

		Препарат берилган хайвон бош сони n	Фаскоцид миқдори	фасциолёз	%
1.	Тажириба	5	50 кг/т.в 1 таб	1	20,0
2	Назорат	3	-	3	100

2-жадвал маълумотларидан куришиб турибдики тажириба гуруҳдаги қорамоллар 50 кг/т.в. нисбатан 1 таб миқдорида фаскоцид препарати берилганда фасциолёзга чалинган 5 бош хайвонларнинг 1-бошида қўзғатувчининг тухумлари топилди (20 %). Назорат гуруҳдаги қорамолларнинг барчасида (100 %) фасциолёз касаллиги қўзғатувчисининг тухумлари топилди.

Хулосалар. Ўтказилган илмий тадқиқотларнинг натижаларига асаосланиб айтишимиз мумкинки 50 бош қорамоллардан олинган тезак намуналари гельминтокапрологик текширилганда 8 тезак намунасида, яъни 16 фоиз фасциолёз касаллиги қўзғатувчисининг тухумлари топилди.

Қорақолпоқистон Республикаси Эллиққалъа туманидаги “Амир оқ чашма” фермер хужалигида ўтказилган тажириба шуни курсатадики қорамолларнинг фасциолёз касаллигини даволашда Фаскоцид препаратининг даволаш самараси 80 фоизга тенг бўлди.

Фойдаланилган адабиётлар

1. Орипов А.О., Улашов И.А. “Фасциоциднинг активлиги 3,4-дигидрохинозалин-4-ОН А”. / Хайвон ва паррандаларда ўта хавфли касалликларнинг тарқалиши ва уларга қарши курашиш чоралари. Конф. мат.туплами Самарқанд 2016 й. 204-205 бетлар.

2. Каипбергенов К., Абдиева Т. ва бошқалар. “Ронколейкин препаратини қорамолларда фасциолёзларга иммунокорректор сифатида ишлатиш афзалликлари”. // International Multidisciplinary Research in Academic Science (IMRAS) Volume.7, Issue10, October (2024) P. 63-69.

3. Аvezимбетов Ш. Д., Кушимматов Ж.Б. ва Рахимов Х.М. “Ронколейкинни фасциолёзда қўллаш усуллари ва натижалари”. // Международный научный журнал «Научный импульс» № 25 (100), часть 1 Сентябрь, 2024 й. 122-125 бетлар.

4. Курбаниязова Г, Аvezимбетов Ш. ва бошқалар.” Қорамолларда сантомектинни қўлланилганда қондаги гематологик ўзгаришлар” // Международный научный журнал «Научный импульс» № 25 (100), часть 1 Сентябрь, 2024 й. 115-121 бетлар.

ПОСТМОРТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ВЫКИДЫША ПРИ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ У КОБЫЛЫ

Вахрушева Т.И

Красноярский государственный аграрный Университет, Красноярск, Россия.

Проблема многоплодной беременности в коневодстве является актуальной и носит преимущественно наследственный характер. Многоплодная беременность не обеспечивает полноценного развития плодов к моменту рождения. Поэтому механизм уничтожения многоплодной беременности у кобыл начинается еще на стадии фолликулогенеза, когда из пула вызванных к росту фолликулов выделяется лишь один лидирующий, достигающий овуляции. В случае одновременного развития двух эмбрионов на ранних стадиях жеребости в матке кобылы на доимплантационном этапе развития включается дополнительный механизм элиминации лишнего зародыша. На более поздних сроках беременности следующим «защитным» механизмом организма кобылы является самопроизвольный аборт [1, 2, 3]. Одной из наиболее распространенных причин самопроизвольных абортов (выкидышей) неинфекционного генеза у лошадей является многоплодие [1, 2, 4, 5, 6]. При одновременном развитии двух плодов в одном роге матки часто происходит резорбция одного из плодов и рождение единственного жеребёнка. При локализации плодов в двух разных рогах они длительно остаются жизнеспособными, при этом испытывая резкий недостаток питания лишь в последние месяцы развития, что приводит к абортам у кобыл на поздних сроках жеребости с высоким риском развития осложнений [2, 3, 4, 5]. Высокая смертность плодов на различных стадиях жеребости у кобыл, главным образом обусловлена недостаточностью плацентарного питания и площадью полости матки для одновременного развития нескольких плодов. Гибель плодов и аборты после шестого месяца беременности могут привести к развитию различных осложнений у кобылы: патологическим родам, травмам органов репродуктивной системы, метриту, а также дистоции, задержке плаценты, замедленной инволюции матки [2, 3]. Учитывая значительный ущерб, наносимый коневодству самопроизвольными абортными при многоплодной беременности у кобыл, а также разнообразие патологических процессов, приводящих к внутриутробной смерти плодов и мёртворожденности, изучение патоморфологической картины изменений в органах и тканях абортированных плодов-двоен, является актуальной темой исследования.

