мелко- и крупнопузырчатые хрипы, затрудненное дыхание, кашель, отек легких. Возможна смерть в течение суток от асфиксии.

Патологоанатомические изменения. Содержимое желудка с запахом горчичных масел. Наблюдается катарально-геморрагический гастроэнтерит, отек легких, дистрофия паренхиматозных органов.

Диагностика комплексная, с учетом анамнестических данных и данных ботанического анализа.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от инфекционных заболеваний с поражением желудочно-кишечного тракта и легких.

Лечение. Внутрь задают 0,5%-й раствор танина или калия перманганата. Назначают обволакивающие, солевые слабительные. При необходимости применяют сердечные, антимикробные препараты широкого спектра действия, анальгетики, спазмолитики, антигистаминные.

повторно не раньше чем через час. При неблагоприятном прогнозе применять метиленовый синий не следует, так как при вынужденном убое мясо будет окрашено в синий цвет.

Натрия нитрит вводят подкожно в дозе 0,01–0,02 г/кг в 1%-м или 2%-м растворе. Он является наиболее сильным метгемоглобинообразователем, но растворы его нестойки.

Соединение CN⁻ с метгемоглобином является прочным, и CN⁻ сравнительно быстро отщепляется по мере разрушения цианметгемоглобина. Чтобы предупредить рецидив отравления после применения метгемоглобинообразователя, практически сразу подкожно вводят 5%-й раствор натрия тиосульфата в дозе 0,05–0,07 г/кг. Образующиеся роданиды выводятся через почки.

Антидотом является так же витамин B₁₂ (ион кобальта, содержащийся в молекуле витамина образует прочные связи с CN⁻). При судорогах внутримышечно или подкожно вводят диазепам (0,00025–0,0005 г/кг).

Профилактика. Контролировать заготовку и скормливание цианогенных растений.

Отравление растениями, содержащими тиогликозиды

Растения, содержащие тиогликозиды, относятся к семейству крестоцветных. Горчица полевая (*Sinapis arvensis*) – сорняк, однолетнее растение. Горчица черная культивируется для получения лекарственного сырья. Действующее начало – гликозид синигрин, содержится во всех частях растения, особенно много в семенах, под действием фермента мирозина расщепляется с образованием алилово-горчичных масел. Рапс (*Brassica napus*) – однолетнее или двухлетнее растение семейства крестоцветных; кормовая культура. Из семян получают рапсовое масло. Содержит глюконопин, распадающийся с выделением кротонилово-горчичного масла. Токсикологический интерес представляют жеруха лесная, редька дикая, пастушья сумка, сурепица обыкновенная и др.

Этиология. Скармливание больших количеств зеленой

Гидроперикард (*Hydropericardium*)

Гидроперикард – заболевание, характеризующееся скоплением жидкости (транссудата) в полости перикарда.

Этиология. К заболеванию приводят: жировая гепатодистрофия, нарушения кровообращения в малом круге, изменения осмотических и онкотических свойств крови.

Патогенез. Под действием этиологических факторов происходит застой крови и скопление транссудата в полости перикарда, который сдавливает сердце, нарушая его работу.

Клинические признаки. Животные угнетены. Отмечается цианоз видимых слизистых оболочек. Сердечный толчок и пульс ослаблены, тоны сердца плохо прослушиваются. Границы сердца увеличены, при аускультации слышны шумы плеска.

Патологоанатомические изменения. В полости перикарда отмечают скопление прозрачного транссудата соломенно-желтого цвета. Иногда наблюдается гипертрофия миокарда.

Диагностика. Диагноз ставят на основании данных анамнеза, клинических признаков, а также посмертно по результатам патологоанатомического вскрытия.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить перикардит, миокардит и эндокардит.

Лечение. Устраняют основное заболевание. Животному назначают диетическое кормление. Внутрь задают калия йодид 0,01 г/кг массы животного 2 раза в сутки; препараты, улучшающие работу сердца: милдронат в дозе 0,005–0,01 г/кг массы животного 2 раза в сутки внутрь с кормом; рибоксин в дозе 0,002–0,005 г/кг массы животного внутрь 2 раза в сутки с кормом; эмицидин в дозе 0,005–0,01 г/кг массы животного 2 раза в сутки внутрь с кормом; мочегонные средства: диакарб в дозе 0,01 г/кг массы животного, фуросемид 0,002–0,004 г/кг массы животного 2 раза в сутки. В качестве противовоспалительных, улучшающих процессы обмена веществ и регенерацию поврежденных тканей внутримышечно или подкожно вводят гомеопатические препараты: лиарсин, АСД–гомаккорд

в дозе 0,5–1,5 мл на животное до выздоровления.

Миокардит (*Myocarditis*)

Миокардит – воспаление миокарда. По происхождению миокардит бывает первичный и вторичный, по течению – острый и хронический.

Этиология. Заболевание возникает чаще как осложнение при перикардите, плеврите, инфекционных заболеваниях.

Патогенез. Под действием этиологических факторов в мышечных волокнах сердца происходит воспалительный процесс, характеризующийся развитием экссудативно-пролиферативных изменений в интерстициальной ткани и альтеративными изменениями мышечных волокон и проявляющийся нарушением сократительной деятельности сердца.

Клинические признаки. На начальном этапе развития болезни у нутрий отмечают угнетение, снижение аппетита, усиление сердечной деятельности, экстрасистолию, учащение пульса и повышение артериального давления. В дальнейшем у животного наблюдается ослабление сердечной деятельности, снижение артериального давления, замедление пульса, одышка, отеки.

Патологоанатомические изменения. Миокард серо-коричневого цвета, дряблый, рисунок мышечных волокон сглажен (рисунок 7).

Диагностика. Диагноз ставят по результатам данных анамнеза, клинических исследований и патологоанатомических изменений.

Дифференциальная диагностика. Необходимо исключить перикардит и эндокардит.

Лечение. Устраняют этиологические факторы заболевания, назначают диету из легкопереваримых кормов. Применяют препараты, направленные на ликвидацию основного заболевания. Больным нутриям назначают препараты, стимулирующие сердечную деятельность: кордиамин, камфару, а также анальгетики и антигистаминные препараты. Применяют рибоксин в дозе 0,002–0,005 г/кг массы животного 2–3

кое и глубокое), появляются судороги, животное падает на землю, понижается кровяное давление. В крови накапливаются недоокисленные продукты обмена: увеличивается содержание молочной кислоты, ацетоновых тел (ацетон, ацетоуксусная и β -оксимасляная кислоты); развивается гипергликемия (выброс катехоламинов из надпочечников). Смерть может наступить в течение двух часов. Животные, перенесшие отравление, в течение 6–8 часов выздоравливают.

Хроническое отравление проявляется дерматитами, конъюнктивитом, диареей, угнетением, и, если не изъять токсикогенные корма, наступает смерть животных.

Патологоанатомические изменения. Содержимое желудочно-кишечного тракта имеет запах синильной кислоты (горького миндаля). Наблюдается мидриаз, венозная гиперемия и отек легких, гиперемия слизистых оболочек, геморрагический гастроэнтерит. Отмечается геморрагический диатез миокарда, почек, мочевого пузыря, иногда жировая дистрофия печени. Венозная и артериальная кровь плохо свернувшаяся, ярко-алая (за счет избыточного содержания оксигемоглобина HbO). Разложение трупов происходит очень медленно, даже в теплую погоду.

Диагностика комплексная, с учетом химикотоксикологического анализа. Синильную кислоту обнаруживают в рвотных массах и содержимом желудочно-кишечного тракта. Проводят исследования как можно раньше, так как синильная кислота обладает выраженными летучими свойствами.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от остро протекающих инфекций.

Лечение. При молниеносном течении заболевание прогрессирует слишком быстро, и лечение неэффективно.

При остром течении для освобождения цитохромоксидазы от молекулы циана необходимо срочно ввести специфические антидоты. Прежде всего, вводят метгемоглобинообразователи. Метиленовый синий вводят подкожно в дозе 0,004–0,006 г/кг в форме 1%-го раствора. Препарат следует вводить

ется через циановую кислоту (HCNO) до CO_2 и аммиака, но в основном вступает в реакцию конъюгации с эндогенными содержащими серу веществами с образованием малотоксичных роданистых соединений (CNS^-), выделяющихся через почки и со слюной. Донорами серы в клетках могут являться тиосульфитные ионы ($\text{S}_2\text{O}_3^{2-}$), цистеин, тиосульфаты (RS_nSH). Превращение идет при участии тканевых ферментов (главным образом печени и почек) тиосульфат-трансферазы (рода-неза) и β -меркаптопируват-цианидсульфотрансферазы. Максимум выделения роданистых соединений из организма отравленного отмечается на вторые сутки.

Вследствие сродства CN^- к трехвалентному железу цитохромоксидазы, происходит ее блокада в митохондриях, и тем самым затрудняется передача кислорода от гемоглобина клеткам (цитохромоксидаза не способна переносить электроны на молекулярный кислород), и развивается гистотоксическая гипоксия. Нарушаются процессы окислительного фосфорилирования и синтез АТФ, активируется гликолиз (обмен с аэробного перестраивается на анаэробный), поражается ЦНС. Развивается кома, смерть наступает от остановки дыхания и сердечной деятельности. Синильная кислота вызывает слабое раздражение слизистой оболочки глаз и носоглотки. Хлорциан и бромциан обладают сильным раздражающим действием и относятся к группе раздражающих боевых отравляющих веществ.

Клинические признаки отравления проявляются спустя 15–60 минут после поедания корма. При большом количестве – течение молниеносное, при среднем – острое.

При молниеносном отравлении наблюдается резкое возбуждение, обильная саливация. Отмечаются судороги, животное падает и погибает от асфиксии.

При остром отравлении: позывы к рвоте, обильная саливация. Характерна ярко-красная окраска слизистых оболочек и кожных покровов, кратковременное возбуждение. Животные принимают неестественные позы, позволяющие облегчить дыхание. Позднее нарушается дыхание (становится ред-

раза в сутки, калия оротат 0,01–0,025 г/кг массы животного 3 раза в сутки. Назначают лиарсин, АСД–гомакорд. При необходимости применяют ингибитор ангиотензин-конвертирующего фермента хартс в дозе 0,0002 г/кг раз в сутки. Хартс (хартил, вазотоп) выпускают в форме таблеток по 0,0025 и 0,005 г.

Профилактика. Соблюдать правила кормления и содержания нутрий. Профилактика и своевременное лечение других заболеваний.

Миокардоз (Myocardosis)

Миокардоз, миокардиодистрофия – невоспалительные, дистрофические процессы в сердечной мышце.

Этиология. Миокардоз развивается как осложнение при жировой гепатодистрофии, гиповитаминозах группы В, анемиях, интоксикациях и кахексии.

Патогенез. В результате действия этиологических факторов происходит нарушение кровоснабжения и питания миокарда, снижение его сократительной способности. Развивается дистрофия миокарда и нарушение его деятельности.

Клинические признаки. У нутрий отмечается сердечная недостаточность. Наблюдают угнетение, снижение аппетита, тахикардию, одышку, цианоз и отеки.

Патологоанатомические изменения. Сердечная мышца дряблая, имеет цвет вареного мяса. Рисунок мышечных волокон сглажен.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом данных анамнеза, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований.

Дифференциальная диагностика. Исключают миокардит.

Лечение должно быть направлено на ликвидацию основных заболеваний. Животным обеспечивают покой и полноценное кормление. Также назначают сердечные, липотропные средства, витамины, глюкозу. Применяют кокарбоксылазы гидрохлорид в дозе 0,001–0,002 г/кг массы животного

внутримышечно или подкожно 2 раза в сутки; калия оротат 0,01–0,025 г/кг массы животного внутрь 2 раза в сутки; аспаркам или панангин по ¼ таблетки на животное 2 раза в сутки. Как противовоспалительное внутримышечно или подкожно вводят гомеопатический препарат лиарсин по 0,5–1,5 мл на животное 1–2 раза в сутки до выздоровления.

Профилактика. Соблюдать правила кормления и содержания нутрий. Своевременно проводить лечебные мероприятия в случае возникновения заболевания.

БОЛЕЗНИ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Пиелонефрит (*Pyelonephritis*)

Пиелонефрит – воспаление почечной лоханки и паренхимы почек. Заболевание может быть первичным и вторичным, острым и хроническим, очаговым и диффузным, восходящим и нисходящим. Чаще отмечается у самок.

Этиология. Основным этиологическим фактором является занос микрофлоры гематогенным, лимфогенным или уриногенным путем. При заносе инфекции гематогенным или лимфогенным путем развивается нисходящий пиелонефрит, а при проникновении микроорганизмов уриногенным путем – восходящий. Заболеванию способствуют переохлаждение, неудовлетворительные условия содержания и кормления.

Патогенез. В результате заноса инфекции в почечной лоханке или паренхиме почек развивается воспаление, нарушается мочевыделительная функция почек. Всасывание азотистых веществ и токсических продуктов воспаления в кровь вызывают уремию и интоксикацию.

Клинические признаки. У животных наблюдается повышение температуры, угнетение, отсутствие аппетита, одышка, тахикардия. Отмечается болезненность в области почек, напряженная походка, слабость тазовых конечностей, частое мочеиспускание. Моча мутная, с примесью крови и мочевого песка. В крови отмечают эритропению, снижение уровня гемоглобина, нейтрофильный лейкоцитоз и повышение СОЭ. В

Отравление растениями, содержащими цианглизиды

Цианглизиды содержат около 2000 видов растений: вика, клевер, лен посевной, люцерна, просо, сорго, суданская трава, кукуруза, бобовник, лядвенец рогатый, манник, черемуха, осока, мятлик и др. В нашей климатической зоне наибольшее значение имеют клевер, лен, вика, кукуруза.

Содержащиеся во всех этих растениях цианглизиды в обычных условиях безвредны, но при ферментативном расщеплении в желудочно-кишечном тракте, при хранении и при подготовке к скармливанию они выделяют сильнейший яд – синильную кислоту (HCN). Расщепляют гликозид специфические ферменты: во льне содержится гликозид линамарин – необходима линаза; в сорго – дуррин, расщепляет его фермент эмульсин. В растениях гликозид и фермент расположены в различных частях. Для их контакта и взаимодействия необходимо измельчение, слеживание растений, их разжевывание и мацерация в желудочно-кишечном тракте, повышенная температура и влажность (оптимальная температура 35–50 °C), воздействие ферментов желудочно-кишечного тракта, микроорганизмов, грибов и кислот.

