

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«ОРЕНБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ДЛЯ ОБУЧАЮЩИХСЯ
ПО ОСВОЕНИЮ ДИСЦИПЛИНЫ**

Б1.Б.17. Внутренние незаразные болезни

Направление подготовки : 36.03.01 «Ветеринарно-санитарная экспертиза»

Профиль образовательной программы: Ветеринарно-санитарная экспертиза

Форма обучения: очная

СОДЕРЖАНИЕ

1. Конспект лекций	5
1.1 Лекция № 1 Вводная лекция. Определение предмета, задачи и содержание курса.....	5
1.2 Лекция № 2 Диспансеризация животных	11
1.3 Лекция № 3 Физиотерапия, физиопрофилактика (светолечение).....	21
1.4 Лекция № 4 Физиотерапия, физиопрофилактика (электролечение).....	27
1.5 Лекция № 5 Болезни органов дыхания. Синдромы, классификация, анатомо – физиологические особенности	32
1.6 Лекция № 6 Бронхопневмония животных.....	39
1.7 Лекция № 7 Болезни сердечно – сосудистой системы. Синдромы, классификация, анатомо – физиологические особенности	48
1.8 Лекция № 8 Болезни эндокарда, миокарда и перикарда. Болезни сосудов.....	54
1.9 Лекция № 9 Болезни пищеварительной системы. Синдромы, классификация анатомо – физиологические особенности.....	59
1.10 Лекция № 10 Атонии и гипотонии преджелудков. Тимпания рубца.....	65
1.11 Лекция № 11 Болезни желудка и кишечника: гастриты,гастроэнтерит, энтероколит, язвенная болезнь	69
1.12 Лекция № 12 Болезни печени и желчных путей.	84
1.13 Лекция № 13 Болезни нервной системы. Солнечный удар. Тепловой удар. Гиперемия головного мозга.	97
1.14 Лекция № 14 Болезни нервной системы. Менингоэнцефалит. Менингомиелит. Стресс	111
1.15 Лекция № 15 Болезни системы крови. Синдромы, классификация. Анемии ...	124
1.16 Лекция № 16 Болезни мочевой системы. Классификация болезней, синдромы. Нефрит. Нефроз	142
1.17 Лекция № 17 Кормовые гипотоксикозы. Классификация, синдромы отравлений. Отравления нитратами и нитритами	158
1.18 Лекция № 18 Болезни обмена веществ. Болезни протекающие с преимущественным нарушением минерального обмена	163
1.19 Лекция № 19 Болезни эндокринных органов	175
2. Методические указания по выполнению лабораторных работ	185

2.1 Лабораторная работа № ЛР-1 Отработка и закрепление практических навыков: фиксация, укрощение животных при проведении диагностических исследований и оказании лечебной помощи	185
2.2 Лабораторная работа № ЛР-2 Методы воздействия на кожу и через кожу (Технические приёмы воздействия. Раздражающие и отвлекающие приёмы).....	187
2.3 Лабораторная работа №ЛР-3 Методы воздействия на кожу и через кожу(Механические приёмы воздействия).....	192
2.4 Лабораторная работа № ЛР-4 Энтеральные методы введения лекарственных средств	195
2.5 Лабораторная работа № ЛР-5 Парентеральные методы введения лекарственных средств. Аутогемотерапия	200
2.6 Лабораторная работа № ЛР-6 Техника ингаляции, кислородотерапия и аэрозолетерапия. Применение клизм. Техника постановки клизм	206
2.7 Лабораторная работа № ЛР-7 Физиотерапия. Светолечение (видимое излучение, ИК-лучи, УФ-лучи).....	213
2.8 Лабораторная работа № ЛР-8 Физиотерапия. Электролечение (Гальванизация, электрофорез, дарсонвализация).....	221
2.9 Лабораторная работа №ЛР-9 Физиотерапия. Электролечение (УВЧ-, СВЧ-терапия, Ультразвуковая терапия).....	228
2.10 Лабораторная работа № ЛР-10 Техника парафино-, озокерито-, грязе- и гликолечения.....	229
2.11 Лабораторная работа № ЛР-11 Схема клинического исследования животных.....	235
2.12 Лабораторная работа № ЛР-12 Холецистит. Холангит. Холелитиаз.....	236
2.13 Лабораторная работа № ЛР-13 Болезни нервной системы. Неврозы. Эпилепсия. Эклампсия.....	238
2.14 Лабораторная работа № ЛР-14 Болезни системы крови. Гемофилия. Тромбоцитопения. Кровопятнистая болезнь. Иммунные дефициты.....	240
2.15 Лабораторная работа № ЛР-15 Болезни мочевыводящих путей. Уроцистит. Мочекаменная болезнь. Гематурия.....	246
2.16 Лабораторная работа № ЛР-16 Риниты. Ларингиты. Бронхиты.....	250
2.17 Лабораторная работа № ЛР-17 Заболевания протекающие с синдромами колик у лошадей.....	253
2.18 Лабораторная работа № ЛР-18 Болезни птиц: стоматит, закупорка кишечника, А-гиповитаминоз, мочекислый диатез, пероз, Д-гиповитаминоз	256

2.19 Лабораторная работа № ЛР-19 Болезни пушных зверей. Острое расширение же-
лудка, закупорка кишечника, гематурия, сечение и выпадение волос, самопогрызание. 260

1. КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

1. Лекция №1 (2 часа)

Тема: «Вводная лекция. Определение предмета, задачи и содержание курса»

1.1. Вопросы лекции:

- 1.1.1 Определение предмета
- 1.1.2. История ветеринарии
- 1.1.3. Учёные - терапевты

1.1.2 Краткое содержание вопросов:

1. Определение предмета

Ветеринария, ветеринарная медицина (от лат. *veterinarius* – ухаживающий за скотом, лечащий скот), комплекс наук, изучающих болезни животных, а также система мероприятий, направленных на их предупреждение и ликвидацию, охрану населения от болезней, общих для животных и человека.

Как комплекс наук ветеринария объединяет три условно выделяемые группы дисциплин:

- ветеринарно-биологические
- клинические
- ветеринарно-санитарные

Ветеринарно-биологические

изучающие строение и жизнедеятельность здорового и больного организма животных, возбудителей болезней, влияние на организм лекарственных средств (нормальная и патологическая анатомия и физиология животных, биохимия животных, ветеринарная микробиология, вирусология, микология, фармакология и др.).

Клинические

изучающие болезни животных, способы их распознавания, предупреждения и ликвидации (эпизоотология и инфекционные болезни, паразитология и инвазионные болезни, внутренние незаразные болезни, хирургия, акушерство и гинекология с искусственным осеменением и др.).

Ветеринарно-санитарные

изучающие воздействие на организм животного внешних факторов, проблемы оптимизации среды обитания животных - (зоогигиена), а также вопросы качества продуктов и сырья животного происхождения (ветеринарная санитария, ветеринарно-санитарная экспертиза).

Внутренние незаразные болезни животных - ветеринарная терапия, отрасль клинической ветеринарии, научная дисциплина, изучающая **распространение, причины возникновения, механизм развития, диагностику, клиническое проявление профилактики незаразных болезней внутренних органов и лечение животных**.

При изучении внутренних незаразных болезней используют **достижения и методы биохимии, биофизики, анатомии, гистологии, патологической физиологии и анатомии, фармакологии, зоогигиены, ветеринарной санитарии, кормления, генетики, клинической диагностики и др.**

Является профилирующей в формировании ветеринарного врача, тесно связана с **клинической диагностикой** и широко пользуется клиническими, лабораторными и специальными методами исследования.

Биохимические и лабораторные анализы позволяют установить заболевания в ранней стадии, когда клиническими методами диагностировать его еще невозможно.

Важное значение для данной дисциплины имеет знание **физиологии**: на основе глубоких познаний физиологических процессов выясняется патологическое состояние у животных.

Патологическая физиология и патологическая анатомия дают теоретические предпосылки для объяснения сущности патогенеза, течения, а также для профилактики заболеваний и лечения животных.

Лечение животных осуществляется с учетом достижений **фармакологии и фармакогнозии**, при совершенствовании способов ведения лекарственных веществ и методов физиотерапии.

Профилактическая и лечебная работа по внутренним незаразным болезням животных все больше перемещается непосредственно на фермы. В связи с этим на первый план должна быть выдвинута **диспансеризация животных**, что во многих случаях позволяет предупредить возникновение болезней.

В системе создания здоровых высокопродуктивных стад разрабатываются теоретические и организационные основы плановой групповой профилактической терапии.

Включает 2 раздела:

1) общую терапию и профилактику, изучающие теоретические и организационные основы профилактики и лечения, средства и методы терапии, терапевтическую технику, физиотерапию, диспансеризацию;

2) частную патологию и терапию, изучающую отдельные болезни животных по группам и системам (болезни сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочевой, нервной, кроветворной систем, нарушения обмена веществ, отравления).

Наиболее актуальные проблемы современных внутренних незаразных болезней:

совершенствование методов диагностики, лечения и профилактики нарушений обмена веществ,

болезней органов желудочно-кишечного тракта и дыхания молодняка, методов профилактики внутренних незаразных болезней в животноводческих комплексах и др.

борьба с болезнями, общими для животных и человека,

надзор за качеством продуктов животного происхождения способствуют уменьшению заболеваемости людей.

Оказанием лечебной помощи животным люди занимались с момента приручения и хозяйственного использования животных.

Ветеринария тесно связана с зоотехнией, биологией, химией и другими науками.