Цель исследования. диагностика причин выкидыша (аборта) у кобылы при многоплодной беременности с изучением патоморфологической картины мертворожденных плодов.

Материалы и методы. объектами исследования явились трупы двух мертворожденных плодов после полного самопроизвольного аборта (выкидыша) у кобылы на последнем триместре многоплодной беременности, возраст плодов – 221 день, половая принадлежность: плод № 1 – женский, плод № 2 – мужской. Патологоанатомическое вскрытие трупов плодов проводилось методом частичного расчленения органокомплекса. При секции трупов брался материал для гистологического исследования – фрагменты тканей лёгких, миокарда, почек, лимфатических узлов, селезёнки, печени, поджелудочной железы, тимуса, надпочечников, головного мозга, который фиксировался в 10% нейтральном растворе формалина, срезы окрашивались гематоксилином Эрлиха и эозином.

Патологоанатомический материал для лабораторного исследования – отправлялся в КГКУ Красноярский отдел ветеринарии, инфекция была исключена.

Собственные исследования. Изучение анамнеза показало, что многоплодная беременность у кобылы диагностирована с помощью метода ультразвуковой диагностики, выявлялось одновременное развитие разнополых плодов в обоих рогах матки двух. При плановых клинических обследованиях признаков патологических состояний у кобылы не выявлялось. Полный самопроизвольный аборт произошел на 221 сутки жеребости, клинические показатели кобылы после выкидыша соответствовали физиологической норме.

При проведении патоморфологического исследования установлено, что плоды имеют различные линейные размеры и массу: плод № 1 – 4,8 кг, плод № 2 – 8,3 кг соответственно, при норме 7-10 кг, что указывает на дефицит массы плода № 1 на 31,4 – 52,0% [7]. При исследовании трупа плода №1 обнаруживалась следующая картина патоморфологических изменений: плацента и пупочный канатик без признаков воспаления, телосложение – пропорциональное. Выявлялись выраженные признаки аутолиза тканей, посмертной остеомалации, при внутреннем осмотре трупа выявлялось резкое уменьшение количества жировых отложений в депо. Почки, печень, селезёнка – анемичны, правые и левые полости сердца – в состоянии дилатации. Патологоанатомические изменения тканей головного мозга и его оболочек характеризовались картиной острого венозного застоя и отёка. Изменения в органах и тканях грудной и брюшной полости соответствовали картине острого общего венозного застоя в сочетании с общей анемией. Картина изменений ткани лёгких характеризовалась острым венозным полнокровием и отёком. В грудной и брюшной полостях выявлялось скопление прозрачной жидкости тёмно-красного цвета жидкости в количестве 150 мл. Вследствие выраженного аутолиза тканей трупа, гистологические исследования не проводились.

При секции плода №2 выявлялась следующая патоморфологическая картина: телосложение – пропорциональное, видимых проявлений посмертного аутолиза не выявлено, плацента – без признаков воспаления. Пуповина туго перекручена в нескольких локациях с наличием в одном из мест перекрута тонкостенной кистозной полости размером 10,0×7,5 см, заполненной прозрачной жидкостью соломенного цвета. Ткани пуповины с участками ишемии и очагами венозного застоя, пупочные сосуды неравномерно кровенаполнены, в местах значительного наполнения содержатся свертки хорошо свернувшейся крови черно-красного цвета, периваскулярная ткань отёчная, окрашена в красноватый цвет, в местах ишемии сосуды, запустевшие.

Кожные покровы в области головы, конечностей, живота – с участками острого венозного застоя синюшного цвета. В жировых депо – умеренное количество жировых отложений. В подкожной и межмышечной клетчатке выявлялись участки студенистых инфильтратов, представляющих собой отеки токсического и гидродинамического происхождения. В печени и почках наблюдалась картина глубоких дегенеративных изменений в сочетании с острым венозным застоем. В сердце выявлялись признаки белковой дегенерации

миокарда, в тканях головного мозга обнаруживались признаки острой венозной гиперемии и отёка вещества и оболочек. Патоморфологические изменения лёгких соответствовали острому венозному застою, с локализацией под плеврой единичных пятнистых кровоизлияний различных размеров, в крупных сосудах – обильное количество несвернувшейся крови тёмно-красного цвета. Гистологическая картина характеризовалась зрелостью тканевых структур, соответствующей периоду эмбрионального развития, а также венозно-капиллярным полнокровием и плазматическим пропитыванием сосудов, периваскулярной ткани и наличием отёчного транссудата в альвеолах.