Этиология. Поедание животными большого количества цианогенных растений. Скармливание полежавшей в куче, разогревшейся зеленой массы.

Смертельная доза синильной кислоты – 0,5 г для крупных животных и 0,1 г для овец, для человека – 0,001 г/кг; KCN – 0,0025 г/кг; NaCN – 0,0018 г/кг.

Патогенез. Синильная кислота, поступив в организм, быстро диссоциирует и CN[–] распределяется в организме. Благодаря малым размерам CN[–] легко преодолевает различные гистогематические барьеры, хорошо проникает через клеточные мембраны.

Некоторая часть синильной кислоты выделяется в неизменном виде с выдыхаемым воздухом (поэтому от отравленного пахнет горьким миндалем). Большая часть яда подвергается метаболическим превращениям: частично окисля-

стыми и серозными оболочками; на слизистой желудка очаговые некрозы, содержимое с толстого кишечника с запахом аммиака или азотной кислоты.

При гистологическом исследовании обнаруживаются гемодинамические расстройства во внутренних органах и в мозге, дистрофические изменения клеток печени, почек, надпочечников, некробиоз миокарда.

Диагностика комплексная. Учитывают данные анамнеза, клинические признаки, патологоанатомические изменения; определяют количество метгемоглобина; содержание нитратов и нитритов в материале.

Дифференциальная диагностика. При дифференциации от острых инфекционных заболеваний следует учитывать, что при данном отравлении температура тела не повышается, а шоколадного цвета кровь свертывается, хотя и медленнее.

Лечение. Для восстановления метгемогемоглобина в гемоглобин подкожно применяют метиленовый синий (0,001–0,0025 г/кг, в виде 1%-го водного раствора). Подкожно вводят 5%-й раствор натрия тиосульфата в дозе 0,025–0,05 г/кг, 5%-й раствор аскорбиновой кислоты (0,005 г/кг). При судорогах внутримышечно вводят диазепам 0,5%-й раствор в дозе 0,00025 г/кг 2 раза в сутки.

При хроническом течении назначают витаминные препараты: тривит, тетравит, витаминкс; препараты кальция и фосфора, микроэлементы.

Профилактика. Не допускать контакта животных с азотными удобрениями. Строго соблюдать нормы внесения азотных удобрений под кормовые культуры, правильно приготавливать и скармливать корма.

Максимально допустимый уровень нитратов в кормах (г/кг): комбикорм 0,5; зернофураж и зеленые корма 0,3; свекла 0,8; сено 1,0. Содержание нитритов во всех кормах не должно превышать 0,01 г/кг. Суточная доза нитратов в рационе и воде для нутрий не должна превышать 0,001 г/кг массы животного.

моче находят повышенное содержание белка, клетки крови (эритроциты, лейкоциты), эпителий, цилиндры и микроорганизмы. При развитии уремии наблюдаются нервные явления: угнетение, судороги и кома.

Патологоанатомические изменения. Почки пестрого цвета, увеличены в размерах, капсула напряжена, края разрезанной капсулы не сходятся, паренхима при разрезе выбухает, граница между корковым и мозговым слоями сглажена. Иногда в паренхиме почки находят множество абсцессов. Почечная лоханка расширена, содержит слизисто-гнойный или геморрагический экссудат. Слизистая оболочка почечной лоханки набухшая, гиперемирована, изъязвлена. Возможно воспаление мочеточников (рисунок 8).

Диагностика. Диагноз ставят на основании анамнестических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и по результатам исследования мочи (протеинурия, гематурия, цилиндрурия, бактериурия и др.).

Дифференциальная диагностика. Пиелонефрит необходимо дифференцировать от нефрита, уролитиаза, инфекционных и инвазионных заболеваний, сопровождающихся гематурией и гемоглобинурией.

Лечение. Животным назначают диетическое кормление с обязательным включением в рацион корнеплодов. Для подавления патогенной микрофлоры и восстановления функции почек назначают противомикробные средства: энрофлоксацин (байтрил), норфлоксацин 0,01 г/кг массы животного 2 раза в сутки, ципрофлоксацин 0,01 г/кг массы животного, фурагин и мочегонные препараты (фуросемид 0,001–0,002 г/кг массы животного и др.). Применяют эвентон, лиарсин в дозе 0,5–1,5 мл на животное внутримышечно или подкожно 1–2 раза в сутки до выздоровления; кантарен по 0,5 таблетки 1–2 раза в сутки или по 0,5 мл 1–2 раза в сутки подкожно или внутримышечно 10 дней и более.

Профилактика заключается в устранении основной причины, вызвавшей заболевание (несоответствующие условия содержания, инфекционные болезни и т. п.). Соблюдают

правила содержания животных, особенно после родов.

Нефроз (*Nephrosis*)

Нефроз – заболевание почек невоспалительного характера, характеризующееся дистрофическими изменениями паренхимы почек.

Этиология. Чаще всего нефрозы возникают как вторичное заболевание при многих инфекционных заболеваниях, отравлениях солями тяжелых металлов и испорченными кормами, передозировках лекарственных препаратов. Причиной также могут стать передозировка витамина D и нарушение соотношения кальция и фосфора в рационе.

Патогенез. Под действием неблагоприятных факторов в почках у нутрий развивается склероз кровеносных сосудов, вызывающий нарушения кровообращения, что в свою очередь приводит к атрофии почечного эпителия клубочков и канальцев, затрудняющей работу почек. Нарушается водный, электролитный и белковый обмен, снижается осмотическое давление крови, что приводит к развитию отеков.

Клинические признаки. У нутрий наблюдается снижение аппетита, исхудание, тахикардия, одышка, жажда, отеки. Развивается олигурия и анурия. Наблюдаются признаки уремии. В крови регистрируют эритропению, снижение уровня гемоглобина, нейтрофильный лейкоцитоз, повышение СОЭ, снижение резервной щелочности и диспротеинемию. В моче отмечается повышение плотности, протеинурия, наличие почечного эпителия, цилиндров.

Патологоанатомические изменения. Почки увеличены в размерах, дряблой консистенции, серо-коричневого цвета, граница между корковым и мозговым слоями сглажена. При гистоисследовании обнаруживают расширение канальцев, зернистую, гиалиновую или вакуольную дистрофию их эпителия.

Диагностика. Диагностику проводят на основании анамнестических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, лабораторных исследований мочи

оболочки желудочно-кишечного тракта; нитриты снижают кровяное давление (восстанавливаются до оксида азота и активизируют гуанилатциклазу) и ослабляют сердечную деятельность. Развивается циркуляторная гипоксия.

При хроническом отравлении развивается гемическая и цитотоксическая гипоксия, нарушение минерального обмена, проявляющееся резко выраженной гипомагниемией, гипокальциемией и гипофосфатемией; нарушается воспроизводительная функция. Нитраты действуют гонадотоксически, эмбриотоксически и тератогенно.

Клинические признаки. Отравление может быть молниеносным, острым и хроническим.

При молниеносном отравлении наблюдается смерть животных в течение 30 минут от асфиксии.

При остром отравлении отмечают беспокойство, изменение ритма и глубины дыхания, усиление диуреза, рвота, диарея, болезненность брюшной стенки, обильные выделения из носовых ходов. В дальнейшем появляется прогрессирующая депрессия, изменение окраски слизистых оболочек, атаксия, ослабление сердечной деятельности и дыхания. Животные принимают неестественные позы. Перед смертью одышка и судороги.

Хроническое отравление характеризуется снижением прироста молодняка, матовостью шерсти и запаздыванием линьки, усилением диуреза, нередко гематурией, жаждой, отеками во второй половине щенности, абортными, частыми случаями мертворождаемости, ослаблением жизнеспособности молодняка и послеродовыми парезами.

Патологоанатомические изменения. Буровато-коричневая окраска артериальной и венозной крови (если нанести каплю на фильтровальную бумагу, цвет крови будет с кофейным оттенком, содержание метгемоглобина составляет около 15% и выше); неестественно красная окраска скелетных мышц; катарально-геморрагический гастроэнтерит; гиперемия и отек легких; печень глинистого цвета с очаговыми кровоизлияниями; многочисленные кровоизлияния под слизи-

метгемоглобинообразователей.

Чувствительность животных к нитратам и нитритам значительно повышается при голодании, ограничении водопоя, заболевании эшерихиозом, сальмонеллезом; одновременном применении с лечебной целью производных нитрофурана, нитроимидазола (метронидазол, тинидазол) и сульфаниламидов.

Патогенез. В пищеварительном тракте животных под влиянием динитрифицирующих микроорганизмов нитраты восстанавливаются до аммиака по схеме: нитрат → нитрит → гипонитрит → гидроксилламин → аммиак. У нутрий это происходит в толстом отделе кишечника. Поступление больших количеств ведет к постепенному накоплению промежуточных продуктов, особенно нитритов и гидроксилламина, которые затем всасываются в кровь и вызывают целый комплекс патологических явлений. В печени это превращение активирует глутатион-зависимая нитратредуктаза.

Как известно, железо, входящее в структуру гемоглобина, двухвалентно, не зависимо от того, связан пигмент крови с кислородом (НЬО) или нет (НЬ). Более того, только находясь в двухвалентном состоянии (Fe^{+2}), железо обладает необходимым для осуществления транспортных функций средством к кислороду.

При отравлении отмечается гемическая гипоксия, наступающая вследствие перехода гемоглобина и миоглобина соответственно в метгемоглобин и метмиоглобин, которые теряют способность обратимо связывать кислород, так как железо их становится трехвалентным. Блокируются и другие железосодержащие ферменты (цитохромоксидаза). Развивается кислородное голодание тканей. Критическая концентрация метгемоглобина в крови составляет около 70% (норма 0,5–2%). Резко нарушаются окислительно-восстановительные процессы, дефицит макроэргических соединений приводит к нарушению функции центральной нервной системы, наиболее чувствительной к кислородному голоданию.

Нитраты и нитриты вызывают раздражение слизистой

и крови и подтверждают гистоисследованием почек.

Дифференциальная диагностика. Нефроз необходимо дифференцировать от нефрита, нефросклероза и заболеваний мочевыводящих путей.

Лечение. Устраняют первичное заболевание, обеспечивают животное хорошими условиями содержания и полноценным кормлением, ограничивают дачу воды. Применяют препараты, направленные на устранение интоксикации, ацидоза и отеков. Назначают липотропные препараты, витамины и глюкозу. Применяют лиарсин, кантарен в дозе 0,5–1 мл раз в сутки в течение 5–10 дней и более. При необходимости курс лечения можно повторить.

Профилактика. Обеспечивают животных полноценным кормлением, не допускают попадания в корма солей тяжелых металлов и передозировки лекарственных препаратов. Регулируют соотношение в рационе Са и Р, уровень витамина D, анализируют качество кормов и полноценность кормовых рационов.

Мочекаменная болезнь (уролитиаз) (*Urolithiasis*)

Мочекаменная болезнь (уролитиаз) – заболевание, характеризующееся образованием в почках, мочеточниках или мочевом пузыре песка или мочевых камней.

Этиология. Образование мочевых камней в большинстве случаев обуславливается нарушением регуляции солевого обмена со стороны центральной нервной системы вследствие неправильного, однообразного кормления, а также А-авитаминоза. В основе образования камней также лежат гиповитаминоз В₆, воспалительные процессы мочевых путей, резкие сдвиги кислотности мочи и др.

Патогенез. Первичной основой камня является кристаллизационное ядро, на котором возникают ростки радиально располагающихся кристаллов, или органическое вещество – ядро, состоящее из белков мочи при изменении ее протеолитических свойств, слизи, клеток эпителия, микроорганизмов. Первичная основа впоследствии превращается в круглые

камни различной величины.

Большие камни, располагающиеся в почечных полостях, фиксируются плотно. Небольшие и средние камни почечной лоханки или мочевого пузыря могут изменять свое положение, попадать в мочеточник, мочевой пузырь и вызывать их закупорку.

Рис. 8. Пиелонефрит

Закупорка или повреждение слизистой оболочки мочевыводящих путей мочевыми камнями сопровождается застоем мочи, проникновением в мочевые пути по восходящей линии вторичной инфекции, в результате чего возможно развитие катарально-гнойного воспаления мочевого пузыря (уроцистит), почечной лоханки и почек (пиелонефрит).

Клинические признаки. Больные нутрии долгое время (до закупорки мочевыводящих путей) могут не проявлять признаков заболевания. Однако после активных движений возможна гематурия. С увеличением размера камня появляется беспокойство, угнетение, снижение аппетита, болезненность при мочеиспускании, частые позывы к мочеиспусканию, моча выделяется с трудом, каплями. В дальнейшем появляются признаки, характерные для воспаления мочевого пузыря: зверь становится малоподвижным, широко расставляет задние ноги, выгибает спину при мочеиспускании. При закупорке мочевыводящих путей болезнь проявляется классической триадой симптомов: мочевыми коликами, нарушением акта мочеиспускания и изменением состава мочи. В моче обнаруживают эритроциты, лейкоциты, эпителиальные клетки, кристаллы солей (трипельфосфаты, ураты и др.). При полной закупорке отмечается гидронефроз, анурия, интоксикация и гибель.

Патологоанатомические изменения. При вскрытии обнаруживают камни и песок в почках, мочеточниках, мочевом пузыре или уретре.

Почки увеличены в размере, бледно-бурого цвета, отечны, с многочисленными кровоизлияниями под капсулой. На разрезе граница между корковым и мозговым веществом хорошо различима. В корковом слое – жировая дистрофия, в

животного и 20%-й раствор магния сульфата в дозе 0,25 мл/кг массы животного 2–3 раза в сутки; внутримышечно вводят 5%-й раствор унитиола в дозе 0,025 г/кг массы животного раз в сутки до выздоровления. Для уменьшения всасывания натрия хлорида из желудочно–кишечного тракта внутрь задают отвар семени льна или крахмальный клейстер 1–2%-й в дозе 2–3 мл/кг массы животного 2–3 раза в сутки. При судорогах назначают тиопентал натрия в виде 1%-го раствора в дозе 0,2 мл/кг внутримышечно.

Профилактика основывается на строгом контроле фактического содержания натрия хлорида в рационе. Доза натрия хлорида в сутки для нутрий не более 0,8–1 г на животное. В период лактации потребность в соли увеличивается до 0,5% массы корма. Если в рационы добавляют натрия хлорид, то необходимо следить за постоянным наличием воды у животных.