Мероприятия (профилактические, лечебные, противоэпизоотические, ветеринарно-санитарные), осуществляемые ветеринарными специалистами, позволяют существенно снизить размер ущерба от болезней животных, обеспечить сохранность поголовья, а следовательно, увеличить производство животноводческих продуктов.

2. История ветеринарии

Древнейшим письменным памятником по лечению животных является Кахунский египетский папирус (около 2000 лет до н.э.).

Аристотель (384-322 г.г. до н.э.) в книге VIII по истории животных описывает лечение воспаления легких крупного рогатого скота, колики у лошадей, болезни свиней, ослов и собак.

В 1 веке н.э. в Индии были изданы трактаты о лечении лошадей, слонов и других животных. В этом же веке римский ученый Колумелла описал колики, гангренозное воспаление легких, геморрагический энтерит и др. Он впервые упоминает о лечебных учреждениях для животных и употребляет слово «ветеринар» (veterinaria – скотоврачебные науки).

Выдающийся ученый гиппиатр Абсирт (IV в.), которого по праву называют Гиппократом ветеринарии, является основоположником знаний о внутренних незаразных болезнях животных. Он излагает подробные сведения о воспалении почек, эмфиземе, гангрене легких и коликах у лошадей.

Из других крупных ученых следует указать Публия Рената (450-510 гг.), который написал труд в четырех частях: «Veterinarie, s. mulo-medicinae libri quatuor». Им, в частности, описаны симптомология воспаления неба, паротит, засорение желудка, различные

«колики», гиперемия кишечника, «несварение» кишечника, брюшные водянки, завороты, скручивания и завал кишок, энтерит, болезни печени и селезенки, а также органов дыхания: ангина, бронхиты, пневмония, эмфизема, бронхиальная астма и др.; из болезней мочевого аппарата – гематурия, задержание мочи, мочевые колики и пр., болезни нервной системы – тетанус, параличия, менингоэнцефалит, сотрясение мозга; болезни кожи.

Однако описание болезней было неполным, имелось много эмпиризма и даже суеверия, например, патогенез болезни сводился к «дикразии», т.е. смещению соков у больного животного.

В средние века ветеринария как наука пришла в упадок, процветали знахарство и коновалство.

Возникновение ветеринарии на Руси относится к XII-XIII вв.

В XVI-XVIII вв. появились первые законодательные акты о мерах борьбы с эпизоотиями, рукописные и печатные книги по ветеринарии.

Лечением животных занимались "коневые лекари", "кровопуски", "коновалы".

В 1733 открылась Спасская школа коновалов и конюшенная школа-пансионат в селе Хорошево под Москвой. Качество подготовки специалистов было низким.

Эпизоотии чумы рогатого скота и сибирской язвы в 40-х гг. XVIII в. потрясли Россию и продолжали наносить огромный ущерб животноводству. Необходимы были специалисты по ветеринарии. Инициаторами организации высшего ветеринарного образования в России были доктора медицины М. М. Тереховский и А. М. Шумлянский.

С начала XIX в. начали функционировать ветеринарные отделения при Петербургской, Московской и Виленской медико-хирургических академиях, которые выпускали первых ветеринарных врачей.

В 1873 Харьковская и Юрьевская (Тарту) ветеринарные школы (первоначально училища) были реорганизованы в ветеринарные институты, был открыт Казанский ветеринарный институт. Большое влияние на развитие ветеринарии в России оказали труды французского микробиолога Л. Пастера, немецкого микробиолога Р. Коха, французского учёного Э. Дженнера и др.

Во второй половине XVIII в. создаются ветеринарные учебные заведения в ряде стран Европы.

В конце XIX-начале XX вв. были найдены возбудители многих инфекционных и инвазионных болезней, созданы диагностические препараты, вакцины, сыворотки, изучена этиология большинства незаразных болезней.

В этот период развитие ветеринарии в России во многом связано с деятельностью русских ученых И. Д. Книгина, Я. К. Кайданова, Х. Т. Бунте, Х. И. Гельмана, О. И. Кальнина, Л. С. Ценковского и многих других.

Однако, несмотря на развитие ветеринарной науки, организацию сети практических ветеринарных учреждений, разработку ветеринарного законодательства, создание руководящего ветеринарного органа (в 1901 был утверждён закон о выделении Ветеринарного комитета и Ветеринарного управления из Медицинского департамента), земской ветеринарии В. в России отставала от нужд животноводства, эпизоотическое состояние было тяжёлым.

После Октябрьской революции 1917 принимаются декреты и постановления Совета Народных Комиссаров по ветеринарным вопросам, Ветеринарный устав РСФСР (1923). Организаторами ветеринарной службы периода становления В. в СССР были В. С. Бобровский, Н. М. Никольский, А. В. Недачин, К. Г. Мартин, И. В. Гинзбург и др.

Ветеринарное дело в СССР сосредоточено в руках государства (государственная В.).

Создана широкая сеть ветеринарных учреждений и организаций государственной ветеринарии, научно-исследовательских институтов и станций, ветеринарных вузов и техникумов, ветеринарно-биологическая промышленность; организовано производство лекарственных средств, инструментов и оборудования для ветеринарных целей.

Для современной ветеринарии характерны: профилактическое направление, плановость ветеринарных мероприятий, их связь с технологическими процессами в животновод-

стве и в перерабатывающей промышленности, постоянная связь с органами здравоохранения.

Задачи ветеринарии, обязанности и права ветеринарных специалистов регламентируются ветеринарным законодательством.

3.Учёные - терапевты

Первым профессором по проблемам патологии и терапии внутренних незаразных болезней в ветеринарном отделении Петербургской Медико-хирургической академии был Я.К.Кайданов (1799-1855), читавший также лекции по фармакологии и эпизоотологии, а затем Г.М.Прозоров (1803-1885), написавший ряд руководств по различным проблемам патологии и терапии и, в частности, «Ветеринарную терапию».

В Московской Медико-хирургической академии заведовать кафедрой патологии и терапии внутренних болезней животных начинал профессор Х.Бунге (1781-1861), который преподавал также фармакологию и диетику.

В Харьковском ветеринарном институте основоположником кафедры патологии и терапии внутренних болезней был профессор А.П.Остапенко, а затем Н.Н.Петропавловский, являющийся соавтором учебника по этой дисциплине.

В последующем кафедру длительное время возглавлял профессор С.И.Смирнов - видный специалист в области патологии пищеварительной системы и болезней, связанных с нарушениями обмена веществ у животных. Им написаны монография и трактаты по различным аспектам этих патологий, он многократно являлся соавтором учебника по внутренним незаразным болезням для ветеринарных институтов и факультетов.

В Казанском ветеринарном институте первым заведующим кафедрой патологии и терапии внутренних болезней животных длительное время был профессор К. М. Гольцман. Он написал «Краткий курс частной патологии и терапии домашних животных» - первый оригинальный учебник для студентов ветеринарных факультетов. До этого обучение проводилось по иностранным учебникам.

Из Казанской школы терапевтов в последующем вышли крупные ученые – профессора Н. П. Рухлядев, являющийся основоположником ветеринарной гематологии; А. Р. Евграфов - один из основоположников отечественной ветеринарии, внесший много нового в разработку проблемы болезней желудочно-кишечного тракта у лошадей и написавший капитальное пособие по внутренним болезням сельскохозяйственных животных; Г. В. Домрачев и Р. М. Восканян, заложившие основы ветеринарной кардиологии; В. Г. Мухин и другие, внесшие значительный вклад в развитие ветеринарии.

В последние десятилетия кафедра под руководством профессора

Л. Г.Замарина плодотворно занималась проблемой болезней» связанных с нарушением обмена веществ у животных, в частности, эндемического характера. Материал этих исследований стал предметом более десяти докторских и кандидатских диссертаций.

В Дерптском ветеринарном училище (впоследствии Юрьевское ветеринарное училище, а затем Тартуский Ветеринарный институт) патологию и терапию внутренних болезней животных, а также другие дисциплины начинал преподавать профессор П. П. Йенсен, а затем К. К. Раупах. Ученые этого института внесли много нового и прогрессивного в развитие активной профилактики внутренних незаразных болезней, в частности на почве микроэлементозов.

Из этой школы вышли крупные ученые, создавшие свои школы - заслуженный деятель науки Эстонской Республики, профессор И. А. Каарде, проработавший все время в этом институте и профессор А. В. Синев, впоследствии длительное время заведовавший кафедрами клинической диагностики и внутренних незаразных болезней Ленинградского ветеринарного института.

Ими выполнены фундаментальные работы по патологии пищеварительной системы у животных и болезням, связанным с нарушением обмена веществ.

В Варшавском ветеринарном институте (впоследствии Новочеркасский зооветеринарный институт, а в настоящее время ветеринарный факультет Донского Агроуниверси-

тета) кафедрой патологии и терапии внутренних болезней животных длительное время руководил профессор В. Е. Евтихиев.

Большой заслугой его было то, что он написал и опубликовал книгу «Спутник для практических ветеринарных врачей» и фундаментальный учебник для студентов - «Частная патология и терапия домашних животных».

Позже значительный вклад в деятельность этой кафедры внесли профессор М. Т. Скородумов, являющийся специалистом в области болезней мочевой системы и соавтором учебника для студентов «Частная патология и терапия внутренних болезней домашних животных», и профессор Б. Б. Ермолаев, много сделавший для исследования лейкоза у животных. В последние годы эту кафедру на ветеринарном факультете возглавляет профессор В. И. Федюк, внесший большой вклад в изучение слабо исследованных у животных болезней мочевой системы.