Обсуждение результатов исследования и выводы. на основании полученных данных были установлены причины и примерные сроки смерти плодов до момента выкидыша: плод №1 – 5-7 суток, на что указывали выраженные признаки аутолиза и остеомалации, плод № 2 – 1 сутки. При дифференциальной диагностике от нормального перекручивания пуповины, картина множественных перекрутов, выявленная у плода №2 с наличием кистозных полостей и чередования участков ишемии и гиперемии тканей и пупочных сосудов была определена как патологическая [1, 3]. Наличие жидкой плохо свернувшейся крови тёмно-красного цвета в полостях сердца и просвете сосудов, множественные мелкопятнистые кровоизлияния под плевру и острое венозное полнокровие головного мозга и внутренних органов у плода являются следствием внутриутробной асфиксии у обоих плодов, но имеют разный генез.

Установлены следующие причины мертворожденности плодов: у плода № 1 – общая гипоплазия органов и тканей на фоне хронической недостаточности маточно-плацентарного кровообращения и внутриутробной гипоксии; у плода №2 – смерть наступила через несколько суток после смерти плода № 1, в результате множественных патологических перекрутов пуповины, образовавшихся вследствие одновременной локализации двух плодов в полости матки, а также интоксикации продуктами распада тканей трупа плода №1, совместно приведших к нарушению гемодинамики с развитием внутриутробной асфиксии плода [3].

Использованная литература

1. Лебедева, Л. Ф. О пользе УЗИ в аспекте двойнеости у лошадей /Л. Ф. Лебедева // Коневодство и конный спорт. – 2007. – № 2. – С. 35-36.
2. Лебедева, Л.Ф. Раннее эмбриональное развитие лошадей / Ю.Л. Ошуркова, Л.Ф. Лебедева, Н.В. Сидорова // Материалы 4-й науч. – практ. конференции по болезням лошадей. – М., 2003. – С.92-97.
3. Лебедева, Л.Ф. Критические стадии в раннем эмбриогенезе лошадей / Ю.Л. Ошуркова, Л.Ф. Лебедева, Н.В. Сидорова // Орловская рысистая порода в 2003 году. – Дивово, 2004. – С.162-168.
4. Вахрушева, Т. И. Патоморфологические изменения при врожденной нефро- и кардиомиопатии у жеребенка / Т.И. Вахрушева // Вестник КрасГАУ. – Красноярск, 2018. – № 4. – С. 74-81.
5. Вахрушева, Т. И. Анализ заболеваемости лошадей в УСК коневодства Красноярского ГАУ/ Т.И. Вахрушева // Проблемы современной аграрной науки:

мат-лы межд. заоч. науч. конф. / Краснояр. гос. аграр. ун-т. – Красноярск, 2017. – С. 17-20.

6. Мустафин, Т. И. Диагноз и медицинское свидетельство о смерти в педиатрии: уч.-метод. пос. для студентов старших курсов медицинских ВУЗов / Т. И. Мустафин, И. А. Шарифгалиев, Д. С. Куклин, А. В. Двинских, Г. Р. Валеева. – Уфа: Изд-во ФГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, 2013. – 33 с.

7. Абдуллаева, Ж.О. Перинатальные исходы при патологии пуповины плода // Вестник новых медицинских технологий, 2008 – №2. – Т. XV. – С. 52-53.

ЭВТАНАЗИЯ ЖИВОТНЫХ: ЭТИКА ВОПРОСА

Гавриленко И.В

ФГБОУ ВО Красноярский государственный аграрный университет
Институт прикладной биотехнологии и ветеринарной медицины,
г.Красноярск

Актуальность работы: в настоящее время проблема эвтаназии животных вызывает много споров среди людей: одни «за», другие «против». Несмотря на разные мнения, тема остается актуальной.

Цель исследования: проанализировать этические проблемы вопроса эвтаназии, включающие разные методы эвтаназии для животных.

Материалы исследования. Для анализа выбранной темы были использованы современные литературные источники, отражающие актуальность этических норм в отношении эвтаназии животных.

Результаты исследования. **Эвтаназия** (от греч. εὐθανασία «хорошая смерть» εὖ, eu «хорошо» θάνατος, thanatos «смерть») – это практика преднамеренного прекращения жизни, чтобы облегчить боль и страдания животного. Применяется в экспериментальной биологии и медицине, а также в экспериментальной и практической ветеринарии. Сегодня эвтаназия животных обсуждается очень активно. У неё есть как сторонники, так и противники. Но когда речь идет о прекращении мучений больного животного, то несмотря на всю тяжесть большинство склоняются к прекращению этих мучений. Усыпление животных, страдающих от невыносимых болей, является скорее актом милосердия «Смерть может стать символом свободы, ибо ее необходимость не уничтожает возможность окончательного освобождения. Как и другие формы необходимости, она может стать рациональной – безболезненной» Герберт Маркузе [1].

Эвтаназия может быть пассивной или активной [2,4].

Пассивная эвтаназия – это отсутствие активных действий хозяина или иных заинтересованных лиц по борьбе с болезнью и поддержанию жизни живого организма (животного или человека). Отсутствие помощи больному животному – это тоже пассивная эвтаназия [2,4].

Активная эвтаназия – это осознанное применение медикаментозного средства для прекращения жизни пациента. При этом врач, вводящий