Отравление ядовитыми растениями

Отравление растениями, накапливающими нитраты и нитриты

Нитраты – соли азотной кислоты, нитриты – соли азотистой кислоты. Нитраты применяют в сельском хозяйстве в виде азотных удобрений: натриевой, кальциевой и калиевой селитры; сульфата и нитрата аммония.

Нитраты сравнительно за короткое время под влиянием развивающихся микроорганизмов и редуктаз разрушенных растительных клеток восстанавливаются до нитритов, уровень которых повышается до токсического.

Нутрии наиболее чувствительны к нитритам, в то время как переносят большие дозы нитратов, так они уже в желудке всасываются в кровь и выводятся из организма без изменения.

Этиология. Скармливание зеленой массы с повышенным содержанием нитратов; картофеля, корнеклубнеплодов после варки вместе с отваром; испорченных кормов; силоса, сенажа с повышенным содержанием нитратов и нитритов; попадание в корма и воду азотных удобрений, а также других

ми, не предназначенными для нутрий, или кашей, сваренной с добавлением соленой рыбы. Отравление развивается при поступлении в организм натрия хлорида в дозе 1,5 г/кг массы животного; доза 2 г/кг является летальной.

Патогенез. Натрия хлорид оказывает местное раздражающее действие на слизистую оболочку желудка. Всасываясь в кровь, он нарушает равновесие (изоионию) между одновалентными ионами (Na^+ и K^+) и двухвалентными (Ca^{2+} и Mg^{2+}), что приводит к перевозбуждению центральной нервной системы.

Клинические признаки. Отмечают внезапность появления и массовость заболевания с одинаковыми клиническими признаками. У заболевших нутрий отмечается сильная жажда, возбуждение, эпилептические припадки, слюнотечение, рвота, судороги, поллакиурия, иногда понос. Затем развивается общая слабость, угнетение, паралич задних конечностей. Температура тела в норме. Продолжительность болезни – 20–76 ч.

Патологоанатомические изменения. Цианоз слизистых оболочек и кожи. Острый катаральный гастроэнтерит, отек легких, точечные кровоизлияния на эндокарде и в миокарде, почках, токсическая гепатодистрофия.

Диагностика проводится комплексно с учетом данных анамнеза, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Окончательный диагноз устанавливают на основании химико-токсикологического исследования патологического материала и кормов на наличие натрия хлорида.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от микотоксикозов, других интоксикаций и инфекционных заболеваний, сопровождающихся поражением желудочно-кишечного тракта и центральной нервной системы.

Лечение. Нутриям дают большое количество воды малыми порциями, при необходимости воду вводят через зонд или подкожно вводят 5%-й раствор глюкозы в дозе 10–20 мл/кг массы животного 3–5 раз в сутки. Внутримышечно вводят 10%-й раствор кальция глюконата в дозе 0,5 мл/кг массы

мозговом слое на границе с почечной лоханкой – микроскопические абсцессы. Почечные лоханки расширены вследствие обтурации камнем нижележащих мочевыделительных путей. Слизистая оболочка их утолщена, просвет наполнен слизистым содержимым.

Мочевой пузырь увеличен в размере в 2–3 раза, грушевидной формы, багрово-красного цвета, пронизан кровоизлияниями и наполнен мутной мочой с примесью слизи и крови. Стенка мочевого пузыря резко утолщена, отечна, слизистая оболочка складчатая, шероховатая, сосуды сильно кровенаполнены.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом анамнестических данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений, результатов пальпации мочевого пузыря через брюшную стенку и подтверждается лабораторными исследованиями мочи.

Дифференциальная диагностика. Мочекаменную болезнь необходимо дифференцировать от пиелита, уроцистита, спазма мочевого пузыря и пареза и паралича мочевого пузыря.

Лечение. Для снятия острого состояния и восстановления оттока мочи необходимо удалить камень или песок из уретры катетером и промыть просвет уретры одним из антисептических растворов (0,5%-й раствор калия перманганата, мукосанин-вет, 1%-й водный раствор метиленового синего, 0,02%-й раствор фурацилина, 0,2%-й раствор этакридина лактата). Как правило, данная процедура проводится под общей анестезией. Снятие спазма гладких мышц мочевых путей достигается введением спазмолитических средств: но-шпа внутримышечно в дозе 0,001–0,002 г/кг массы животного, папаверина гидрохлорид подкожно, спазган или баралгин внутрь, в тяжелых случаях – внутримышечно. Параллельно со спазмолитиками назначают седативные (роватин, роватинек, знатин, экстракт валерианы, адонис-бром), анальгетики и жаропонижающие (анальгин, аспирин, парацетамол и др.).

Положительные результаты достигаются при даче внутрь аммония хлорида, в течение 10–15 суток можно при-

менять ависан. Болевые реакции можно устранить с помощью поясничной новокаиновой блокады 0,25%-м раствором новокаина в дозе 1 мл на кг массы животного.

В случае развития воспалительных явлений в мочевыводящих путях применяют противомикробные препараты широкого спектра действия: ципрофарм, энрофлон, норфлоксацин, палин в дозах 0,005–0,01 г/кг массы животного внутрь или внутримышечно, нитроксолин в дозе 0,005 г/кг массы животного внутрь 3 раза в сутки до выздоровления. Для разрушения и выведения мочевых камней и песка следует применять внутрь уродан, цистон, траву горца птичьего в виде настоя (1:10) по 2 столовые ложки 3 раза в сутки перед кормлением, экстракт марены красильной внутрь по 0,25–0,75 г 2–3 раза в сутки, пролит, киджбилинг. В комплексном лечении больных животных при мочекаменной болезни применяют пиридоксина гидрохлорид внутрь в дозе 0,001–0,002 г/кг массы животного раз в сутки до выздоровления.

После восстановления оттока мочи в течение первых нескольких дней необходима инфузионная терапия с целью восстановления водноэлектролитного баланса и снятия интоксикации. Также проводится противовоспалительная и антибактериальная терапия (до двух недель).

Профилактика. Улучшают условия кормления и поения животного. Избегают длительного использования однообразных продуктов, богатых солями (рыба, молоко, различные морепродукты, минеральные добавки и т. д.), а также жесткой питьевой воды. Рацион обогащают витаминами.

Уроцистит (Cystitis)

Уроцистит – воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря.

Этиология. Уроцистит может быть первичным и вторичным. Чаще всего заболевание вызывается бактериями, проникшими в полость мочевого пузыря гематогенным, лимфогенным, уриногенным путем, при раздражении слизистой оболочки уrolитами или при переходе воспаления с половых

внутренних органов, некротические поражения печени, слизистой оболочки желудка, отечность, гиперемия и острая эмфизема легких, жировая дистрофия печени, скелетных мышц и сердца.

Диагностика комплексная. Подтверждается диагноз обнаружением фосфида цинка по фосфору или цинку.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от отравлений металлами других групп.

Лечение. Внутрь задают 3–5%-й раствор натрия гидрокарбоната, 0,1%-й раствор калия перманганата, затем адсорбенты (магния оксид, активированный уголь) и солевые слабительные. Рекомендуется внутримышечное введение 5%-го раствора унитиола в дозе 0,05 г/кг массы животного 2 раза в сутки. Наиболее эффективен пентацин (кальций тринатриевая соль диэтилен-триаминопентауксусной кислоты). Его вводят подкожно в дозе 0,025–0,050 г/кг раз в сутки или через день. Выпускают в 10%-м растворе в ампулах по 5,0 мл. Назначают вяжущие и обволакивающие. Для уменьшения выделения соляной кислоты в желудке назначают H_2 -блокатор гистодил, который вводят внутримышечно в дозе 0,005 г/кг 3–4 раза в сутки. Выпускают его в форме 10%-го раствора в ампулах по 2,0 мл. Применять белковую воду, растительные масла, молоко и ганглиостимуляторы: лобелина гидрохлорид и цититон, при отравлении цинка фосфидом противопоказано.

Профилактика. Соблюдать правила дератизации; хранения и применения соединений цинка.

Отравление минеральными ядами

Отравление натрия хлоридом

Натрия хлорид является необходимым элементом питания животных, обеспечивающим нормальное соотношение одновалентных и двухвалентных катионов в организме. Избыточное поступление натрия хлорида в организм нутрий приводит к отравлению.

Этиология. Отравление наблюдается при передозировке натрия хлорида в рационе, кормлении зверьков комбикорма

Отравление цинка фосфидом

Цинка фосфид применяют как зооцид. Чаще используют технический порошок, содержащий 20% АДВ. Это порошок темно-серого цвета, плохо растворим в воде и щелочах, хорошо – в кислотах, в присутствии влаги разлагается, выделяет фосфористый водород, который имеет запах чеснока. Применяют в виде приманок, содержащих до 3% препарата. В приманках соединение сохраняется от 3 до 12 месяцев. Токсические дозы для сельскохозяйственных и домашних животных составляют 0,02–0,04 г/кг, смертельные до 0,06 г/кг.

Этиология. Поедание животными отравленных приманок и павших от действия этого яда грызунов.

Патогенез. В желудке цинка фосфид взаимодействует с соляной кислотой, в результате образуется высокотоксичное соединение фосфористый водород (PH_3), который быстро всасывается в кровь, проникает в клетки организма, где образует соли фосфорной и фосфорноватистой кислот, которые блокируют тканевое дыхание, что ведет к накоплению свободных радикалов. Наиболее чувствительна к гипоксии центральная нервная система, нарушение функции которой и происходит в первую очередь. Усугубляют тяжелое состояние животных сильное поражение желудочно-кишечного тракта и развивающийся отек легких.

Клинические признаки. Признаки отравления цинка фосфидом наблюдаются через 30–50 минут после попадания яда в организм. Наблюдается кратковременное возбуждение, сменяющееся угнетением, отсутствие аппетита, сильная жажда, дрожание мускулатуры тела, атаксия, нередко понижение температуры тела, профузный понос, иногда с кровью. Нарастающее ослабление дыхания и сердечной деятельности приводит к смерти через 4–6 часов. Иногда заболевание длится до двух суток.

Патологоанатомические изменения. При отравлении цинка фосфидом содержимое желудка имеет запах чеснока. Наблюдаются множественные кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках, эрозивный гастроэнтерит, гиперемия

органов. Способствует возникновению болезни содержание животных на бетонном полу в холодное время года, резкое переохлаждение нутрий, особенно после родов.

Патогенез. В результате воздействия проникнувших в мочевой пузырь микроорганизмов развивается воспаление, создающее благоприятные условия для активации микрофлоры. Накапливающийся экссудат раздражает рецепторы, вызывая болезненность и учащенное мочеиспускание. Всасывание продуктов воспаления в кровь вызывает интоксикацию и лихорадку.

Клинические признаки. Животное угнетено, аппетит понижен, лихорадка. Отмечается частое болезненное мочеиспускание – нутрия кричит, вертится по кругу, опираясь на передние конечности и выгибая спину. При пальпации отмечается болезненность мочевого пузыря. В последних порциях мочи отмечают примесь крови. Из-за сильной боли животное становится малоподвижным, передвигается с трудом, широко расставляя тазовые конечности. Моча темно-желтая, с резким запахом аммиака, содержит белок, слизь, большое количество лейкоцитов, эритроцитов, эпителиальных клеток мочевого пузыря, микроорганизмов.

Патологоанатомические изменения. В мочевом пузыре находят мутную, со слизью или хлопьями мочу, иногда камни или песок. Слизистая оболочка мочевого пузыря гиперемирована, утолщена, с кровоизлияниями, покрыта слизью, пленками фибрина или гноем, иногда изъязвлена (рисунок 9).

Диагностика. Диагноз ставится на основании анамнестических данных, клинических признаков и патологоанатомических изменений, подтверждается результатами исследования мочи.

Дифференциальная диагностика. Исключают уретрит, пиелит, пиелонефрит и уролитиаз.

Лечение. Больное животное изолируют в отдельную клетку с обильной подстилкой. Ограничивают воду и сочные корма, дают концентраты и вареный картофель. Для снятия спазмов применяют спазмолитики (баралгин или спазмалгон).

Для подавления патогенной микрофлоры и удаления продуктов воспаления из мочевого пузыря назначают антибиотики широкого спектра действия (цефазолина натриевую соль в дозе 0,025 г/кг массы животного внутримышечно 2 раза в сутки; кобактан в дозе 0,1 мл/кг массы животного раз в сутки до выздоровления), фторхинолоны (норфлоксацин, энрофлоксацин), сульфаниламиды (уросульфам в дозе 0,05 г/кг массы животного 3 раза в сутки с кормом), нитрофураны (фурагин или фурадонин в дозе 0,005–0,01 г/кг 3 раза в сутки с кормом) и мочегонные препараты (фуросемид 0,001–0,002 г/кг массы животного и др.). Как противовоспалительное и обезболивающее применяют гомеопатический препарат кантарен по 0,5 таблетки 1–2 раза в сутки или по 0,5 мл 1–2 раза в сутки подкожно или внутримышечно 10 дней и более. Тяжелобольных животных выбраковывают.

Профилактика. Соблюдать правила содержания нутрий, не допуская их переохлаждения, особенно после родов. Своевременно проводить лечебные мероприятия в случае возникновения заболевания.

БОЛЕЗНИ КРОВИ

Анемия (*Anaemia*)

Анемия – заболевание, характеризующееся снижением количества эритроцитов и гемоглобина в крови. Различают постгеморрагическую, гемолитическую и алиментарную (железо- и витаминдефицитную) анемию.

Этиология. Постгеморрагическая анемия возникает в результате значительных кровопотерь. Причинами гемолитической анемии могут быть врожденные генетические дефекты эритроцитов, отравления гемолитическими ядами, инфекционные и кровепаразитарные заболевания. Алиментарные анемии вызываются недостаточностью в рационе или нарушением усвоения веществ, способствующих нормальному кроветворению: витамина В₁₂, С, фолиевой кислоты, железа, меди, кобальта.

Патогенез. При потере большого количества крови

грызунов.

Патогенез. Нарушает метаболизм никотинамида в поджелудочной железе, разрушает β -клетки поджелудочной железы. Нарушает функцию центральной и периферической нервной системы, сердца.