В настоящее время на кафедре ведется интенсивная работа по внедрению в учебный процесс и научно-исследовательскую деятельность болезней мелких домашних и экзотических животных.

Позже, в 20-30-е гг. XX в. в России в ряде городов были открыты ветеринарные институты и факультеты, функционирующие и до настоящего времени, а при них и кафедры внутренних незаразных болезней животных.

Наиболее значительными в учебно-методическом и научном аспектах были кафедры внутренних незаразных болезней ветеринарных факультетов Московского зооветеринарного института, Омского ветеринарного института, Саратовского зооветеринарного института, Воронежского сельскохозяйственного института, Троицкого ветеринарного института, Кировского сельхозинститута, Оренбургского сельхозинститута и Ленинградского ветеринарного института.

В Московском зооветеринарном институте (позже Московская ветеринарная академия, а ныне Московская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии) в первые годы кафедру внутренних незаразных болезней возглавлял выходец из Казанской школы терапевтов профессор Г. В. Домрачев. Здесь он продолжал заниматься проблемами сердечно-сосудистой патологии у животных. В последующие годы кафедра активно занималась вопросами респираторной патологии.

Особенно плодотворно в этом направлении работали бывшие заведующие кафедрой профессора Л. А. Фаддеев и В. М. Данилевский, являвшиеся также соавторами учебников для вузов по внутренним незаразным болезням.

Длительное время в этой академии кафедрой заведовал крупный ученый в области болезней, связанных с нарушением обмена веществ у животных профессор И. Г. Шарабрин, являвшийся также составителем учебников для вузов.

Значительный вклад в изучение этой же проблемы внес ученик И. Г. Шарабрина, соавтор учебников для студентов и исполнявший обязанности заведующего этой кафедрой профессор И. П. Кондрахин.

В настоящее время кафедру возглавляет крупный организатор ветеринарной науки и практики, изобретатель и рационализатор, соавтор учебников по внутренним незаразным болезням для вузов, специалист в области патологии пищеварительной системы профессор А. В. Коробов.

К московской школе терапевтов следует отнести также выдающихся ученых из Московского технологического института мясной и молочной промышленности (ныне Московский государственный университет прикладной биотехнологии) - профессора П. С. Ионова, являющегося специалистом в области болезней пищеварительной и мочевой систем и соавтором учебников по внутренним незаразным болезням и клинической диагностике, а также профессора Б. В. Уша, много сделавшего по проблемам ветеринарной гепатологии, являющегося автором ряда руководств по болезням животных и в настоящее время заведующего кафедрой.

В Омском ветеринарном институте (ныне Омская государственная сельскохозяйственная академия) значительный вклад в развитие терапевтической науки и практики для животных в разное время внесли заведующие кафедрой профессора Л. А. Лебедев, Н. К. Коровин в заслуженный деятель наука РФ, профессор Ю. В. Головизнин.

Терапевтическая школа Саратовского зооветеринарного института (ныне Саратовская государственная академия ветеринарной медицины и биотехнологии) является важной вехой на пути развития ветеринарной терапии.

Особенно плодотворно здесь работали заведующие кафедрой профессора М. А. Полянский, являвшийся соавтором учебника для вузов «Частная патология и терапия внутренних болезней домашних животных»; А. М. Колесов, длительное время возглавлявший институт и внесший значительный вклад в изучение проблемы микроэлементозов у животных; И. И. Тарасов, являющийся выдающимся ученым в области болезней пищеварительной системы. Это направление продолжают его ученики профессора Н. Т. Винников и И. И. Калюжный (заведующий кафедрой).

Большой вклад в развитие ветеринарной терапии внес Кировский сельскохозяйственный институт в лице основателя кафедры терапии С. А. Хрусталева, руководившего кафедрой более 20 лет, являющегося крупным ученым в области ветеринарной гематологии и болезней системы крови и соавтором учебника «Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных».

В Воронежском сельхозинституте (ныне Воронежский Агроуниверситет) значительный вклад в ветеринарную терапию внесли профессор Н. З. Обжорин, занимавшийся изучением патологий минерального обмена у животных, а также заслуженный деятель наук РФ, профессор Б. М. Анохин, являющийся крупным специалистом в области болезней молодняка.

Вклад в развитие ветеринарной терапии внес Троицкий ветеринарный институт (ныне Уральский государственный институт ветеринарной медицины) в лице выпускника и аспиранта Ленинградского ветеринарного института, уехавшего туда работать в начале 50-х гг., являвшегося заведующим кафедрой, заслуженного деятеля наук РФ, профессора А. А. Кабыша.

В регионе Южного Урала им открыта биогеохимпривинция, установлены причины ранее широко распространенной здесь энзоотической остеодистрофии у сельскохозяйственных животных и разработаны эффективные лечебно-профилактические мероприятия.

А в Оренбургском сельскохозяйственном институте - профессора И. Н. Симонова, много занимавшегося изучением болезней пищеварительной системы у лошадей. Оба они являлись также соавторами учебников для вузов.

Представляют значительный вклад в ветеринарную терапию работы кафедр и других ветеринарных факультетов высших сельскохозяйственных учебных заведений России и ближнего зарубежья, в том числе и Бурятской сельскохозяйственной академии (заведующий кафедрой профессор Ю. А. Тарнуев) и Белгородской сельскохозяйственной академии (профессор М. Е. Павлов).

В конце 20-х гг. ХХ столетия Санкт-Петербург вновь становится центром ветеринарной науки и образования. В 1919 г. был открыт Ленинградский ветеринарный институт (ныне Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины), быстро занявший передовые позиции.

Первым заведующим кафедрой внутренних незаразных болезней в нем был профессор В. А. Бицкий, написавший руководство «Терапевтическая техника». Затем кафедрой руководил профессор И. А. Бочаров, издавший учебник для техникумов «Частная патология и терапия внутренних незаразных болезней домашних животных».

Особенно большой вклад в развитие и становление кафедры внес крупный клиницист и терапевт профессор А. В. Синев, заведовавший кафедрой более 20 лет. Им подготовлены и опубликованы издания, представляющие значительную ценность и в настоящее время.

Это:

- клинико-лабораторные исследования крови и мочи домашних животных;
- цистернальная пункция у лошадей;
- клиническая диагностика внутренних болезней домашних животных (учебник для вузов, издававшийся 5 раз);
- частная патология и терапия внутренних болезней домашних животных (с-автор; учебника для вузов).

Им подготовлено 6 докторов наук и 19 кандидатов наук. Он осуществлял также многие переводы иностранной (в основном немецкой) литературы на русский язык.

В 1996 г. решением Ученого Совета академии кафедре присвоено имя профессора А. В. Синева.

В последующие 20 лет кафедру возглавлял профессор А. Н. Баженов. Он внес значительный вклад в изучение сердечной патологии и электрокардиографии у животных, а также болезней, связанных с нарушением у животных обмена веществ.

Он является соавтором капитального методического руководства для ветеринарных врачей, автором и соавтором более 100 научных работ и методических разработок.

Важный вклад в учебный и научный потенциал кафедры и в ветеринарную науку был сделан учеником А. В. Синева - профессором А. М. Смирновым, который разработал и внедрил в ветеринарную науку и практику способ получения и применения желудочного сока лошадей.

С 1988 г. кафедрой заведует профессор Г. Г. Щербаков - ученик профессора Д. Н. Баженова и академика А. М. Уголова, открывшего новый тип пищеварения - мембранные пищеварение. Он является инициатором внедрения его в широкую ветеринарную науку и практику.

На основании результатов его научных исследований им разработана эффективная «Схема выпойки новорожденных телят для хозяйств, стационарно неблагополучных по острым желудочно-кишечным болезням», создан комплексный биологический препарат СТК (сычуг-тонкая кишка), защищенный авторским свидетельством и не имеющий аналогов в отечественной и мировой науке и практике.

Им написаны монографии и трактаты по различным аспектам этих патологий, он многократно являлся соавтором учебника по внутренним незаразным болезням животных для ветеринарных институтов и факультетов.

1.2. Лекция №2 (2 часа)

Тема: «Диспансеризация животных.»

1.2.1. Вопросы лекции:

1.2.1. Определение диспансеризации животных

1.2.2. Методика проведения диспансеризации по внутренним незаразным болезням животных

1.2.2. Краткое содержание вовпросов

1.1. Определение диспансеризации животных

Диспансеризация - система плановых диагностических, профилактических и лечебных мероприятий, направленных на создание здоровых высокопродуктивных стад животных, уменьшение и ликвидацию внутренних незаразных, акушерско-гинекологических, хирургических и других болезней.

Диспансеризация позволяет осуществлять контроль за состоянием обмена веществ у животных в целом по стаду, своевременно выявлять субклинические формы болезней, разобраться в сложном комплексе причин, вызывающих их, намечать пути профилактики и лечения.

Результаты диспансеризации позволяют активно влиять на технологию животновод-

ства, совместно с агрономической, зоотехнической и другими службами участвовать в создании биологически полноценной кормовой базы, отвечающей особенностям обмена веществ и уровню стабильной высоко продуктивности животных - необходимого условия научно-технического прогресса в животноводстве и ветеринарии.

Диспансеризацию животных проводят ветеринарные специалисты хозяйств с участием зоотехников, агрономов, управляющих, начальников цехов, бригадиров ферм.

Лабораторные исследования крови, рубцового содержимого и других биологических субстратов осуществляют ветеринарные лаборатории.

Химический состав кормов определяют агрохимлаборатории, качество кормов - ветлаборатории.