Клинические признаки. У животных отмечается тошнота, рвота, болезненность брюшной стенки, возбуждение, затем угнетение животного, нарушение ритма сердца, ортостатический коллапс. Наблюдается гипергликемия с кетоацидозом или без него. Возможна перфорация желудка и кишечника, пневмония и нейропатия. Смерть наступает через 4–48 часов от момента отравления.

Патологоанатомические изменения. Дистрофия миокарда. Отек легких. Цианоз слизистых оболочек. Некроз поджелудочной железы. Разлитой перитонит.

Диагностика комплексная, с учетом анамнестических данных, данных патологоанатомического вскрытия и химикотоксикологических исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от острого некротического панкреатита.

Лечение. С целью окисления яда в желудочно-кишечном тракте внутрь задают 0,5%-й раствор калия перманганата в дозе 10–20 мл на животное. Назначают активированный уголь, солевые слабительные. Никотинамид в первые сутки назначают в дозе 0,01 г/кг внутримышечно первый раз, затем в дозе 0,005 г/кг массы животного 5–6 раз в сутки. Затем назначают 3 раза в сутки в дозе 0,002 г/кг массы животного в течение двух недель. Выпускают никотинамид в 1%-го растворе по 1,0 мл и 2,5%-го растворе в ампулах по 1,0 и 2,0 мл. Диабетический кетоацидоз устраняют введением инсулина в дозе 0,5 ЕД/кг подкожно и выпаивают 5%-й раствор натрия гидрокарбоната вволю.

Профилактика. Соблюдать правила дератизации, своевременно уничтожать приманки после истечения срока их использования.

Отравление крысидом (α -нафтилмочевина)

Крысид – тонкий, темно-серый порошок, без запаха, не растворимый в воде. LD₅₀ для крыс 0,05–0,5 г/кг. Отравления редки из-за малой токсичности для животных.

Этиология. Поедание животными приманок или трупов отравленных грызунов.

Патогенез. Крысид усиливает проницаемость капилляров, вызывает обильную трахеобронхиальную секрецию, отек легких.

Клинические признаки. Угнетение или возбуждение животного, одышка, хрипы, цианоз, гипотермия, судороги. Смерть наступает от удушья.

Патологоанатомические изменения. Кровоизлияния и отек легких. Цианоз слизистых оболочек.

Диагностика комплексная, с учетом анамнестических данных, данных патологоанатомического вскрытия и химикотоксикологических исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от отравления цианидами и цианогенными растениями.

Лечение. С целью окисления яда в желудочно-кишечном тракте внутрь задают 0,5%-й раствор калия перманганата в дозе 10–20 мл на животное. Назначают активированный уголь, солевые слабительные. Внутримышечно вводят 2,5%-й раствор бензогексония в дозе 0,001 г/кг массы животного раз в сутки; стимуляторы дыхания – цититон или лобелин подкожно или внутримышечно в дозе 0,05 мл/кг массы животного 2 раза в сутки.

Профилактика. Соблюдать правила дератизации, своевременно уничтожать приманки после истечения срока их использования.

Отравление вакором

Вакор – производное мочевины; желтый порошок, напоминает кукурузную муку, с запахом арахиса. LD₅₀ для животных и человека 0,005 г/кг перорально.

Этиология. Поедание приманок и трупов отравленных

происходит компенсация объема за счет тканевой жидкости, вследствие чего в единице крови резко снижается количество эритроцитов и гемоглобина. Затем образование эритроцитов в костном мозге и выход их в кровь ускоряются, что приводит к появлению в крови незрелых форм эритроцитов.

При гемолитической анемии происходит повышенное разрушение эритроцитов и, как следствие, компенсаторный выход незрелых форм эритроцитов из костного мозга в кровь. Повышенное разрушение эритроцитов ведет к накоплению билирубина, который обуславливает развитие гемолитической желтухи.

При алиментарной анемии происходит нарушение формирования и созревания эритроцитов. Для компенсации этого в кровь поступают незрелые клетки крови, не способные выполнять функции нормальных эритроцитов. Снижается синтез гемоглобина и его содержание в эритроцитах, что также приводит к нарушению их функций. При всех видах анемий развивается гипоксия, компенсаторно ускоряется циркуляция крови и учащается дыхание.

Клинические признаки. Отмечается угнетение, слабость, сонливость, потеря аппетита, снижение упитанности и температуры тела, анемия кожи и слизистых оболочек, снижение кровяного давления, учащение пульса и дыхания. Вследствие гипоксии нарушается работа всех систем и органов. В крови – снижение количества эритроцитов и гемоглобина, анизоцитоз, пойкилоцитоз, появление незрелых форм эритроцитов (полихроматофилы, эритроциты с базофильной зернистостью и ретикулоциты), уменьшение цветового показателя.

При гемолитической анемии также наблюдают желтушность кожи и слизистых оболочек, гемоглобинурию

Патологоанатомические изменения. Труп истощен. Отмечается анемичность и желтушность кожи и слизистых оболочек, гиперплазия костного мозга, иногда очаги экстрамедуллярного кроветворения в печени и селезенке. Во внутренних органах – дистрофические изменения.

Диагностика. Диагноз ставят на основании анамнестиче-

ческих данных, клинических признаков, патологоанатомических изменений и гематологических исследований. Проводят исследование пунктата костного мозга.

Дифференциальная диагностика. Следует исключить, прежде всего, инфекционные и кровепаразитарные болезни.

Лечение. Устраняют причину заболевания. Животному улучшают кормление. При постгеморрагической анемии принимают меры к остановке кровотечения и восполнению потерь крови. Для стимуляции кроветворения назначают препараты железа: ферродекс, декстрофер, урзоферран, ферроглюкин по 0,5–1 мл/на животное. Внутрь задают железа сульфат (II) – 10 мг/кг, железа глицерофосфат – 0,05 г/кг, меди сульфат – 0,0005 г/кг, кобальта хлорид – 0,0002 г/кг массы животного, команган 0,01 г/кг в сутки, хелавит 0,5–1,5 мл на животное в сутки.

Профилактика. Исключают травматизм среди животных, не допускают попадания в корма для животных гемолитических ядов. Нутрий обеспечивают полноценным кормлением с добавлением микроэлементов, особенно железа.

БОЛЕЗНИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Анемия головного мозга (*Anaemia cerebri*)

Анемия головного мозга – заболевание, характеризующееся недостаточностью кровоснабжения головного мозга. По течению болезнь может быть острой и хронической.

Этиология. Причинами острой анемии головного мозга могут быть быстрые потери крови при ранении крупных кровеносных сосудов (при самопогрызании, переломах конечностей и других ранениях) или острой сердечной недостаточности (тепловой удар). Хроническую анемию головного мозга вызывают болезни сердца и легких.

Патогенез. Нарушение кровообращения в головном мозге снижает поступление кислорода и питательных веществ к нервным клеткам, и, как следствие, нарушает его функции. В результате расстраивается нервно-рефлекторная деятельность, обмен веществ, ослабевает мышечный тонус, ухудша-

ет. Повышается уровень адреналина в крови. Увеличивается проницаемость капилляров, что сопровождается кровоизлияниями и отеками.

Клинические признаки. Наблюдаются гипертензия, экстрасистолия, желудочковая тахикардия, фибрилляции желудочков и асистолия. Отмечается истечения из глаз, мидриаз, саливация, тошнота, рвота. У животных развивается болезненность брюшной стенки, диарея, нарушение акта глотания. Наблюдаются мышечные фибрилляции, учащенное дыхание, отек легких, тонические, клонические судороги и паралич. При проведении лабораторных исследований отмечают гипокалиемию и гипофосфатемию, метаболический ацидоз и гипогликемию.

Патологоанатомические изменения. Спастическое сокращение кишечника и мочевого пузыря; сердце в состоянии систолы. Выраженный геморрагический диатез. Дистрофия паренхиматозных органов.

Диагностика комплексная, с учетом анамнестических данных, данных патологоанатомического вскрытия и химикотоксикологических исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от отравления растениями, содержащими сердечные гликозиды.

Лечение. Внутрь задают натрия или магния сульфат в виде 10%-го раствора в дозе 1 мл/кг массы животного 2 раза в сутки. Подкожно вводят солевые плазмозаменяющие растворы (трисоль, ацесоль) в дозе 20 мл/кг с последующим назначением фуросемида в дозе 0,0005–0,005 г/кг (до 0,008 г/кг при острой почечной недостаточности). Подкожно вводят 10%-й раствор тетамина-кальция в дозе 0,05 г/кг массы животного 2 раза в сутки. При брадикардии подкожно вводят 0,1%-й раствор атропина сульфат в дозе 0,05 мл/кг массы животного. Противопоказаны препараты кальция и сердечные гликозиды.

Профилактика. Соблюдать правила дератизации, своевременно уничтожать приманки после истечения срока их использования.

внутримышечно в дозе 0,5 мл/кг массы животного раз в сутки, глюкозу; при необходимости кофеин-бензоат натрия, сульфокамфокаин подкожно или внутримышечно в дозе 0,05 мл/кг массы животного 2 раза в сутки, антигистаминные препараты – 0,1%-й раствор тавегила 0,05 мл/кг массы животного 2 раза в сутки.

Профилактика. Соблюдать правила дератизации, своевременно уничтожать приманки после истечения срока их использования.

Отравление соединениями бария

Отравления вызывают растворимые (бария хлорид, бария карбонат, бария нитрат, бария гидроксид) соединения бария. Они высокотоксичны, используются как родентициды. LD₅₀ бария хлорида для крыс при внутривенном введении 0,008 г/кг; для мышей при внутрибрюшинном введении 0,054 г/кг.

Этиология. Поедание животными приманок или трупов отравленных грызунов.

Патогенез. Всасывание бария из желудочно-кишечного тракта зависит от растворимости соединения, которая за исключением бария сульфата, увеличивается с уменьшением рН. При попадании соединений бария в легкие в виде пыли или аэрозоля он хорошо проникает через базальную мембрану. Плохо растворимые соединения могут накапливаться в легких. Барий стимулирует выход ацетилхолина и таким образом усиливает сокращения гладкой и поперечно-полосатой мускулатуры, миокарда, приводит к сильной перистальтике кишечника, артериальной гипертензии, фибрилляции мышц и нарушению кардиальной проводимости. Соединения бария снижают проницаемость калиевых каналов. Уровень внеклеточного калия уменьшается, в то время как внутриклеточного калия увеличивается. Отмечается деполяризация клеточных мембран, затем выраженная гипокалиемия, понижаются мембранные потенциалы, не развивается реполяризация мембран. Барий стимулирует секрецию инсулина, приводя к гипогли-

ется сердечная деятельность.

Клинические признаки. Наблюдается угнетение, слабость, шаткость походки, анемичность видимых слизистых оболочек, одышка, тахикардия, могут быть признаки атаксии: нутрии лежат на боку, зрачки расширены, слабо реагируют на свет. При хроническом течении отмечают вялость, сонливость, снижение тонуса мышц, нарушение координации движений.

Диагностика. Диагноз ставят на основании данных анамнеза и клинических признаков.

Дифференциальная диагностика. Исключают инфекционные заболевания, сопровождающиеся поражением центральной нервной системы.

Лечение. Лечение в первую очередь должно быть направлено на остановку кровотечения и восполнение объема крови. Подкожно вводят 0,85%-й раствор натрия хлорида или трисоль из расчета 10 мл на кг массы животного и 0,5 мл 10%-го раствора кофеин-бензоата натрия. Далее принимают меры, направленные на активизацию функции кроветворных органов (см. постгеморрагическую анемию).

Профилактика. Исключают травматизм и перегревание животных. Нутрий обеспечивают полноценным кормлением.

Солнечный удар (*Heliosis*)

Солнечный удар – остро протекающее заболевание, обусловленное перегреванием головного мозга под действием прямых солнечных лучей и сопровождающееся нарушением терморегуляции, сердечной деятельности и дыхания.

Этиология. Заболевание вызывает содержание нутрий под прямыми солнечными лучами без затенения. Предрасполагают к заболеванию отсутствие питьевой воды, ожирение, сердечнососудистая недостаточность.

Патогенез. Под действием прямых солнечных лучей происходит перегревание коры головного мозга, которое приводит к его гиперемии и отечности, нарушающих функции головного мозга.

Клинические признаки. Отмечают угнетение, слабость, снижение тонуса мышц, отсутствие аппетита, одышку, тахикардию, повышение температуры тела. При продолжающемся воздействии прямых солнечных лучей может наступить коматозное состояние: нутрии лежат на животе или боку, дыхание поверхностное, рефлексы отсутствуют, наблюдаются судороги задних конечностей, затем их паралич, и животные вскоре погибают.

Патологоанатомические изменения. Отмечают венозную гиперемию и отек головного мозга и легких, расширение правой половины сердца, геморрагический диатез, гиперемию кровеносных сосудов.

Диагностика. Диагноз ставят на основании данных анамнеза, клинических признаков и патологоанатомических изменений.

Дифференциальная диагностика. Исключают инфекционные заболевания, интоксикации.

Лечение. Животных немедленно переводят в прохладное помещение, обливают холодной водой. Вводят подкожно 0,5 мл 10%-го раствора кофеин-бензоата натрия, 1–2 мл 20%-го раствора камфары в масле, 0,2–0,4 мл 10%-го раствора сульфокамфокаина или 10–20 мл 5%-го раствора глюкозы. Для профилактики отека головного мозга внутримышечно вводят 3%-й раствор преднизолона или 0,4%-й раствор дексаметазона в дозе 0,1 мл/кг массы животного. Также применяют успокаивающие препараты (настойку валерианы, пустырника, пассифлоры по 3–5 капель 3 раза в сутки на животное).

Профилактика. В жаркое время года животных необходимо содержать в прохладных помещениях или под навесами, регулярно снабжать их питьевой водой.

Тепловой удар (*Hyperthermia*)

Тепловой удар – остро протекающее заболевание, обусловленное перегревом всего организма и сопровождающееся нарушением функций центральной нервной системы.

Этиология. К заболеванию приводит скудное содер-

свертываемость крови. Одновременно повышается порозность капилляров, что приводит к множественным кровотечениям во внутренних органах, под кожей и в других частях тела животного.

Клинические признаки. У животных отмечают общее угнетение, анорексию, слизистые оболочки анемичны. На отдельных участках кожи, особенно на внутренних поверхностях задних конечностей, а также в области запястья, межчелюстного пространства и подгрудка возможно наличие синеватых пятен; кровотечение из ротовой и носовой полостей; желудочные и кишечные кровотечения, увеличение в объеме живота. Температура тела в пределах нормы или несколько понижена. Протромбиновое число увеличено. Отмечается гематурия. Незначительные повреждения кожи или слизистых оболочек вызывают обильные кровотечения.

Патологоанатомические изменения. Наблюдается анемия слизистых оболочек, легочной ткани и стенок кишечника. Множественные кровоизлияния в подкожной клетчатке, мышцах, внутренних органах; незначительные в печени, почках и селезенке. Скопление геморрагического экссудата в брюшной и грудной полостях, в просвете кишечника.

Диагностика комплексная, с учетом анамнестических данных, данных патологоанатомического вскрытия и химикотоксикологических исследований.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от отравлений растениями, понижающими свертываемость крови.

Лечение. При остром пероральном отравлении назначают солевые слабительные, форсированный диурез с ощелачиванием плазмы. Наиболее эффективен фитоменадион, выпускаемый в капсулах по 0,01 г, таблетках по 0,005 г, в 2%-м и 5%-м растворе по 1,0 мл, в дозе 0,0025–0,005 г/кг перорально или подкожно 2 раза в сутки. Также назначают викасол 0,00025–0,0005 г/кг 3 раза в сутки внутримышечно или внутрь; витамин С до 0,01 г/кг 3–4 раза в сутки, рутин 0,001–0,0025 г/кг 3–4 раза в сутки. Назначают кальция глюконат

Диагностика. Диагностику проводят комплексно на основании данных анамнеза, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований сыворотки крови на содержание витамина Е с обязательным учетом анализа рациона.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от алиментарной и токсической дистрофий печени, от лептоспироза, от токсоплазмоза, от кормовой интоксикации, от аспергиллеза.

Лечение. Из рациона исключают некачественные корма. Вводят в лечебной дозе токоферол – 0,015–0,02 г в сутки в течение 2–3 недель или поливитаминные препараты, содержащие витамин Е (тривит, тетравит, аевит, мультивит).

Профилактика заключается в скармливании качественных кормов. В рацион вводят витаминкс-1, витаминкс-2, хелавит, SA-37 и другие витаминно-минеральные препараты.

ОТРАВЛЕНИЯ

Отравления зооцидами

Зооциды используют для уничтожения мышевидных грызунов в животноводческих помещениях, амбарах, на полях. Это соединения различных групп, из которых наиболее распространены антикоагулянты, соединения бария, мочевины и т. д.

Отравления антикоагулянтами

В настоящее время наиболее часто используют антикоагулянты: брадифакум (клерат), зоокумарин (варфарин, кумарин), бромадиалон (радонтобром), куматетралил, дифенацин (ратиндан, дифацинон), этилфенацин, изоиндан, хлорфасион, флукумафен (циклон) и другие подобные препараты.

Этиология. Отравления антикоагулянтами происходят при поедании приманок или трупов отравленных грызунов.

Патогенез. Антикоагулянты обладают сверхкумулятивным действием. Препараты резко снижают или полностью прекращают в печени синтез витамина К, в результате чего резко уменьшается образование протромбина и снижается

жизнь нутрий в тесных клетках с недостаточной вентиляцией при температуре 30–40 °С и высокой влажности воздуха без бассейнов для купания. Способствуют заболеванию отсутствие питьевой воды, ожирение, сердечнососудистая недостаточность.

Патогенез. Происходит нарушение теплоотдачи организмом, что вызывает общее перегревание и, как следствие, перегревание головного мозга, также приводящее к его гиперемии, отеку и нарушению функций.

Клинические признаки обычно проявляются остро. Вначале отмечается беспокойство, жажда, одышка, тахикардия. Затем наблюдают угнетение животных, отсутствие аппетита, одышку, повышение температуры тела. При неустранении причины заболевания клинические признаки нарастают: животное падает, рефлексы отсутствуют, наблюдается цианоз слизистых оболочек и гибель.

Патологоанатомические изменения. Отмечается венозная гиперемия и отек головного мозга и легких, расширение правой половины сердца, кровоизлияния на серозных и слизистых оболочках.

Диагностика. Диагноз ставят на основании данных анамнеза, клинических признаков и патологоанатомических изменений.

Дифференциальная диагностика. Исключают инфекционные заболевания, интоксикации.

Лечение. Нутрий немедленно переводят в прохладное помещение либо обеспечивают достаточную вентиляцию, обливают холодной водой, дают обильное питье. Вводят подкожно 0,5 мл 10%-го раствора кофеин-бензоата натрия, 1–2 мл 20%-го раствора камфары в масле, 0,2–0,4 мл 10%-го сульфокамфокаина или 10–20 мл 5%-го раствора глюкозы. Для профилактики отека головного мозга внутримышечно вводят 3%-й раствор преднизолона или 0,4%-й раствор дексаметазона в дозе 0,1 мл/кг массы животного. Также применяют успокаивающие препараты (настойку валерианы, пустырника, пассифлоры по 3–5 капель 3 раза в сутки).

Профилактика. В жаркое время животных предохраняют от перегревания и высокой влажности, обеспечивают исправность вентиляции и регулярное снабжение зверьков питьевой водой.

АКУШЕРСКИЕ И ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ

Аборт (*Abortus*)

Аборт – прерывание беременности с последующим высасыванием зародышей или изгнанием из матки мертвых (выкидыши) или недоношенных плодов. Щенность у нутрий длится 127–135 дней.

Этиология. Причинами абортов могут быть аномалии развития и патология плодных оболочек и пуповины плода, неполноценное и недоброкачественное кормление, недостаток воды, ушибы, травмы. Предрасполагающими факторами могут служить испуг, агрессивность других нутрий, грубое обращение со щенной самкой, скученное содержание. Аборты также могут возникать при заболеваниях самки незаразной этиологии: болезни матки, желудочно-кишечного тракта, легких, отравления или инфекционные болезни: сальмонеллез, пастереллез и т. п.

Патогенез. Происходит нарушение взаимоотношений между организмом плода и организмом матери в результате нарушения плацентарной связи. Вследствие этого происходит гибель плода от недостатка питания и его изгнание из полости матки.

Клинические признаки. У животных отмечают беспокойство, частые приседания, учащение пульса и дыхания, потерю аппетита, кровянистые или гнойные выделения из наружных половых органов, изгнание недоразвитых плодов и плодных оболочек.

Диагностика. Постановка диагноза основывается на характерных клинических признаках с учетом данных анамнеза. При массовых абортах проводят оценку качества кормов.

Дифференциальная диагностика. Абортированные пло-

няющий группу родственных соединений – токоферолы и токотриенолы. Вместе с тем он участвует во многих биохимических процессах и является самым распространенным в природе антиоксидантом, предохраняющим другие витамины, гормоны, энзимы и ненасыщенные жирные кислоты от окисления. Токоферолами наиболее богаты растения (салат, цветная капуста, зародыши пшеницы и др.). Также токоферолы содержатся в различных злаках, овощах, молоке, растительном масле. В животных продуктах их относительно мало. Нутрии должны получать витамин Е в рационе от 60 (щенки в подсосный период) до 600 МЕ (самки во время кормления молодняка).

При недостатке витамина в организме нарушается процесс клеточного дыхания, снижается активность некоторых ферментов, разрушается витамин А. Недостаточность витамина повышает активность лизосомных ферментов, что приводит к дистрофии эпителия половых желез, мышц и печени. Как следствие, развиваются нарушения репродуктивной системы, дистрофические изменения в мышцах, нервной и сердечнососудистой системах.

Клинические признаки. При дефиците токоферола нарушаются функции органов размножения. У самок нарушается созревание яйцеклеток, задерживается наступление течки; в результате гибели яйцеклетки они остаются бесплодными, удлиняются сроки щенности, рождаются слабые, нежизнеспособные щенки, снижается лактация, часть приплода плохо присасывается и погибает в первые дни жизни. У самцов прекращается сперматогенез, и они становятся импотентными.

У молодняка заболевание протекает по типу стеатита. У молодых животных отмечаются внезапные случаи падежа, реже угнетение, снижение аппетита, параличи, приступы удушья, экзофтальмия (пучеглазие), отек головы.

Патологоанатомические изменения. У щенков в подкожной клетчатке находят коричневый экссудат, кровоизлияния, жир окрашен в серо-желтый цвет, жировая гепатодистрофия.

давлении. Десны разрыхлены, зубы подвижны. Изменения в других органах нехарактерны.

Диагностика. Диагностику проводят комплексно на основании данных анамнеза, анализа рациона кормления, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований сыворотки крови на содержание кальция и фосфора. Используют рентгенологический метод (рентгенооссеометрию).

Дифференциальная диагностика. Гиповитаминоз D дифференцируют от фиброзной остеодистрофии.

Лечение. В рацион нутрий вводят капусту, морковь, мясокостную муку, обрат, творог, мел, известняк. Для лечения применяют рыбий жир по столовой ложке на животное, витамин D по 2–3 капли ежедневно. Парентерально вводят тривит, внутрь – тетравит раз в семь дней в дозе 0,5 мл. Нутрий облучают ультрафиолетовыми лучами с помощью ламп ДРВЭД в течение 10–15 минут ежедневно.

Профилактика основана на применении для кормления нутрий сбалансированных в кальций-фосфорном отношении рационов и облучении зверьков естественными или искусственными ультрафиолетовыми лучами. В рацион вводят витамин D, витамин D-1, витамин D-2, хелавит.

Гиповитаминоз E (*E-hypovitaminosis*)

Гиповитаминоз E – заболевание, возникающее при недостатке витамина E и характеризующееся нарушением функции размножения.

Этиология. Развитию авитаминоза способствует включение в рацион кормов, содержащих прогорклые жиры и ненасыщенные жирные кислоты (рыбий жир, птичий и конский жиры, растительные масла и т. п.), а также недостаток в рационе холина, метионина и антиоксидантов. У нутрий авитаминоз E встречается редко.

Патогенез. Витамин E (токоферол) давно известен как фактор размножения, стимулятор иммунной системы и как один из незаменимых компонентов животной клетки, объеди-

ды отправляют в ветеринарную лабораторию для исключения инфекционных болезней (сальмонеллез, пастереллез).

Лечение. Животному внутримышечно вводят окситоцин в дозе 0,5 ЕД/кг массы животного; подкожно вводят 0,5 мл/кг массы животного 10%-го раствора кальция глюконата 2 раза в сутки; подкожно 5–10 мл 5%-го раствора глюкозы. При выделении экссудата из половых путей самке назначают антимикробные препараты широкого спектра действия: линкоспектин 0,2 мл/кг массы животного, энрофлон 5%-й раствор 0,1 мл/кг массы животного, гентамицин сульфат 0,005–0,008 г/кг массы животного раз в сутки, 2,5%-ую суспензию кобактана в дозе 0,1 мл/кг массы животного раз в сутки 3–5 дней. Для восстановления функции матки и яичников внутримышечно или подкожно вводят гомеопатические препараты мастометрин, овариовит по 0,5–1,5 мл на животное раз в сутки 10–15 дней. Для нормализации обмена веществ и восстановления сократительной активности миометрия внутримышечно или подкожно вводят катозал в дозе 0,5–2 мл на животное раз в сутки 3–5 дней подряд.

Профилактика. Обеспечивают ценных животных доброкачественным кормом, питьевой водой и надлежащими условиями содержания.

Слабые схватки и потуги (*Hypodynamia uteri*)

Слабые схватки и потуги – недостаточные по силе, кратковременные или редко повторяющиеся сокращения мускулатуры матки и брюшного пресса, не обеспечивающие выведение плодов.

Этиология. Различают первичную и вторичную слабость схваток и потуг. Первичная слабость схваток и потуг появляется с самого начала родовой деятельности. Ее причинами могут служить ожирение или истощение самки, гиподинамия (при отсутствии выгулов, бассейнов для купания), минеральная недостаточность, остеопороз, гиповитаминозы, незаразные и инфекционные болезни, чрезмерное растяжение стенок матки (при наличии в ней большого количества плодов

или при водянке плодов), неблагоприятная обстановка в родильном помещении и др.

Вторичная слабость схваток и потуг возникает после некоторого периода нормальной или усиленной родовой деятельности и является следствием перенапряжения мускулатуры матки и брюшного пресса. Ее причинами служат крупноплодие вследствие развития малого количества плодов, переутомление мышц матки и брюшного пресса вследствие рождения большого количества плодов, а также неправильное положение плода, уродства плода.

Патогенез. Этиологические факторы вызывают ослабление тонуса мускулатуры матки, в результате имеющиеся схватки и потуги не приводят к рождению плодов. Нередко плоды погибают в результате гипоксии вследствие отслоения плаценты. Гнилостный распад плодов в матке приводит к развитию интоксикации и гибели самки.

Клинические признаки. Общее состояние самки угнетено. При первичной слабости схватки и потуги слабые, короткие, редкие или отсутствуют. При вторичной слабости схваток и потуг интенсивность их постепенно ослабевает или они полностью прекращаются. Промежутки времени между рождением отдельных плодов увеличиваются до двух часов и более, при этом весь период выведения плодов может длиться до суток и более. В приплоде много нежизнеспособных и мертворожденных щенков.

Диагностика. Диагноз ставят на основании данных анамнеза и характерных клинических признаков.

Лечение. С целью стимуляции сокращения миометрия подкожно вводят окситоцин в дозе 0,5 ЕД/кг массы животного; подкожно вводят 0,5 мл/кг массы животного 10%-й раствор кальция глюконата каждые 30 минут 3 раза. Для профилактики болевых реакций во время стимуляции родовой деятельности подкожно вводят гомеопатический препарат травматин в дозе 0,5–1,5 мл на животное однократно. Для нормализации обмена веществ и восстановления сократительной активности миометрия внутримышечно или подкожно вводят

кальция и фосфора через биологические мембраны. При недостатке этого витамина происходит нарушение образования костной ткани и роста костей. Недостаток витамина D вызывает глубокое нарушение обмена веществ, что приводит к накоплению в крови и тканях недоокисленных продуктов и вызывает ацидоз, который стимулирует функцию параситовидных желез и активную выработку ими паратгормона. Этот гормон стимулирует образование лимонной кислоты. Кальций вступает в реакцию с ней и образует нерастворимое соединение, выделяющееся из организма. Вместе с этим данный гормон снижает реабсорбцию фосфора, иницируя гипофосфатемию. Нарушается фосфорно-кальциевый обмен в целом. При этом костные клетки не способны ассимилировать фосфорнокислые соли кальция. Также снижается сопротивляемость организма к инфекциям.