1.2. Методика проведения диспансеризации по внутренним незаразным болезням животных

1.2.1. Принцип метода

В основу методики диспансеризации животных при внутренних незаразных болезнях, включая алиментарные и эндокринные болезни, положены **принципы выборочной совокупности и непрерывности**. Первый достигается путем обследования контрольных ферм (дворов, секций) и контрольных групп животных,

второй - благодаря проведению основной, наиболее полной, и промежуточной (текущей) диспансеризации без значительного увеличения общего объема исследований.

1.2.2. Контрольные дворы (фермы, секции)

определяют главный ветеринарный врач и главный зоотехник хозяйства, где должны быть такие же условия кормления и содержания животных, как и на смежных дворах (фермах).

1.2.3. Контрольные группы животных

подбирают ветеринарные специалисты, которые проводят диспансеризацию с учетом возраста и физиологического состояния.

При диспансеризации молочных коров и нетелей выделяют четыре контрольных группы:

- 1) коровы в первые три месяца лактации;
- 2) коровы 6-7 месяцев лактации;
- 3) сухостойные животные;
- 4) нетели за 2 - 3 месяца до отела.

На промышленных комплексах по интенсивному выращиванию и откорму бычков контрольными группами служат животные первого, второго и третьего периодов выращивания и откорма.

При диспансеризации свиней контрольными группами являются супоросные свиноматки, холостые свиноматки и хряки-производители.

При диспансеризации овец группами контроля являются суягные овцематки, подсосные овцематки, бараны-производители.

На племенных фермах, конезаводах и ипподромах диспансеризуют жеребых кобыл, подсосных конематок, жеребцов-производителей, жеребят в возрасте 6, 12, 24, 36 месяцев.

На станциях, племобъединениях и других животноводческих фермах при небольшом поголовье диспансеризуют всех животных, при большом – выделяют контрольные группы по возрастному принципу.

Необходимость такого принципа отбора контрольных групп животных вызвана тем, что клинико-биохимические показатели зависят от физиологического состояния периода выращивания и откорма.

При очередной диспансеризации контрольные группы животных подбирают вновь.

1.2.4. Сроки проведения диспансеризации

Диспансеризацию делят на основную и текущую.

Основную проводят раз в год (январь - февраль), текущую - раз в квартал.

Основная диспансеризация включает:

- анализ производственных показателей по животноводству и ветеринарии;
- ветеринарный осмотр животных;
- клиническое обследование контрольных групп;
- исследование крови, мочи, молока;
- анализ кормления и содержания скота;
- анализ полученных данных;
- заключение и предложения;
- мероприятия по профилактике и лечению.

При текущей (промежуточной) диспансеризации проводят:

- ветеринарный осмотр всех животных;
- исследуют мочу и молоко от контрольных групп (кровь - по усмотрению врача);
- анализируют рационы, полученные данные;
- дают заключение и предложения;
- намечают мероприятия по профилактике.

На крупных фермах проводят полное клиническое обследование 10-20% поголовья коров и нетелей, исследование мочи - у 10-20%, крови - 5%, молока тех коров, у которых в моче обнаружены ацетоновые тела.

Выделяют три основных этапа проведения диспансеризации:

- диагностический;
- профилактический;
- лечебный.

В диагностическом этапе проводят:

1.2.5. Анализ производственных показателей по животноводству и ветеринарии (синдроматика стада)

Анализируют молочную продуктивность, затраты коров на единицу продукции, заболеваемость скота незаразными и заразными болезнями, выход телят на 100 коров, их потери (падеж, вынужденный убой, мертворожденность), учитывают массу новорожденных телят, степень выбраковки коров и др.

Анализ этих показателей следует проводить в динамике, за ряд предыдущих лет. Он дает представление об общем состоянии фермы, стада, наиболее вероятной причине нарушения обмена веществ и других болезней животных.

1.2.6. Ветеринарный осмотр животных

При проведении основной и промежуточных диспансеризаций на контрольных фермах (дворах, секциях) проводят ветеринарный осмотр всех животных.

При поголовном осмотре обращают внимание на общее состояние, упитанность, состояние шерстного покрова, венчика, копытного рога и костяка, реакцию при вставании и т. д.

Хорошее общее состояние, живая быстрая реакция на оклик, блестящий шерстный покров, средняя упитанность характерны для здоровых животных.

Матовость шерстного покрова и глазури копытного рога, заломы рогового башмака, дистрофия или ожирение, болезненность при вставании, движении, хруст в суставах, провисłość спины и слабость костяка являются свидетельством патологии обмена веществ у животных.

1.2.7. Клиническое обследование контрольных групп животных

Для того чтобы иметь представление о клиническом статусе в стаде при проведении основной диспансеризации, осуществляют полное клиническое обследование контрольных групп животных.

Определяют упитанность, состояние лимфоузлов, частоту сердечных сокращений, характер сердечных тонов, частоту и глубину дыхания, ритм и силу сокращения

рубца, состояние печени, костяка, органов движения, вымени и мочеполовых органов.

Исследуют предлопаточные лимфоузлы и лимфоузлы коленной складки. При их увеличении животных исследуют на лейкоз в соответствии с существующей инструкцией.

Состояние сердечной деятельности определяют путем аускультации сердца, устанавливая частоту, силу и ритм сердечных сокращений, усиление, ослабление сердечных тонов, расщепление или раздвоение их, шумы сердца и др. При кетозе отмечают преимущественно учащение сердечных сокращений, ослабление, глухость, расщепление, раздвоение сердечных тонов.

Состояние органов дыхания оценивают первоначально по частоте и глубине дыхания, при наличии каких-либо признаков патологии проводят дополнительные исследования. Частоту дыхания подсчитывают при спокойном состоянии животного. Наличие большого числа животных с учащенным поверхностным дыханием свидетельствует о патологии обмена веществ. На фермах, где отмечают кетоз, хронический ацидоз рубца, учащенное поверхностное дыхание бывает у 20 - 25% животных. У высокопродуктивных коров нередко констатируют хронические бронхиты, очаговые пневмонии, альвеолярную эмфизему легких и другие болезни органов дыхания.

Первоначальное представление о состоянии желудочно-кишечного тракта дают результаты исследования рубца. Частоту движений рубца подсчитывают за 2 мин. При установлении редких или частых слабых, неритмичных сокращений рубца исследуют книжку, сычуг, сетку, чтобы выявить первичную причину гипотонии, атонии или гипертонии преджелудков. Важно исключить травматический ретикулит, ретикулоперитонит, закупорки книжки и другие первичные заболевания преджелудков. Частые случаи гипотонии и атонии преджелудков у коров встречаются при ацидозе рубца, остеодистрофии и гипокобальтозе. Нередко они проявляются при кетозе, а также резком переводе животных с одного вида корма на другой.

Печень животного исследуют пальпацией и перкуссией области печеночного притупления. При значительных патологических процессах в печени область ее притупления увеличивается в каудальном направлении, доходя до линии седалищного бугра до 13-го ребра, и опускается краиновентрально. Увеличение печени встречается преимущественно у животных при высококонцентратном, силосно-бардяном, силосно-жомовом типах кормления.

Для оценки состояния костяка исследуют последние хвостовые позвонки, ребра, поперечные отростки поясничных позвонков и других костей. В случаях расстройства минерального обмена, обеднения костяка солями кальция, фосфора, магния у животных обнаруживают истончение и рассасывание последних хвостовых позвонков, ребер, лопатки и других костей. На ребрах, маклокае и других костях устанавливают фиброзные утолщения, иногда величиной с кулак, деформацию грудной клетки.

При исследовании органов движения обращают внимание на наличие хромоты, состояние суставов, венчика, копытец. Частые случаи деформации копытцевого рога, воспаления венчика, бурситов, артритов могут быть следствием нарушения обмена веществ у животных.

При исследовании мочеполовых органов осматривают область подгрудка, нижнюю часть живота и другие участки тела животного с тем, чтобы выявить отеки, определяют чувствительность почек.

Осматривают область таза, крупу и вульвы с целью обнаружения истечений из наружных половых органов и установления вагинитов, эндометритов, метритов, задержаний последа и других болезней.

Клинические формы маститов выявляют осмотром и пальпацией молочной железы, обнаружением хлопьев и сгустков в молоке (секрете) при пробном сдаивании на фильтровальную бумагу.

Результаты клинического исследования записывают в специальный журнал

или диспансерную карту.

1.2.8. Исследования крови, мочи, молока, рубцового содержимого

Для того чтобы иметь наиболее полное представление об уровне и состоянии обмена веществ, необходимо провести лабораторные исследования крови, мочи и молока, а в ряде случаев и рубцового содержимого.

1.2.8.1. Исследование крови

При основной и промежуточной диспансеризации перед взятием крови проводят полное клиническое обследование животных. Кровь берут от клинически здоровых животных, не имеющих признаков травматического ретикулита, перикардита, гнойного мастита, эндометрита, задержания последа и других первичных заболеваний органов и систем, которые могут оказывать влияние на показатели крови. На фермах с однотипным кормлением кровь берут от 20-30 животных контрольных групп (по 5-7 животных в каждой группе).

Кровь отправляют в лабораторию в день ее взятия. При пересылке на исследование крови в лабораторию ветеринарный врач или фельдшер составляет список животных с обязательным указанием, от какой контрольной группы или в какой физиологической фазе находятся животные.

Перечень исследуемых показателей крови зависит от характера предполагаемой патологии, а также от возможностей лаборатории.