Клинические признаки. У щенков вначале утолщаются суставы, на ребрах образуются так называемые «четки» (экзостозы). В дальнейшем искривляются диафизы всех трубчатых костей. Особенно сильно деформируются кости грудных конечностей – пясть и предплечье. В тяжелых случаях звери совершенно не могут стоять на конечностях. Волосы истончаются, становятся ломкими и теряют блеск. Молодняк плохо растет, у него нарушается смена зубов, нередко возникают судороги и расстройства пищеварения. Наблюдается извращение аппетита.

У взрослых животных дефицит витамина D вызывает размягчение костей черепа, разрастание их за счет фиброзной ткани, в результате чего изменяется форма челюстей – звери теряют возможность принимать корм и худеют. У ценных самок отмечают пропустование или рождение нежизнеспособного молодняка. В крови низкое содержание кальция и фосфора, ацидоз.

Патологоанатомические изменения. Трупы истощены, анемичны. Трубчатые кости и кости черепа размягчены, деформированы. На ребрах – рахитические «четки». Кости верхней челюсти увеличены в размере, прогибаются при на-

го эпителия, миелиновая дистрофия нервных волокон глазного, тройничного, седалищного нервов и спинного мозга.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом данных анамнеза, клинических признаков, патологоанатомических изменений и лабораторных исследований крови и кормов на содержание каротина и гистоисследования эпителия слизистых оболочек.

Дифференциальная диагностика. Дифференцируют от мочекаменной болезни (уролитиаза).

Лечение. В рацион нутрий включают корма, богатые каротином (морковь, сено). Больным животным задают витамин А в виде масляного раствора из расчета 200–500 МЕ на кг массы животного; рыбий жир по 5 мл на животное; тривит, белавит, тетравит по 0,25 мл на животное раз в неделю.

Профилактика сводится к обеспечению животных достаточным количеством ретинола. Оптимальной суточной дозой витамина А для нутрий считают 30 МЕ на кг массы животного. Внутрь задают хелавит.

Гиповитаминоз D (*D-hypovitaminosis*)

Гиповитаминоз D (рахит) – заболевание, возникающее при недостатке витамина Д и характеризующееся нарушением фосфорно-кальциевого обмена и процессов оссификации костной ткани.

Этиология. В организме нутрий, как и у других животных, витамин D образуется из 7-дегидрохолестерина при облучении ультрафиолетовыми лучами. Заболевание чаще развивается у молодняка нутрий в осенне-зимний период при отсутствии или недостатке солнечной инсоляции, если щенки содержатся в темных сырых помещениях, а также в результате низкого содержания или полного отсутствия витамина в кормах. Источником витамина D для нутрий служат растительные корма, в которых он встречается в форме эргостерина, а также рыба и рыбий жир.

Патогенез. Витамин D (кальциферол) принимает участие в минеральном обмене, обеспечивая транспорт ионов

катола в дозе 0,5–2 мл на животное раз в сутки 3–5 дней подряд.

Назначая маточные средства, надо помнить, что у многоплодных животных применение их наиболее эффективно при вторичной слабости схваток и потуг, когда в матке остается небольшое количество плодов, менее эффективно – при первичной слабости, обусловленной перерастяжением стенок матки чрезмерно большим количеством плодов, и практически неэффективно при слишком затянувшихся родах, когда плоды мертвые.

Противопоказана родостимулирующая терапия при сужении и травмах родовых путей, переразвитости плодов, неправильном их предлежании или уродствах, а также при токсикозе щенной самки. В случае низкой эффективности медикаментозной терапии делают кесарево сечение.

Кесарево сечение в звероводстве является одним из самых эффективных методов акушерской помощи. Перед операцией зверю вводят аминазин, затем фиксируют животное на операционном столе и готовят операционное поле. Волосы по ходу белой линии состригают ножницами, кожу и волосяной покров в области брюшной стенки обильно протирают 70%-м спиртом-ректификатом и закрывают стерильными марлевыми салфетками.

Линию разреза (строго по белой линии) обрабатывают настойкой йода и разрезают. Брюшную полость вскрывают под контролем желобоватого зонда. Беременный рог (рога) выводят и кладут на стерильную салфетку.

Место его разреза выбирают по большой кривизне (ближе к телу матки) в участке, где заканчиваются видимые глазом разветвления кровеносных сосудов. Разрез делают аккуратно, стараясь не повредить плодные оболочки. Плоды извлекают в порядке их расположения через один разрез. Если это не удастся, то делают еще один разрез на втором роге или на том же.

Плоды перемещают к месту разреза давящими движениями пальцев через стенку матки. Их принимает ассистент,

освобождает рот от оболочек и слизи, массирует и отрезает пуповину. После извлечения плодов полость матки освобождают от плаценты, сгустков крови и прочего содержимого (такими же движениями пальцев).

Края раны осушают стерильным тампоном и накладывают серозно-мышечный прерывистый шов так, чтобы соединенные края раны соприкасались серозными оболочками. Надавив пальцами на рог матки в зоне шва, убеждаются, что содержимое матки не проходит через него. После этого матку вправляют в брюшную полость и завершают операцию, как лапаротомию. Периодически подсыхающие поверхности матки, кишечника увлажняют стерильным теплым физраствором.

Иногда, при наличии очагов некроза и других поражений, прибегают к экстирпации матки. В таких ситуациях особо следят за тем, чтобы не оставить без лигатуры кровеносные сосуды.

Профилактика. Обеспечивают щенных самок полноценным доброкачественным кормом, не допускают беспокойства животных в родильном помещении.

Эндометрит (*Endometritis*)

Эндометрит – воспаление слизистой оболочки матки. Чаще имеет острое течение, возникает после родов. В зависимости от характера экссудата различают эндометриты катаральные, гнойно-катаральные и фибринозные.

Этиология. Заболевание возникает в результате травмирования эндометрия и внедрения различных микроорганизмов через родовые пути в матку при патологических родах, задержании последа, субинволюции матки. Предрасполагающими факторами являются неполноценное кормление, отсутствие моциона в период щенности, антисанитарные условия содержания.

Патогенез. Под действием этиологических факторов в слизистой оболочке матки и межжелезистой соединительной ткани происходит воспалительная реакция. При высокой резистентности организма воспалительный процесс локализует-

ся) эпителия слизистых оболочек, нарушение их функции. В результате кератинизации эпителия половых органов самок изменяются сроки наступления течки, нарушается имплантация плодов и происходит их гибель на разных стадиях развития. У самцов появляется аспермия, теряется половой инстинкт. Низкое содержание витамина А в молоке лактирующих самок приводит к повышению чувствительности щенков к инфекционным и инвазионным заболеваниям. У них могут появляться уродства, мышечный тремор. Недостаток витамина А приводит к образованию в органах мочевого выделения песка и камней. В сетчатке глаз нарушается ресинтез родопсина и развивается куриная слепота. Происходит ороговение эпителия желез и развивается ксерофтальмия.

Клинические признаки. У взрослых животных наблюдается нарушение функций размножения: возрастает число самок, не давших приплода, снижается их плодовитость, рождаются слабые, нежизнеспособные щенки. У самцов теряется половой инстинкт.

У щенков нутрий задерживается рост, аппетит плохой, угнетенное общее состояние, развивается сухость видимых слизистых оболочек, роговица глаз мутнеет, зрение постепенно ухудшается до полной потери его, задерживается смена молочных зубов, развивается диарея, а иногда и воспаление слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Часто происходит задержка смены молочных зубов на постоянные, замедляются рост и развитие, наблюдаются расстройства пищеварения. В сыворотке крови отмечают снижение уровня каротина и ретинола.

Патологоанатомические изменения. Отмечается сухость и анемичность кожи и слизистых оболочек, отеки кожи и подкожной клетчатки. Шерсть сухая, матовая, без блеска, плохо удерживается в коже. Наблюдают кератит и ксерофтальмию. Отмечают катаральную пневмонию, катаральный гастроэнтерит и наличие песка и камней в мочевом пузыре. У самцов – атрофию семенников. При гистологическом исследовании пораженной роговицы глаза наблюдается ороговение покровно-

центратов, сочных кормов, молоко, рыбу, витамины.

Профилактика. Обеспечивают доброкачественное кормление щенных самок.

Гиповитаминоз А (*A-hypovitaminosis*)

Гиповитаминоз А – заболевание, возникающее при недостатке витамина А или его провитаминов в корме или при плохом его усвоении и характеризующееся метаплазией и кератинизацией эпителия, снижением остроты зрения. Витамин А содержится в рыбьем жире, яйцах, печени животных, сливочном масле в виде сложных эфиров, которые более устойчивы, чем спиртовая форма (ретинол). В растительных кормах (моркови, капусте и др.) содержится провитамин А – каротин, который в организме животных превращается в витамин А.

Этиология. К заболеванию приводит отсутствие и низкое содержание каротина в кормах или разрушение его кислородом, прогорклыми жирами, солями железа, меди, цинка и других металлов. К гиповитаминозу приводят также заболевания желудочно-кишечного тракта, нарушающие всасывание каротина. Заболевание чаще встречается в ранневесенний период.

Патогенез. Витамин А (ретинол) принимает активное участие в обмене веществ, усиливает окислительные процессы, повышает барьерную функцию слизистых оболочек эпителиальной ткани и их регенерацию; необходим для синтеза лютеостерона (гормона желтого тела яичников) и родопсина (зрительного пурпура), а также для процесса сперматогенеза и нормального эмбрионального развития. Нормальное содержание витамина А в организме необходимо для физиологических процессов зрения, активности купферовских клеток, нормального развития эмбрионов. Витамин А (ретинол) синтезируется в организме из провитаминов и накапливается в печени.

При гиповитаминозе А нарушаются окислительные процессы, происходит метаплазия и ороговение (кератиниза-

ция в поверхностных слоях эндометрия и дальше не распространяется. При слабой защитной реакции организма происходит проникновение микробов и их токсинов в глубже лежащие слои тканей матки. В полости матки скапливается экссудат.

Клинические признаки. Болезнь проявляется на 2–5-е сутки после родов. Отмечается угнетение животного, снижение выделения лохий, повышение температуры тела на 0,5–1,0 °С, уменьшение или отсутствие аппетита, снижение секреции молока. При пальпации брюшной стенки устанавливают увеличение объема матки, утолщение и дряблость рогов, иногда флюктуацию. Слизистая оболочка преддверия влагалища гиперемирована, покрыта экссудатом. Во время пальпации брюшной стенки из наружных половых органов усиливается выделение экссудата.

Диагностика. Диагноз ставят на основании данных анамнеза и клинических признаков.

Лечение. Лечение должно быть комплексным, направленным на поднятие общего тонуса организма, повышение сократительной способности матки, удаление экссудата из ее полости. Для усиления сокращений матки и ускорения эвакуации содержимого из ее полости подкожно вводят 0,05%-й раствор прозерина в дозе 0,05 мл/кг массы животного раз в сутки до выздоровления. Подкожно вводят 10%-й раствор кальция глюконата 0,5 мл/кг массы животного 2 раза в сутки.

Наряду с препаратами, усиливающими сократительную активность миометрия, назначают антимикробные препараты широкого спектра действия (энрофлоксацин, кобактан, линкоспектин) в течение 3–5 дней. Также применяют лиарсин, травматин, гемавит. Для нормализации обмена веществ и восстановления сократительной активности миометрия внутримышечно или подкожно вводят катозал в дозе 0,5–2 мл на животное раз в сутки 3–5 дней подряд.

Профилактика. Профилактика заключается в обеспечении щенных самок полноценным доброкачественным кормом и моционом.

Бесплодие и малоплодие самок

Бесплодие – нарушение воспроизводства у взрослых самок и самцов. Бесплодной считают ремонтную самку нутрии, достигшую возраста 6–8 месяцев при живой массе не менее 3,5 кг, не оплодотворившуюся в течение 2,5 месяца пребывания в косяке с самцом-производителем, или щенившуюся самку нутрии, не оплодотворившуюся в течение 2,5 месяца после отъема щенков.

Малоплодие – рождение у самки меньшего количества приплода, чем то, которое рождается у животных данного вида и породы. Принято считать, что у стандартных и черных самок нутрий должно рождаться не менее шести щенков, у самок большинства других цветовых типов – не менее четырех.

Бесплодие можно разделить на врожденное, старческое, симптоматическое, алиментарное, эксплуатационное, климатическое и искусственное.

Этиология. Бесплодие и малоплодие возникают при воздействии на организм животного неблагоприятных факторов внешней среды (погрешности в кормлении, содержании, эксплуатации и осеменении), при заболеваниях половых и других органов и систем, врожденных аномалиях и старческих изменениях.

Врожденное бесплодие – неспособность самок к размножению, обусловленная нарушениями в развитии половых органов в период эмбрионального или фетального развития. Оно может проявляться в форме инфантилизма (общего недоразвития половых органов), гермафродитизма (двуполости) и других аномалий.

Старческое бесплодие – неспособность самок к воспроизводству, наступающая с возрастом, когда в организме происходят глубокие дистрофические и атрофические изменения в яичниках и слизистой оболочке матки. Нутрии считаются пригодными к воспроизводству до 4–5 лет.

Симптоматическое бесплодие – это бесплодие, проявляющееся в нарушении способности животных к размноже-

кварцевой лампой.

Профилактика сводится к обеспечению щенных и лактирующих самок и молодняка витаминами D и A, кальцием и фосфором. Обращают также внимание на соотношение кальция и фосфора, которое не должно выходить за пределы 1:1–1:2. Оптимальной профилактической дозой витамина D считается 100 МЕ на кг массы животного. Избыток витамина D нежелателен.

Каннибализм (*Cannibalism*)

Каннибализм – заболевание, характеризующееся самопогрызанием или поеданием самкой своих щенков.

Этиология. Основной причиной заболевания являются несбалансированные по макро- и микроэлементам, незаменимым аминокислотам, витаминам A и D рационы при отсутствии сочных кормов в период щенности. Также к каннибализму приводит отсутствие в рационе кормов животного происхождения.

Патогенез. Под действием этиологических факторов происходит глубокое нарушение обменных процессов в организме, приводящее к каннибализму.

Клинические признаки. У животных наблюдается погрызание хвоста и поедание приплода. Самки во время родов обгрызают и поедают щенков. Иногда нутрии поедают мертворожденный молодняк, но чаще загрызают здоровых щенков. Иногда причиной агрессивного поведения лактирующих самок является их маломолочность. При самопогрызании обнаруживают участки повреждений, раны, зверьки теряют аппетит, худеют.

Диагностика основывается на характерных клинических признаках.

Лечение. Необходимо улучшить кормление, самку обследовать на молочность. Если у нее мало молока, то щенков подкармливают искусственно. Внутрь задают хелавит, SA-37, витаминкс-1, витаминкс-2. Следует усилить питание лактирующей самки, ввести в ее рацион достаточное количество кон-

ции органов пищеварения, снижается уровень окислительных процессов и мышечный тонус, замедляются рост и развитие.

Клинические признаки. Отмечают угнетение, исхудание, снижение и извращение аппетита, матовость шерстного покрова, сгорбленность, болезненность при движении. Трубчатые кости и позвоночник искривляются, последние ребра и хвостовые позвонки рассасываются, суставы утолщены. Кости черепа размягчены, при надавливании пальцем прогибаются. Верхняя челюсть деформирована, звери с трудом закрывают рот, при этом аркады зубов верхней и нижней челюстей могут не совпадать. Прием пищи и дыхание затруднены. Слизистая оболочка ротовой полости отечна, десны разрыхлены, зубы шатаются. В крови отмечают снижение уровня гемоглобина, Са и Р, гипоглобулию и лейкопению, гипопроотеинемию, повышение активности щелочной фосфатазы.

Патологоанатомические изменения. Размягчение и деформация всех костей скелета. На ребрах «четки». Кости верхней челюсти увеличены в размерах, прогибаются при надавливании. Десны разрыхлены, зубы подвижны.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом данных анамнеза, рациона кормления, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Проводят биохимические исследования сыворотки крови и рентгеноскопические исследования.

Дифференциальная диагностика. Исключают рахит.

Лечение. Обеспечивают животным моцион. В рацион вводят рыбу, соли Са и Р (кальция лактат, кальция глицерофосфат или кальция глюконат), витамин А, рыбий жир, тривит, белавит, тетравит или концентрат витамина D в количестве, обеспечивающем поступление в организм 300–500 МЕ витамина D в сутки. Через 10 дней дозу витамина постепенно сокращают, доведя за 15–20 дней до профилактической. Можно инъектировать по 20–50 тыс. МЕ витамина D₂ или D₃, повторяя введение через каждые 10 дней. В качестве комплексной витаминно-минеральной добавки внутрь задают хелавит. Показано также облучение щенков ртутно-

нию вследствие болезней половых органов или общих заболеваний организма. Поскольку самки нутрий для воспроизводства чаще всего используются однократно, наиболее частой причиной симптоматического бесплодия у них являются невоспалительные процессы в разных отделах половой системы: отсутствие половых циклов или их неполноценность, невозможность движения спермиев вследствие высокой вязкости слизи или гибель их под влиянием неблагоприятной среды в половых путях самки, невозможность проникновения зиготы в матку вследствие сужения или закрытия просветов яйцепроводов, нарушение процессов имплантации вследствие структурных изменений или пониженной секреторной активности эндометрия.

Симптоматическое бесплодие можно наблюдать также почти при всех инфекционных болезнях, многих паразитарных, некоторых незаразных в зависимости от тяжести их течения, при отравлениях минеральными и синтетическими ядами, микотоксинами, испорченными кормами. Общие заболевания животных, сопровождающиеся повышением температуры тела, интоксикацией организма, приводят к расстройству обменных процессов, нервной и гормональной регуляции, отрицательно влияют на функцию воспроизводства.

Алиментарное малоплодие и бесплодие – неспособность самок к размножению, которая наблюдается при низком или, наоборот, чрезмерно высоком энергетическом уровне кормления, а также при качественной неполноценности кормов (дефиците или избытке в рационе белков, углеводов, жиров, минеральных веществ, витаминов), неправильной структуре рационов, избыточном скармливании кормов, содержащих гормоны или антигормоны, погрешностях в поении животных.

Недокорм животных угнетает функцию эндокринной системы, нарушает гормональные регуляции. У молодых животных при недокармливании наблюдается отставание в росте и развитии организма, задерживаются сроки наступления полового созревания. У взрослых самок снижается упитанность,

при длительном недокорме угнетается фолликулярная и гормональная функция яичников, могут возникнуть атрофические изменения в тканях яичников и матки, приводящие к постоянному бесплодию.

Перекорм более неблагоприятен, чем недокорм, особенно при отсутствии моциона. Это ведет к ожирению, накоплению стероидных гормонов в жировой ткани, перерождению функциональной ткани яичников и матки.

Недостаток или избыток в рационе белков, жиров, углеводов вызывает в основном те же нарушения воспроизводительной функции животных, как общий недокорм или перекорм.

При дефиците кальция и фосфора или неправильном соотношении между ними наблюдаются снижение аппетита, извращение вкуса, прогрессирующее исхудание, нарушается циклическая деятельность яичников, отмечается низкая оплодотворяемость, рождение слабого или мертвого приплода. Для нормального воспроизводства животных необходимы витамины А, D, E, группы В и др.

Нарушение репродуктивной функции могут вызвать корма, содержащие большое количество фитогормонов. Наиболее часто в кормах встречаются эстрогены. Они содержатся в больших количествах в клевере, люцерне, конских бобах, горохе, кукурузе (зеленой массе), капусте, свекловичной ботве, а также в кормах, пораженных грибами. Содержание фитоэстрогенов в зеленой массе пастбищ увеличивается к осени.

Симптомы нарушений воспроизводительной функции могут быть различными – от удлиненных половых циклов и анафродизии до нимфомании. Оплодотворяемость самок резко снижается. Смена рациона может привести к восстановлению воспроизводительной функции.

Эксплуатационное малоплодие и бесплодие – нарушение воспроизводительной функции самок, обусловленное чрезмерной односторонней их эксплуатацией: у молодых самок – при преждевременном их осеменении, у взрослых – при длительной лактации.

чают увеличение верхней челюсти, расшатывание зубов, отекание десен, потерю аппетита и гастроэнтерит.

Лечение. Обеспечивают животных солнечной инсоляцией. В рацион вводят рыбу, соли Са и Р (кальция лактат, кальция глицерофосфат или кальция глюконат), витамин А, рыбий жир, тривит, тетравит или концентрат витамина D в количестве, обеспечивающем поступление в организм 300–500 МЕ витамина D в сутки. Через 10 дней дозу витамина постепенно сокращают, доводя за 15–20 дней до профилактической. Можно инъектировать по 20–50 тыс. МЕ D₂ или D₃, повторяя введение через каждые 10 дней. В качестве комплексной витаминно-минеральной добавки внутрь задают хелавит. Показано также облучение щенков ртутно-кварцевой лампой.

Профилактика сводится к обеспечению щенных и лактирующих самок и молодняка витамином D и А, кальцием и фосфором. Обращают также внимание на соотношение кальция и фосфора, которое не должно выходить за пределы 1:1–1:2. Оптимальной профилактической дозой витамина D считается 100 МЕ/кг массы животного. Избыток витамина D нежелателен.

Фиброзная остеодистрофия (*Osteodistrophia fibrosa*)

Фиброзная остеодистрофия – заболевание, характеризующееся дистрофическими изменениями в костной ткани, размягчением костей черепа, образованием кист на верхней челюсти, воспалением десен и расшатыванием зубов. Болеют щенки в возрасте от 5 до 9 месяцев.

Этиология. Остеодистрофия возникает в результате резкого нарушения в рационе соотношения кальция и фосфора и D-авитаминоза. Заболевание обычно развивается после перенесения рахита в раннем возрасте.

Патогенез. Вследствие нарушения поступления в организм и усвоения Са и Р развиваются остеомалация, остеопороз и остеофиброз. Наступает деминерализация костной ткани, она становится хрупкой, истонченной, бугристой за счет разраста фиброзной ткани. Нарушается обмен веществ, функ-

Рахит (*Rachitis*)

Rachit – хроническое заболевание, характеризующееся нарушением D-витаминного и фосфорно-кальциевого обмена и нарушением процессов оссификации костной ткани.

Этиология. Основными причинами рахита у животных являются недостаток или неправильное соотношение в рационе солей кальция и фосфора, а также дефицит витамина D и отсутствие ультрафиолетового облучения.

Патогенез. У больных животных происходит деминерализация тканей, размягчение костей и их деформация, костная ткань заменяется на хрящевую, нарушаются функции органов пищеварения, снижается уровень окислительных процессов и мышечный тонус, замедляются рост и развитие.

Клинические признаки. У больных щенков снижается аппетит, замедляется рост, отмечается угнетение, напряженная походка, неправильная постановка конечностей. Волосы тонкие, тусклые. Затем утолщаются суставы, на ребрах образуются так называемые «четки», происходит искривление трубчатых костей, позвоночника. Живот отвисает. В крови наблюдается снижение уровня гемоглобина, Са и Р, гипоглобулия и лейкопения, гипопотеинемия, повышение активности щелочной фосфатазы.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, анемичен. Трубчатые кости, кости черепа размягчены, деформированы, суставные концы утолщены, на ребрах – экзостозы. Слизистая оболочка кишечника собрана в складки, покрыта слизью.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом данных анамнеза, рациона кормления, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Проводят биохимические исследования сыворотки крови и рентгеноскопические исследования.

Дифференциальная диагностика. Рахит дифференцируют от фиброзной остео дистрофии, возникающей вследствие дефицита витамина D и протекающей у взрослых зверей со сходными симптомами. У больных щенков, кроме того, отме-

Осеменение самок, не достигших физиологической зрелости, ведет к прекращению их роста. У отставших в развитии самок роды проходят трудно, с осложнениями, а полученный приплод часто бывает неполноценным, маловесным, с пониженной жизнеспособностью.

Продолжительная, усиленная лактация сопровождается выделением с молоком большого количества питательных веществ, которые часто не пополняются с кормом, что может приводить к истощению организма и угнетению половой функции. Кроме того, лактация может подавлять активность яичников через нейроэндокринную систему. У нутрий лактация не препятствует созреванию фолликулов в яичниках, проявлению первой охоты сразу после родов и оплодотворению, но в первую охоту (первые три дня после родов) оплодотворяемость составляет 26–50%. При покрытии самки на 1–3-и сутки после щенения повторная щенность совпадает с периодом максимальной молочности. Такая двойная нагрузка на организм в условиях неполноценного кормления может неблагоприятно отразиться как на росте эмбрионов, так и на росте, развитии, сохранности подсосных нутрят. Самки истощаются, у них резко падает молочная продуктивность, ухудшаются материнские качества, наблюдается поедание приплода, сокращаются сроки племенного использования самки.

Климатическое бесплодие и малоплодие самок – это бесплодие, обусловленное факторами внешней среды. На воспроизводительную функцию нутрий могут отрицательно влиять неблагоприятные факторы климата и микроклимата: перемещение животных из привычной климатической зоны; воздействие метеорологических факторов, связанных с сезоном года или изменением погоды – избыточная инсоляция, жара, холод, перепады атмосферного давления и др.; нарушение микроклимата в животноводческих помещениях – слабая освещенность, резкие колебания температуры воздуха, сквозняки, сырость, скопление вредных газов (аммиак, сероводород и др.).

Искусственное бесплодие и малоплодие обусловлены

недостатками в организации и проведении осеменения. Нередко здоровая самка с ненарушенной способностью к размножению остается неоплодотворенной или дает малоплодный помёт из-за неправильной организации и погрешностей в проведении случки или искусственного осеменения. Наиболее частыми причинами, обуславливающими эту разновидность бесплодия и малоплодия самок, являются:

1) неправильный выбор времени осеменения по отношению к овуляции;

2) пропуск половых циклов;

3) низкое качество спермы или ослабление половых рефлексов производителя вследствие различных причин: неполноценного кормления, неправильного содержания, чрезмерного или нерегулярного полового использования, а также различных болезней половых и других органов, врожденных аномалий и старческих изменений, агрессивного поведения самок или грубого обращения человека;

4) нарушения в технике проведения спаривания и несоблюдение санитарно-гигиенических условий;

5) отсутствие плана работы по воспроизводству животных, неправильный подбор производителей, близкородственное разведение, осеменение недоразвитых животных или, наоборот, длительная передержка ремонтных самок без осеменения, отсутствие учета осеменений и раннего выявления неоплодотворившихся самок.

Профилактика врожденного бесплодия основана на упорядочении селекционной работы и недопущении близкородственного разведения, старческого – на регулярном пополнении маточного стада молодыми самками. Профилактика симптоматического бесплодия состоит в предупреждении конкретных болезней, алиментарного – в строго нормированном кормлении с учетом возраста, живой массы, физиологического состояния, упитанности, условий содержания и эксплуатации.

Профилактика эксплуатационного бесплодия заключается в допуске к случке самок с учетом не столько их возрас-

тия и дистрофия внутренних органов. Анемичность слизистых оболочек. В подкожной клетчатке и области эпикарда находятся студенистые инфильтраты, в легких – участки воспаления, ателектазы.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом данных анамнеза, рациона кормления маточного поголовья, клинических признаков и патологоанатомических изменений.

Дифференциальная диагностика. Исключают инфекционные заболевания.

Лечение. Щенков переводят на специальный рацион с включением кормов животного происхождения: рыбы, творога, обрат. Эти корма вводят в состав каш. Для нормализации пищеварения следует давать сочные корма: свеклу, тыкву и др. Щенкам с выраженными симптомами гипотрофии назначают белковые гидролизаты.

Щенкам до 10-дневного возраста гидролизат выпаивают при помощи пипетки от нескольких капель до 1–2 мл. Щенкам старше 10-дневного возраста препарат добавляют в подкормку в количестве 0,5–5,0 мл.

Для активизации кроветворения применяют витамин В₁₂ в дозе 3–5 мкг/кг массы тела. Первые две инъекции делают с интервалом в сутки, затем раз в 3 дня до нормализации состава крови. Для нормализации обмена веществ животным выпаивают гепавекс в дозе 1,0 мл/кг массы животного в сутки.

Подкожно вводят лиарсин в дозе 0,5–1,5 мл на животное раз в сутки до выздоровления, внутрь задают хелавит в дозе 0,5–1,5 мл на животное раз в сутки в течение месяца. При необходимости назначают антибиотики, сульфаниламидные препараты и патогенетические средства.