Общими показателями при проведении диспансеризации являются гемоглобин, число лейкоцитов, резервная щелочность, общий белок сыворотки крови, общий кальций, неорганический фосфор, каротин, специфическими - кетоновые тела, сахар, магний, сулемовая или другая печеночная пробы, микроэлементы, витамины А, С, Е и др.

Снижение уровня гемоглобина бывает при неполноценном кормлении, недостатке в рационах белка, минеральных и других веществ, при плохих зоогигиенических условиях содержания (темные, сырье, плохо вентилируемые помещения), хронических токсикозах. Это особенно ярко проявляется при патологии обмена веществ, связанной с недостатком кобальта, железа, меди и витамина В12. Низкий уровень гемоглобина крови обнаруживают при кетозе, поражении печени, нитратно-нитритном токсикозе.

В организме животных концентрация общего белка сыворотки крови находится в довольно постоянных пределах и изменяется при глубокой патологии обмена веществ, заболевании печени и других органов. Снижение общего белка сыворотки крови (гипопротеинемия) отмечается при длительном недокорме, алиментарной остеодистрофии, плохом усвоении белков корма, вследствие хронических расстройств желудочно-кишечного тракта, недостатка лимитирующих аминокислот, макро- и микроэлементов, витаминов. К гипопротеинемии приводят большие потери белка при нефрозах и нефритах, а также снижение его синтеза при циррозах печени. Повышение общего белка сыворотки крови (гиперпротеинемия) в условиях интенсивного ведения животноводства бывает значительно чаще, чем гипопротеинемия.

Причиной гиперпротеинемии могут быть белковый перекорм, острые гепатиты, дистрофии и другие болезни печени. При этом количество общего белка сыворотки крови повышается за счет высокомолекулярных, крупнодисперсных фракций его - глобулинов при одновременном снижении уровня альбуминов. У высокопродуктивных коров количество общего белка сыворотки крови повышается чаще при кетозе и осложнении его вторичной остеодистрофией.

Содержание общего белка сыворотки крови у коров в летний период при использовании долголетних культурных пастбищ выше, чем зимой; у высокопродуктивных коров выше, чем у низкопродуктивных. Уровень его перед отелом несколько снижается, но названные изменения не выходят за пределы нормы.

В организме животных постоянство кислотно-щелочного равновесия (рН) поддерживается четырьмя основными буферными системами: гемоглобиновой, бикарбонатной, фосфатной, белковой.

В ветеринарной практике часто встречаются с явлением компенсированного метаболического ацидоза, проявляющегося в снижении резервной щелочности крови вследствие поступления в организм избытка кислых (фосфор, хлор, сера) и недостатка щелочных (натрий, кальций, калий, магний) элементов, кормления преимущественно концентратами или кислыми кормами (жом, барда, силос). Снижение резервной щелочности крови происходит при ацидозе рубца, кетозе, остеодистрофии и других формах нарушения обмена веществ.

Снижение уровня кальция в крови отмечается при длительном недостаточном поступлении его с кормом и водой и плохом усвоении вследствие дефицита витамина Д, болезней желудочно-кишечного тракта, нарушении оптимального соотношения кальция и фосфора.

Гипокальциемия наступает при остеодистрофии, пастьбийной тетании, послеродовом парезе, нарушении функций щитовидной и паращитовидных желез, заболеваниях печени (уменьшается всасывание кальция в кишечнике), а также при повышении концентрации в крови фосфора, нарушении соотношения между этими элементами).

Повышение уровня кальция в крови может быть при передозировке витамина Д, острых панкреатитах. При гиперфункции паращитовидных желез содержание кальция в крови увеличивается, а фосфора уменьшается из-за усиленного выделения его с мочой.

Снижение уровня неорганического фосфора в крови (гипофосфатемия) отмечается при недостатке этого элемента в кормах, плохом его усвоении вследствие заболеваний желудочно-кишечного тракта или печени, нарушения соотношения кальция и фосфора в кормах.

Гипофосфатемию наблюдают при остеодистрофии, однако уменьшение количества фосфора в крови не всегда совпадает во времени с клинической картиной этого заболевания. В начальный период заболевания, когда костяк еще богат запасами солей фосфора, гипофосфатемии может не быть.

Гиперфосфатемия наступает при гиперфункции паращитовидных желез, нефритах, нефрозах, мышечном перенапряжении. В хозяйствах с высококонцентратным типом кормления коров отмечается повышение уровня неорганического фосфора в крови.

Важное диагностическое значение имеет соотношение в крови кальция и фосфора. У здоровых животных при нормальном уровне обмена веществ этот коэффициент равен 1,0-2,0. Повышение этого показателя более 3 (или снижение менее 1,5) указывает на патологию фосфорно-кальциевого обмена.

Снижение магния в крови отмечается при пастьбийной тетании (до 1,5-1,2 мг% и ниже), алиментарной остеодистрофии, послеродовом парезе, транспортной болезни у коров. Гипомагниемия наступает вследствие поступления в организм избытка калия (с молодой травой) или азота.

Снижение уровня сахара в крови (гипогликемия) бывает при кетозе, вторичной остеодистрофии и некоторых других болезнях обмена веществ, а также поражениях печени из-за токсикоза. Значительную гипогликемию у коров отмечают в первые дни после отела вследствие большого расхода энергии при родах.

Наиболее часто снижение уровня сахара в крови является следствием дефицита легкоусвояемых углеводов в кормах, избыточного потребления глюкозы организмом при высоко-концентратном типе кормления, преобладании в рационах кислых кормов, содержащих в большом количестве уксусную и масляную кислоты.

Повышение содержания сахара в крови (гипергликемия) может быть стойким или непродолжительным. Непродолжительная гипергликемия бывает при скармливании скоту больших количеств сахаристых кормов, а также при испуге, высокой температуре, стрессовом состоянии. Стойкая гипергликемия наблюдается при сахарном диабете вследствие гиперфункции островковой ткани поджелудочной железы, продуцирующей инсулин и переведящей сахар в гликоген. Незначительная гипергликемия бывает при ацидозе рубца.

Кетоновые тела (бета-оксимасляная кислота, ацетоуксусная кислота и ацетон)

являются промежуточными продуктами обмена жиров, углеводов и белков.

Обнаружить кетоновые тела в сыворотке крови можно с помощью реактива Лестраде и реактивных полосок. Чувствительность реакции - около 10 мг% ацетона и ацетоуксусной кислоты или около 25 мг% и более общего количества кетоновых тел.

У здоровых коров в цельной крови общее количество кетоновых тел составляет 1-6 мг%, причем на долю бета-оксимасляной кислоты их приходится в 3-4 раза больше, чем ацетона и ацетоуксусной кислоты. При кетозе соотношение меняется в сторону увеличения ацетона и ацетоуксусной кислоты.

Наибольшая концентрация кетоновых тел в крови у здоровых животных бывает в первые 3 месяца лактации и последний месяц стельности. У высокопродуктивных коров концентрация кетоновых тел в крови выше, чем у низкопродуктивных.

Стойкое повышение кетоновых тел в крови (гиперкетонемия) встречается при кетозе, достигая 25 мг% и выше. Наибольшая их концентрация бывает в начальный период заболевания; при хроническом течении, потере аппетита и проявлении признаков вторичной остеодистрофии содержание в крови кетоновых тел - в пределах нормы или немного выше ее. При развитии вторичной остеодистрофии вследствие кетоза кетонурию не выявляют.

Повышение уровня кетоновых тел в крови наступает при усиленном распаде жиров, в фазе интенсивной лактации, при гиперфункции щитовидной и поджелудочной железы.

Причиной гиперкетонемии может быть скармливание животным большого количества силоса, сенажа, кислого жома и других кормов, содержащих в избытке уксусную и масляную кислоты. Накоплению в крови кетоновых тел способствует высокая концентрация амиака, который тормозит реакцию окисления ацетил-КоА в цикле трикарбоновых кислот. Умеренная вторичная кетонемия может быть при травматическом перикардите, рецикулоперитоните, эндометриите, задержании последа, хирургической инфекции и других септических процессах. Вторичная кетонемия (кетонурия) носит нестойкий характер и исчезает с устранением основного заболевания.

Определяют каротин, витамин А, витамин Е, витамин С в сыворотке крови. Снижение содержания в крови витаминов - признак развития гиповитаминозов.

В случае необходимости определяют мочевину в сыворотке крови, натрий и калий в плазме крови, йод в сыворотке крови, медь, цинк, кобальт, марганец в цельной крови.

Для характеристики липидного обмена определяют триглицериды, холестерол и другие вещества.

1.2.8.2. Исследование мочи

При диспансеризации животных исследованию мочи придают большое значение, т. к. в моче в ряде случаев можно установить патологические сдвиги, связанные с нарушением обмена веществ, а также с развитием других болезней.

Исследуют мочу от 10 - 20% животных контрольных групп (по 15 - 20 голов в группе). Для исследования подбирают животных, не имеющих клинических признаков эндометрита, тяжелого, клинически выраженного мастита, задержания последа, травматического ретикулита, атонии преджелудков.

Мочу исследуют непосредственно на ферме, определяя реакцию (рН), наличие ацетоновых (кетоновых) тел, белок, билирубин, уробилиноген и др.

вещества. Для анализа используют мочу, взятую в утренние часы.

Собирают мочу при самопроизвольном мочеиспускании или побуждают животных к мочеиспусканию легким массажем в области вентральной части половых губ вблизи клитора.

Определение реакции мочи (рН). У здоровых коров рН мочи колеблется в пределах 7,0 - 8,6. Сдвиг реакции мочи в кислую сторону наступает при ацидотическом состоянии в организме, вызванном содержанием животных на рационах с преобладанием в

них концентратов или кислых кормов. Сдвиг рН мочи в кислую сторону отмечается при кетозе, ацидозе рубца, воспалительных процессах в желудочно-кишечном тракте, пневмониях и некоторых других воспалительных процессах.

Смещение реакции мочи в щелочную сторону наступает при алкалозе рубца, а также при поступлении в организм большого количества натрия и других щелочных элементов. Оно бывает также при циститах, пиелитах в результате брожения мочи и разложения мочевины.

Определение ацетоновых (кетоновых) тел в моче. Для определения ацетоновых тел в моче используют качественную пробу с реагентом Лестраде, основанную на реакции нитропруссида натрия с ацетоном и ацетоуксусной кислоты с появлением вишнево-фиолетового окрашивания. Чувствительность пробы по ацетону и ацетоуксусной кислоте - около 10 мг%.

Реагент Лестраде готовят путем смешивания и тщательного растирания в ступке 1 части нитропруссида натрия, по 20 частей серно-кислого аммония и карбоната натрия безводного.

На фильтровальную бумагу насыпают около 0,1 г реагента и на него наносят 2 - 3 капли мочи. Появление через 30 - 60 с сиреневого или темно-фиолетового окрашивания свидетельствует о наличии в моче кетоновых тел. Слабое окрашивание смеси в розовый цвет с сиреневым оттенком означает, что в моче кетоновых тел не менее 20 мг%, в темно-фиолетовый - выше 20 мг%.

Значительная, стойкая кетонурия, обнаруживаемая у большого числа животных, свидетельствует о развитии кетоза. Умеренная, непродолжительная кетонурия может быть при дистонии преджелудков, эндометrite, гнойном мастите, задержании последа.

2.8.3. Исследование молока

При проведении диспансеризации коров в молоке определяют наличие кетоновых тел, а также используют данные о содержании жира и некоторых других веществ.

Кетоновые (ацетоновые) тела в молоке определяют непосредственно на ферме или в лаборатории с помощью тех же экспресс-методов, которые применяют для обнаружения кетоновых тел в моче. При наличии кетоновых тел высокой концентрации реагент Лестраде с молоком дает вишнево-розовое окрашивание. Чем больше содержится кетоновых тел в молоке, тем интенсивнее окраска.

В молоке здоровых коров общее количество кетоновых тел (ацетон, ацетоуксусная и бета-оксимасляная кислоты) составляет 6-8 мг%.

1.2.8.4. Исследование рубцового содержимого

Диагностическое значение имеют рН, уровень молочной кислоты, амиака, количество инфузорий, их подвижность, видовой состав и другие показатели.

Для исследования рубцовое содержимое берут утром через 3-4 ч после кормления, с помощью рото-пищеводного зонда и шприца Жанэ.

Первые порции содержимого рубца с наличием слюны выливают, так как они искажают результаты исследований.

Полученное содержимое отфильтровывают через 4 слоя марли от кормовых масс, консервируют 6-8 каплями хлороформа или толуола; в случае хранения или длительной транспортировки заливают слоем вазелинового масла (1 мл).

Для подсчета инфузорий пробу рубцовой жидкости консервируют 10%-ным раствором формалина.

Определение рН. рН рубцовой жидкости определяют рН-метром или индикаторной бумагой, реактивными полосками. Оптимальный рН рубцового содержимого у коров, нетелей составляет 6,5-7,2. Снижение рН до 6,0 и ниже свидетельствует о развитии ацидоза рубца, сдвиг рН выше 7,2 характерен для алкалоза рубца.

Ацидоз рубца развивается при поедании большого количества кормов, богатых сахарами и крахмалом (свекла, кормовая патока, зерновые злаковые, картофель и другие). Причина алкалоза рубца - поедание большого количества зернобобовых, а также не-

доброкачественных (подгнивших) кормов и высоких доз мочевины.

Молочная кислота в содержимом рубца находится в норме в следовых концентрациях. При избыточном углеводном питании (кормовая, полусахарная свекла более 25 кг в сутки), использовании больших количеств зерновых крахмалистых концентратов содержание молочной кислоты в рубцовой жидкости резко возрастает, вызывая снижение pH рубцовой среды, а позднее - развитие ацидотического состояния в организме. Снижение pH и накопление молочной кислоты в рубцовом содержимом изменяет видовой состав и подвижность инфузорий.

Количество инфузорий в содержимом рубца определяют в счетной камере с сеткой Горяева.

В рубцовом содержимом находится около 100 видов инфузорий, общая их численность варьирует от 200 до 1200 тыс./мл и зависит от состава рациона, вида кормов.

Количество инфузорий уменьшается при снижении pH рубцового - содержимого ниже 6,5 или повышении более 7,2.

При оптимальном уровне pH (6,5-7,2) уровень аммиака в рубцовом содержимом составляет 6,5-25 мг% с колебаниями по сезонам года: в зимний период 6,5-20 мг%, в летний, при использовании травы долголетних культурных пастбищ, 20-25 мг%.

При алкалозе рубца, вызванном поступлением карбамида или азотсодержащих солей в больших количествах, когда pH среды превышает 7,2, в содержимом рубца аммиак в первые же часы возрастает до 60-70 мг% и удерживается на высоком уровне в рубце и крови в течение первых суток после скармливания.

2.9. Анализ кормления и содержания животных.

При выяснении влияния кормления на состояние обмена веществ и здоровья животных необходимо определить уровень и тип кормления, степень удовлетворения потребности в основных элементах питания и биологически активных веществах.

Уровень кормления, который определяют сопоставлением общего количества кормовых единиц рациона с нормами.

Структуру рациона определяют путем вычисления процентного содержания каждого вида корма в общем количестве кормовых единиц. Процентное соотношение различных видов кормов по питательности в общем количестве скормленных за год кормов характеризует тип кормления.

При анализе кормления животных важно определить содержание в рационах клетчатки, выраженное в процентах к сухому веществу. Для этого подсчитывают содержание сухого вещества в рационе и количество клетчатки.

Недостаток в рационах клетчатки ведет к нарушению рубцового пищеварения и обмена веществ, развитию руменита, ацидоза рубца, кетоза и других болезней, появлению диареи, снижению кислотности молока.

При избытке в рационах клетчатки снижается переваримость питательных веществ корма.

Для выяснения степени обеспеченности потребности животных в основных элементах питания проводят зоотехнический анализ рационов разных групп животных.

Контролируемыми показателями являются: сухое вещество, кормовые единицы, переваримый протеин, кальций, фосфор, каротин, сахар, соль поваренная, отношение кальция к фосфору, сахара к протеину. В необходимых случаях подсчитывают содержание в кормах магния, серы, калия, микроэлементов, витаминов Д, Е.

При анализе рационов необходимо обращать внимание на состав комбикормов, учитывать их рецептуру, фактический набор компонентов, указанных в удостоверении, которое выдается заводом-изготовителем на каждую партию отправляемого корма.

Путем анализа рационов, сопоставления нормы питательных и других веществ с их содержанием в кормах делают заключение о полноценности и сбалансированности питания.

Оценивают качество кормов на основании органолептического анализа, ре-

зультатов химического, микологического, бактериологического и токсикологического исследований. Животным скармливают только доброкачественные корма.

Качество сена оценивают по цвету, запаху, содержанию сухого вещества, наличию ядовитых и механических примесей. Содержание клетчатки в нем – 27-33%.

Испорченные грубые корма (сено, солома, полова и др.) имеют затхлый, плесневелый и гнилостный запах, не свойственный им цвет, к скармливанию такие корма не допускают. Не разрешается скармливать животным сено, содержащее свыше 1 % ядовитых и вредных растений, а также сено и солому, загрязненные илом, песком, землей и другими механическими примесями.

Силос хорошего качества имеет pH 3,8—4,3, влажность не более 75%, желто-зеленого или желтого цвета, запах фруктовый, структура растений сохранена, без осмизаций. Общее количество кислот в хорошем силюсе 1,9- 2,5%, молочной кислоты - более 60%, масляной кислоты нет.

Сенаж хорошего качества имеет фруктовый запах и специфический цвет, влажность 45-55%, pH 4,2-5,4.

При оценке силюса и сенажа обращают внимание также на загрязненность их землей и пораженность плесенью. Корм, загрязненный землей или пораженный плесенью, удаляют и к скармливанию не допускают.

Доброта качественный жом светло-серого цвета, без запаха, содержит 0,1-0,2% органических кислот, масляная кислота отсутствует.

Для кормления скота используют преимущественно свежую барду. Не допускают к скармливанию животным барду, хранившуюся в открытых ямах длительное время.

Доброта качественные концентрированные корма имеют соответствующий цвет и запах, влажность не более 15%.

Содержание вредных примесей (смеси ядовитых растений, спорыны и головни) в фуражном зерне не должно быть более 1%, сорных примесей менее 8%. Не допускаются металлические примеси, стекло.

В зерне, комбикорме и мучнистых кормах не допускается содержание плесени, а также сильно токсичных грибов..

Запрещается скармливать животным протравленное зерно. В хлопчатниковом зерне количество свободного гессипола не должно превышать 0,02%.

При оценке корнеплодов обращают внимание на загрязненность землей, пораженность гнилью и плесенью.

В кормах необходимо учитывать содержание вредных и ядовитых веществ, предельно допустимые количества пестицидов, нитритов, нитратов и др.