Профилактика заключается в правильном кормлении щенных и лактирующих самок и щенков во все периоды их развития, своевременной отсадке части помёта или всех щенков от маломолочных самок. Слабых, отстающих в росте щенков необходимо своевременно изолировать и переводить на диетическое кормление.

с целью контроля физиологического состояния щенных и лактирующих самок.

Гипотрофия щенков (*Hypotrophia*)

Гипотрофия щенков – заболевание, характеризующееся истощением, отставанием в росте, дистрофией и недоразвитостью органов и снижением иммунной реактивности.

Этиология. Гипотрофия щенков может быть вызвана экзогенными причинами: плохим кормлением самок во время щенности, низкой молочностью матерей, заболеваниями матерей маститом, скученного содержания щенков после отсадки или формирования неоднородных групп. Эндогенными факторами, вызывающими заболевание, является недостаточное усвоение питательных веществ в организме щенков. Предрасполагают к развитию гипотрофии переболевание нутрий инфекционными, инвазионными или незаразными болезнями.

Патогенез. Недостаточное кормление самок во время щенности приводит к рождению слабых, недоразвитых щенков, а недостаточное кормление после рождения еще более усугубляет патологию. Происходит нарушение обмена веществ, дистрофия внутренних органов, снижение иммунной реактивности и наложение патогенной микрофлоры, что ведет к гибели недоразвитого молодняка.

Клинические признаки. Масса тела у молодняка, страдающего гипотрофией, меньше по сравнению с массой тела нормально развивающихся сверстников. Подкожная жировая клетчатка отсутствует. Шерстный покров взъерошен, тусклый, без блеска, кожа сухая. Слизистые оболочки анемичные, дыхание и сердечная деятельность ослаблены. Температура тела и реакция на внешние раздражители понижены. В крови отмечают снижение уровня гемоглобина, гипоглобулию и лейкопению, ацидоз, гипопроотеинемию, гипогликемию.

Патологоанатомические изменения. Труп истощен, скелетная мускулатура атрофирована. Наблюдается атрофия жировой ткани в подкожной клетчатке, капсуле почек. Атро-

та, сколько степени общего развития организма, имея в виду, что ко времени первой случки молодняк должен иметь живую массу не менее 70–80% массы взрослого животного данной породы. Для профилактики бесплодия, обусловленного продолжительным сроком лактации, необходимо, прежде всего, организовать достаточное и полноценное кормление щенных и лактирующих самок, увеличить в подсосный период количество витаминных и молокогонных кормов, а молодняку с учетом возраста дополнительно вводить подкормку, вовремя отнимать его от маток.

Профилактика климатического бесплодия заключается в обеспечении животных благоустроенными помещениями, отвечающими всем требованиям зоогигиены. Особенно важно содержать молодняк в сухих, светлых, теплых, хорошо вентилируемых помещениях. Профилактика бесплодия и малоплодия, обусловленного недостатками в организации и проведении осеменения, сводится к устранению указанных причин. Для профилактики бесплодия кроме хозяйственных мероприятий животным применяют комплексный препарат гемавит, содержащий витамины и экстракт плаценты; гомеопатические препараты овариовит и мастометрин. В рацион вводят витаминкс-1, витаминкс-2, коставит форте, рекс витал электролиты.

Мастит (*Mastitis*)

Мастит – воспаление молочных желез. По течению маститы бывают острые и хронические.

Этиология. Мастит возникает при переохлаждении лактирующих самок, травмах молочных желез, загрязнении сосков, внедрении микроорганизмов, преждевременной отсадке щенков от самок (в 30–40 дней), особенно от обильно молочных.

Патогенез. Под действием этиологических факторов нарушается проницаемость капиллярных мембран, в очаг воспаления начинает выходить жидкость с большим количеством белка и форменных элементов крови. В результате это-

го в межклеточном веществе возрастает осмотическое и онкотическое давление. В очаге воспаления накапливаются продукты обмена и распада тканей.

Клинические признаки. У животного отмечают повышение температуры тела, угнетение, снижение аппетита. Молочные железы уплотнены, отечны, гиперемированы, горячие, болезненные. Секрет молочной железы изменен: может быть жидкий, с примесью гноя, сгустков казеина, крошек фибрина. Самка не подпускает к себе щенков, кусает их. Щенки беспокоятся, худеют от недостатка питания.

Диагностика. Диагноз ставят на основании данных анамнеза, клинического обследования животного и, в частности, молочной железы. Проводят лабораторные исследования секрета молочной железы для выделения возбудителей заболевания и определения их чувствительности к антимикробным препаратам.

Лечение. Животному назначают диету из легкопереваримых кормов, поение ограничивают. Применяют антимикробные препараты: линкоспектин 0,2 мл/кг массы животного внутримышечно 2 раза в сутки; энрофлон 5%-й раствор 0,1 мл/кг массы животного раз в сутки; гентамицина сульфат в дозе 0,005–0,008 г/кг массы животного раз в сутки, 2,5%-ую суспензию кобактана в дозе 0,1 мл/кг массы животного раз в сутки, рифампицин в дозе 0,01 г/кг массы животного внутрь 2 раза в сутки до выздоровления. На область пораженной молочной железы наносят 10%-ую ихтиоловую или камфорную мазь 2 раза в сутки до выздоровления.

Антимикробные средства эффективнее применять после предварительного определения чувствительности к ним микрофлоры, выделенной из секрета молочных желез, но лучше применять несколько препаратов с учетом того, что чаще заболевание вызывают грамположительные кокки.

Щенков от больных нутрий отнимают и подсаживают к здоровым самкам или вскармливают искусственно.

Профилактика. Организуют полноценное кормление и надлежащее содержание щенных и лактирующих самок.

значение имеет недостаток в рационе поваренной соли.

Патогенез. Быстро растущий молодняк требует большого количества питательных веществ, основную часть которых он получает с молоком матери. Молоко нутрий отличается высокой жирностью и большим содержанием белка и минеральных веществ. Чтобы обеспечить нормальное развитие щенков, материнский организм мобилизует все резервы питательных веществ. Вследствие этого питательные вещества используются не только из депо, но и из составных частей клеток. Также с молоком происходит значительная потеря натрия хлорида, что приводит к дегидратации организма самки.

Клинические признаки. Чаще заболевают самки во второй половине лактационного периода. Отмечается угнетение, потеря аппетита, исхудание, слабость, малоподвижность, анемичность слизистых оболочек, взъерошенность и матовость шерстного покрова. Кал дегтеобразный. Щенки у больных самок вялые, голодные, отстают в росте и развитии, часто погибают.

Патологоанатомические изменения. Отмечают резкое истощение трупа вплоть до кахексии. Отсутствие жира в жировых депо, гепатодистрофия, нефроз.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно на основании данных анамнеза, клинических признаков и патологоанатомических изменений. Проводят анализ рациона на наличие поваренной соли, учитывают многоплодие самок.

Лечение. Отсаживают щенков от самок и пересаживают их к другим самкам или выкармливают искусственно. Самок усиленно кормят легкоусвояемыми, полноценными кормами, обеспечивают водой вволю. В рацион вводят поваренную соль 0,5% к массе рациона. Парентерально вводят 30–40 мл изотонического раствора натрия хлорида или раствор Рингера-Локка по 10–20 мл, 5–10%-й раствор глюкозы, гидролизаты, волин с глюкозой.

Профилактика заключается в кормлении самок согласно рационам, строго соответствующим физиологическому состоянию животных, проведении плановых диспансеризаций

блюдается атрофия жировой ткани в подкожной клетчатке, капсуле почек. Жировая гепатодистрофия или цирроз печени, гломерулонефрит. Атрофия и дистрофия внутренних органов.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом данных анамнеза, рациона кормления, клинических признаков и патологоанатомических изменений.

Дифференциальная диагностика. Исключают хронически протекающие инфекционные заболевания.

Лечение. Больным нутриям назначается диетическое кормление. Находящимся в крайней степени истощения парентерально вводят белковые гидролизаты (по 5 мл на кг массы тела), 40%-й раствор глюкозы, а при ослаблении сердечной деятельности – сердечные средства (раствор камфары в масле, сульфокамфокаин, сердечные гликозиды). Для улучшения обмена веществ внутрь задают рибоксин в дозе 0,002–0,005 г/кг массы животного 3 раза в сутки, калия оротат в дозе 0,005–0,01 г/кг массы животного 3 раза в сутки, гепавекс в суточной дозе 1,0 мл/кг массы животного. Подкожно вводят катозал в дозе 0,5–1,5 мл на животное раз в сутки 5–10 дней подряд. Внутрь или внутримышечно применяют витаминные препараты (тривит, тетравит, мультивит, пушновит и др.). Лечение продолжают до значительного улучшения общего состояния и прибавления в весе.

Профилактика. Профилактика заключается в полноценном кормлении животных, особенно в ответственные физиологические периоды.

Лактационное истощение (*Kachexia lactationis*)

Лактационное истощение – заболевание лактирующих самок, характеризующееся агалактией, истощением, прогрессирующей слабостью и потерей самками материнских качеств.

Этиология. Заболевание развивается в результате недостаточного и неполноценного кормления щенных и лактирующих самок. Наиболее часто заболевание развивается у многоплодных самок (более шести щенков в помете). Важное

Агалактия и гипогалактия (*Agalactia et hypogalactia*)

Агалактия и гипогалактия – это прекращение молокообразования или снижение его секреции.

Этиология. Физиологическая гипо- и агалактия происходит после отъема щенков, а также у старых животных.

Причинами патологической гипо- и агалактии служат неполноценные рационы кормления лактирующих животных, плохие условия содержания, тяжелые общие заболевания животного, патологические процессы в молочных железах, нарушение функций желез внутренней секреции, особенно гипофиза и яичников.

Патогенез. Под действием этиологических факторов происходят морфологические изменения тканей молочной железы или функциональные расстройства секреции и выведения молока.

Клинические признаки. При агалактии щенки пытаются сосать самку, но при отсутствии молока быстро покусывают соски, травмируя их. Щенки слабеют, худеют и погибают в течение нескольких дней. При гипогалактии щенки слабо набирают вес.

Диагностика. Для диагностики самку ловят, фиксируют и нажимают пальцами на сосок. Молоко должно выделяться струйкой, а не каплями (при гипогалактии) или вообще отсутствовать (при агалактии).

Лечение. При гипогалактии можно усилить лактацию путем назначения препарата апилак внутрь в дозе ¼ таблетки 2–3 раза в сутки до появления эффекта.

Если в семье есть лактирующие самки, то они выкормят и чужих щенков. Для этого убирают на пару часов самку, детенышей пускают туда, чтобы они приобрели запах нового гнезда, после чего возвращают мать назад.

Щенков можно выкормить и искусственно. Их кормят из пипетки или шприца через каждые три часа подслащенным молоком. Через три дня щенков кормят вареной овсяной кашей на молоке.

Профилактика. Организуют полноценное кормление

щенных и лактирующих самок.

Воспаление семенников (*Orchitis*)

Воспаление семенников – заболевание воспалительного характера, приводящее к нарушению сперматогенеза и бесплодию.

Этиология. Воспаление семенников возникает у самцов, содержащихся на холодном полу (цемент) или зимой на улице на металле, при купании в ледяной воде, при травмах, интоксикациях, инфекционных и инвазионных заболеваниях.

Патогенез. При воспалении в извитых канальцах изменяется среда, что приводит к нарушению процесса сперматогенеза, разжижению сертолиевых клеток и десквамации в просвет канальца зародышевого эпителия.

Клинические признаки. Отмечается угнетение, повышение температуры тела, снижение аппетита. Походка напряженная. Семенники увеличены в размерах, плотные, болезненные. В сперме при микроскопии находят примеси сперматогенных клеток, а также множество патологических форм спермиев с преобладанием бесхвостых и деформированных.

Диагностика. Диагноз ставят комплексно с учетом данных анамнеза, клинических признаков и лабораторных исследований спермы.

Лечение. Применяют антимикробные препараты: линкоспектин 0,2 мл/кг массы животного внутримышечно 2 раза в сутки; энрофлон 5%-й раствор 0,1 мл/кг массы животного раз в сутки и другие фторхинолоны; гентамицина сульфат в дозе 0,005–0,008 г/кг массы животного раз в сутки, 2,5%-ую суспензию кобактана в дозе 0,1 мл/кг массы животного раз в сутки, рифампицин в дозе 0,01 г/кг массы животного внутрь 2 раза в сутки до выздоровления. Внутримышечно или подкожно вводят травматин в дозе 0,5–1,5 мл на животное 1–2 раза в сутки 5–10 дней.

Заболевание для жизни животного не представляет опасности, но такие самцы бесплодны и не годятся к воспроизводству, их обычно выбраковывают.

Профилактика. Не допускают переохлаждения и травмирования животных.

БОЛЕЗНИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Алиментарная дистрофия (*Dystrophia alimentaris*)

Алиментарная дистрофия – это заболевание, характеризующееся истощением, нарушением обмена веществ и дистрофическими процессами во внутренних органах.

Этиология. Заболевание может быть обусловлено экзогенными и эндогенными факторами. К экзогенным причинам относится недостаточное поступление в организм питательных веществ с кормом, к эндогенным – повышенный расход питательных веществ во время определенного физиологического состояния животного (щенность, лактация, интенсивный рост щенков) и заболевания, особенно хронические (гельминтозы, эймериоз, туберкулез, пневмонии, плевриты, травмы и др.).

Патогенез. При недостаточном поступлении или повышенном расходе питательных веществ происходит усиление липолиза и глюконеогенеза, что сопровождается нарушениями метаболизма. В организме накапливаются масляная кислота, свободные жирные кислоты, кетоновые тела, что ведет к жировой гепатодистрофии и циррозу печени. Организм, пытаясь компенсировать недостаток белков, использует для собственных нужд белки мышц и внутренних органов, что ведет к их дистрофии и атрофии. Такие процессы приводят к глубоким нарушениям обмена веществ в организме и угнетению жизнедеятельности.

Клинические признаки. Отмечают снижение упитанности, слабость, ослабление мышечного тонуса, сухость и анемию слизистых оболочек, задержку линьки. Шерстный покров взъерошен, тусклый. Наблюдают снижение аппетита и моторики желудочно-кишечного тракта, ослабление сердечной деятельности, замедление дыхания, снижение температуры тела. В крови обнаруживают снижение уровня гемоглобина, гипоглобулию и лейкопению, гипопроотеинемия, гипогли-