1.2.10. Зоогигиеническая оценка ферм

Во время диспансеризации проводят общую зоогигиеническую оценку ферм, учитывают состояние полов, стойл, боксов, дверей и других конструкций, устройство вентиляций и уровень воздухообмена, отопление, канализацию, способы уборки и удаления навоза, освещение, технологию содержания животных, раздачу кормов, распорядок дня, проверяют параметры температуры, влажности воздуха, содержания в нем аммиака, сероводорода и других газов.

1.2.11. Анализ полученных данных

При анализе результатов клинического исследования приводят в процентах число животных с болезнями сердца, тахикардией (свыше 80 ударов в минуту), учащенным поверхностным дыханием (свыше 30 в минуту), гипотонией и атонией преджелудков (менее трех сокращений рубца в 2 минуты), увеличением и болезненностью печени, истончением и остео-лизисом последних ребер и хвостовых позвонков, маститами, бурситами, поражениями копытец и другими болезнями.

Результаты исследования мочи представляют так, чтобы было видно, какой процент исследованных проб в каждой из трех групп содержит ацетоновые тела (кетоно-

вые), белок, низкий рН и др.

Результаты исследования крови сводят в таблицы с выделением трех групп животных, исчисляют процент проб с отклонениями от нормы исследуемых показателей.

В результате изучения указанных комплексных исследований животных разделяют на три группы:

1) клинически здоровые без нарушения обмена веществ;

2) клинически здоровые животные с показателями, свидетельствующими о наличии нарушений обмена веществ;

3) клинически больные животные.

Терапевтический этап диспансеризации

включает проведение лечебно-профилактических мероприятий у животных 2 и 3 групп с целью устранения выявленных при исследовании нарушений белкового, углеводного, жирового, витаминного и минерального обмена, а также проводится лечение больных животных.

Профилактический этап диспансеризации.

Используются разработанные наукой и практикой соответствующие рекомендации по профилактике отдельных болезней или их комплекса.

1.3. Лекция №3 (2 часа)

Тема: «Физиотерапия, физиопрофилактика (светолечение)»

1.3.1. Вопросы лекции:

1.3.1.1. Введение

1.3.1.2. Светолечение

1.3.1.3. ИК лучи

1.3.1.4. УФ лучи

1.3.2. Краткое одержжание вопросов:

1. ВВЕДЕНИЕ.

Светолечение. Греческое слово *физиотерапия* (природный – лечение) означает лечение природой или естественными силами. Это метод основан на использовании естественных и искусственных физических факторов с лечебной и профилактической целью. Естественные факторы – это свет, воздух, вода, целительные грязи;

Искусственные источники: электричество, ультрафиолетовые, инфракрасные лучи, радиоактивность и т.д.

Физиопрофилактика – метод использования физических факторов для повышения иммунобиологических свойств организма, закаливание с. – х. животных, укрепление их здоровья.

Влияние физических факторов на организм имеет сложный характер. Ответные реакции на физические раздражители проявляются биофизическими, биохимическими и нейро – гуморальными изменениями в клетках: увеличивается или уменьшается дисперсность коллоидов, изменяется электрический заряд на поверхности клеточных мембран в клетках появляются новые активные химические вещества, что приводит к усилению, угнетению или нормализации обменных реакций организма.

Все физические агенты обладают определённой энергией и частично поглащаясь организмом, они вызывают рефлекторную реакцию.

Физические раздражители воспринимаются рецепторами кожи, сетчатки глаза, слизистых оболочек и по нервным путям передаются коре головного мозга, которая анализирует поступившие раздражение и посыпает по эфферентным путям распорядительные импульсы к различным органам и системам.

В результате сложной рефлекторной реакции изменяются функциональные и трофические функции в тканях и органах, возникает согласованное взаимодействие организма с внешней средой.

В клетках организма появляются новые химические продукты, новое соотношение белковой и коллоидных систем, изменяет электрический заряд на поверхности мембран, физиологическая функция отдельных клеточных элементов и органов. Всё это способствует выведению организма из инертного - тормозного состояния и возбуждению активности подавленной болезнью, процессов тканевого обмена. Таким образом под действием физиотерапевтических процедур происходит выравнивание нарушенного равновесия и наступает выздоровление.

Поскольку большинство физиотерапевтических процедур действует прежде всего через кожу, то в кратце остановимся на её иннервации. Эпидермис и часть дермы имеет большое количество нервных волокон, их нервные окончания составляют периферическую часть кожного анализатора, который воспринимает различные нервные раздражения.

В коже различают болевую, холодовую, тепловую и тактильную чувствительность. В одном квадратном сантиметре кожи имеется до 200 болевых, 15 холодовых, 2 тепловых и 25 тактильных точек, но распределение нервных рецепторов в коже неодинаково, что связано с функциональными особенностями того или иного участка тела.

Определённые участки кожи имеют рефлекторную связь с теми или иными внутренними органами. Т.е. в период заболевания внутренних органов, на коже возникают небольшие зоны с измененной кожной болевой чувствительностью, являющиеся как бы кожной проекцией заболевшего органа.

Печень находится в связи с кожной зоной в области от 5 до 10 спинных позвонков, куда проецируются болевые ощущения.

Рефлекторные раздражения на внутренние органы могут передаваться и через слизистую оболочку. Так, холодная вода в ротовой полости вызывает перистальтику желудка, повышается его тонус.

Воздействием физических факторов можно улучшить крово и лимфообращение, повысить тканевую трофику, способствует быстрой эвакуации патологических продуктов и освободить здоровые ткани от отёка и набухания, что имеет существенное значение при сдавливании нервных окончаний.

Необходимо отметить, что от одного и того же раздражающего физического фактора, можно получить различные ответные реакции: с другой стороны разные агенты (лампа колюкс, тёплый песок) могут оказывать на организм сходное влияние.

Лечебный эффект при физиотерапевтических процедурах во многом зависит от количества и качества применяемого физического воздействия, а также от способности организма реагировать на это раздражение и усиливать свои защитные функции.

В целом ряде случаев те или иные факторы и методы лечения могут оказаться вредными и даже гибельными. Например, при остром гнойном воспалении нельзя применять массаж, этим приёмом можно вызвать смерть животного от сепсиса. Нельзя назначать тепловые процедуры при кровоизлияниях в мозг и т.д.

Суммируя вышесказанное можно сделать вывод, что в целом физиотерапия имеет целью:

1. Устранить действие раздражителя
2. Подавить или ослабить патологическую реакцию организма
3. Нормализовать нарушенные функции и восстановить соответствующие нервно – трофические соотношения.

Одним из важнейших физических факторов в физиотерапии является

1.2. СВЕТОЛЕЧЕНИЕ

Под светолечением понимают использование естественных и искусственных источников световой энергии в лечебных и профилактических целях. Светолечение применяют в

виде самостоятельной процедуры в комплексе с другими методами лечения (медикаментозными), а также в комбинации с различными физиотерапевтическими процедурами.

Свет представляет собой лучистую энергию распространяющуюся в космическом пространстве со скоростью – 300 тыс. км. в час. В современном представлении свет – это непрерывные электро – магнитные колебания, распространяющиеся в виде отдельных порций названных фотонами или квантами.

Для лечения и профилактики используют видимые, ультрафиолетовые и инфракрасные лучи, естественный источник которых (солнце), а искусственные – специальные лампы и аппараты.

Все виды световой энергии обладают как тепловым, так и химическим действием. У лучей с большой длиной волны (инфракрасных), преобладает тепловое действие, а у лучей с меньшей длиной волны – химическое.

БИОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ СВЕТА

Свет играет важнейшую роль в биологических процессах планеты. Достаточно указать на значение света при разложении углекислого газа и ассимиляции углерода зелёными растениями, благодаря чему в атмосфере восстанавливается запас кислорода и накапливаются огромные запасы энергии в виде растительных, горючих и питательных веществ.

Не менее важно влияние света на организм животных. Недостаток света (световое голодание) вызывает ряд тяжёлых расстройств в организме, это недоразвитость, низкая продуктивность животных, слабой устойчивости к инфекционным заболеваниям (особенно к туберкулёзу), малокровие, рахит и т.д. Недостаток света нельзя восполнить ни хорошим содержанием, ни хорошим кормлением.

Биологическое воздействие видимых лучей на организм осуществляется главным образом через кожу и зрительный аппарат. Экспериментально установлено влияние света на гипофиз, половые, щитовидные и другие эндокринные железы, стимулируется рост волос, функция потовых и сальных желез, утолщается роговой слой эпидермиса, в коже образуются биологически активные вещества белковой природы (гистамин). Активно, в летнее время идёт процесс пигментации меланинообразования. Усиливается процесс газообмена, гликогенообразования.

Видимые световые лучи, воспринимаемые зрительным аппаратом, оказывают влияние на нервно – психическую сферу животного, повышая через центральную нервную систему обменные функции и защитные свойства организма.

В ветеринарной практике для лечения и профилактике различных болезней животных наряду с естественными применяют искусственные источники видимого света.

1.3. ИК ЛУЧИ

Биологическое действие инфракрасных лучей. Слева от видимого света в солнечном спектре находятся невидимые инфракрасные лучи. *Применяемые в физиотерапии искусственные инфракрасные лучи получаются от нагревания металлических предметов, спиралей до 100 градусов, когда выделяется тепло, в основном состоящее из инфракрасных лучей.*

Биологическое действие инфракрасных лучей основано главным образом на тепловом эффекте, способности рефлекторным путём вызывать активную гиперемию. Количество крови в облучаемом участке кожи увеличивается в 10 – 15 раз. Гиперемия кожи, так называемая эритема кожи, наступает через 1 – 2 мин. После начала обработки и так же быстро исчезает вслед за прекращением теплового воздействия

Возникающая активная гиперемия улучшает кровоснабжение тканей, их питание, усиливается тканевый обмен, фагоцитоз, окислительные процессы, повышается сопротивляемость тканей, в результате усиливаются регенеративные восстановительные процессы, сокращаются сроки лечения.

Однако, необходимо помнить, что такой благоприятный эффект от применения инфракрасного излучения, наблюдается в случаях подострого и хронического течения воспаления, когда в тканях, поражённого очага, наблюдается недостаточное кровообращение,

понижение обменных и замедление регенеративных процессов. В таких случаях усиление циркуляции крови и лимфы, способствует рассасыванию патологических продуктов, выведению из организма токсинов.

При острых же воспалительных процессах, характеризующихся резко выраженной гиперемией, ИФИЗЛ могут вызвать нарушение местного кровообращения, увеличение отёка, способствовать некрозу и гнойному расплавлению тканей. Термовые лучи обладают хорошим болеутоляющим свойством. При повышении температуры облучаемого участка, в нём расширяются сосуды, усиливается испарение, что ведёт к уменьшению воды в ткани – высыпыванию.

Это свойство широко используется при лечении мокнущих экзем, дерматитов, ожогов. При воздействии ИФИЗЛ происходит глубокое прогревание тканей, лучи проникают и поглощаются на глубине, от 4 – 8 см. Предел болевой выносливости кожи 47 – 50 градусов. Источник ИФКИЗЛ не соприкасается с поверхностью тела, передача происходит на определённом расстоянии, что устраняет дополнительное раздражение тканей.

Применяются ИФКЛ при хронических процессах: гайморитах, пневмонии, плевритах, гипотонии и атонии преджелудков, ревматических и травматических миозитах и т.д.

Противопоказания.

ИФКЛ не применяются в острой стадии воспалительного процесса, при наличии большого кровенаполнения, при пороках сердца, злокачественных опухолях, тепловом и солнечном ударах. Осторожно следует проводить тепловые процедуры у коротко – шёрстных собак и кошек.

К искусственным источникам ИФКЛ с лампами накаливания относятся световые облучатели – лампа Минина, лампа Соллюкс, лампа Инфракор, ванна светотепловая, лампа СПП-1, комбинированного действия ультрафиолетовых и инфракрасных лучей.

1.4. ДЕЙСТВИЕ УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫХ ЛУЧЕЙ

В солнечном спектре на долю УФЛ приходится 1 – 2 % общего излучения. Наибольшее количество природного ультрафиолетового облучения падает на июнь 19,5%, наименьшее на декабрь – 1,2%.

Ультрафиолетовые лучи – лучи жизни, т.к. эти лучи жизни относят к самой активной части спектра. Они не оказывают на ткани заметного теплового действия, вызывая в последних, сложные физико – химические изменения, в чем выражается их сильная биологическое действие. Это действие в следствии малой проникающей способности лучей (1мм), проявляется прежде всего на коже и зависит от длины волны. В связи с этим весь спектр УФ – лучей разделён на три области:

1. Длинноволновая – спектр А – с длиной волны от 400 до 320 нм, обладающую слабо выраженным биологическим действием (вызывает эритему кожи и в основном изменяет биохимические процессы в белковых субстанций протоплазмы клеток)

2. Средневолновая – спектр В – с длиной волны от 320 – 280 нм – с выраженным противовоспалительным, десенсибилизирующим, болеутоляющим, противорахитическим действием, превращая провитамины группы Д в витамины Д2 и Д3

3. Коротковолновая – спектр С, с длиной волны – от 280 – 180 нм, обладающую бактерицидным действием. Эти лучи действуют и коагулируют белковые структуры бактерий и вирусов, вызывают гибель последних. Бактерицидное действие этого спектра от искусственных источников больше, чем от солнечной радиации.

Под влиянием этих лучей улучшается микроклимат в помещениях, за счёт ионизации воздуха, образование озона, уменьшении микробного состава.

Это привело к их массовому использованию в операционных, перевязочных, медицинских учреждениях, на биофабриках по изготовлению сывороток и вакцин, лекарственных препаратов на складах и предприятиях пищевой промышленности для дезинфекции в них скоропортящейся продуктов, воздуха и воды.

Вследствии малой проникающей способности УЛФЛ действие их проявляется прежде всего на коже.

У животных проникновению УФЛ до чувствительных тканей мешает роговой слой эпидермиса и волоссяной покров. Поэтому перед воздействием УФЛ, волоссяной покров необходимо удалить или коротко подстричь.

При облучении УФЛ участков тела, с удалением волоссяного покрова, на коже, после окончания процедуры через 5 – 12 часов появляется эритема (покраснение и припухание), сохраняющаяся от 4 – 6 суток. Края эритемы резко ограничены, только тем участком кожи, на который падают УФЛ.

Указанная реакция кожи представляет собой асептический воспалительный процесс, развивающийся от воздействия УФЛ. В результате фотохимического воздействия УФЛ происходит повреждение клеток верхнего слоя эпидермиса и образования в них биологически активных веществ – гистамина и гистаминоподобных субстанций, вызывающих в коже воспалительный процесс в виде эритемы.

Степень развития эритемы зависит от дозы УФЛ, толщины рогового слоя эпидермиса, индивидуальной и видовой чувствительности кожи различных животных.

Наличие латентного периода при образовании УФ эритемы объясняется тем что гистаминоподобные вещества выделяются медленно, действие их не проявляется до тех пор пока не будет достигнут порог их определённой концентрации. Понижение чувствительности кожи к повторным облучениям УФЛ происходит за счёт утолщения рогового слоя и изменения физико – химических свойств протоплазмы клеток эпидермиса, в результате чего уменьшается проницаемость рогового слоя для УФЛ.

УФЛ оказывают не только местное воздействие на ткани облучаемого участка, они влияют и на весь организм.

Влияние УФЛ на нервную систему

УФЛ в эритемных дозах обладают мощным болеутоляющим действием слабо раздражая кожные рецепторы оказывают нормализующее действие на отдельные участки нервной системы и ЦНС в целом.

УФЛ оказывают влияние на внутренние органы

Влияние УФЛ на кровь

Ряд авторов рекомендует проводить УФ облучение перед операцией, с целью предупреждения кровотечений в период операции и после. При облучении выбритых участков отмечается небольшое увеличение гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов. При облучении крови с патологической картиной наблюдается нормализация морфологического состава крови. В крови облученных животных улучшаются бактерицидные и иммунные свойства крови, благодаря чему, повышается резистентность организма против инфекций.

Влияние УФЛ на процессы иммунитета и реактивность организма

Под влиянием облучений усиливаются иммуногенные свойства, функция ретикулоэндотелиальной системы, фагоцитоз, снижается аллергическое состояние, повышаются бактерицидные и иммунные свойства крови и тканей.

Бактерицидное действие УФЛ

УФЛ обладают сильным бактерицидным действием, в основе которого лежит способность их оказывать разрушающее влияние на белковую структуру бактерий, которые при этом погибают.

Бактерицидное действие этих лучей в 3 – 4 тысячи раз сильнее лучей видимого света. Действие УФЛ на бактерии зависит от дозы лучей. Малые дозы не способны вызвать гибель даже чувствительных бактерий, а иногда может оказаться даже стимулирующее действие на их рост и размножение. Средние дозы способны убить лишь наиболее чувствительные бактерии, но недостаточны для уничтожения очень устойчивых микробов. Большие дозы оказывают полное бактерицидное действие – надёжно стерилизуют облучённую микробную взвесь или посев.

Летальная доза УФЛ для микробов не зависит от температуры, при которой они подвергаются облучению. Ввиду того, что наибольшее количество микробов гибнет при воздействии лучей с длиной волны около 265 мкм, а солнечный свет практически не содержит волн такой длины, то ясно что солнце обладает недостаточным бактерицидным действием. По той же причине недостаточно эффективно стерилизовать воду действием солнечного света.

В тоже время облучение воздуха закрытых помещений УФЛ, например, операционных, перевязочных даёт значительный бактерицидный эффект.

Однако необходимо помнить, что этот эффект достаточно высок тогда, когда воздух помещений обеспылен, например, путем влажной уборки, так как наличие пыли в помещении (в воздухе) снижает бактерицидное действие УФЛ, за счёт экранирования пылинками микробных тел.

Следовательно, эффективная борьба с воздушными инфекционными началами должна вестись одновременно путём ультрафиолетовых облучений и освобождении воздуха от пыли.

С увеличением расстояния от облучаемой поверхности до источника УФЛ бактерицидный эффект снижается. В организме патогенные микробы часто находятся на такой глубине, на которую УФЛ проникнуть не могут.

Только в том случае, когда микроорганизмы находятся на поверхности кожи, слизистой или раны, можно говорить о непосредственном действии УФЛ на них. Следует отметить, что особо малой проникающей способностью обладают именно те лучи, которые имеют наиболее выраженные бактерицидные свойства.

В таком случае можно говорить о том, что исчезновение микробов из глубоких патологических очагов, при лечебном облучении есть результат непрямого, а косвенного воздействия УФЛ на микробы, в основе которого лежит изменение реактивности, повышение сопротивляемости организма и тканей, активация фагоцитоза и отсюда ухудшение условий для жизнедеятельности микробов, ослабление их вирулентности. Это служит доказательством тому, что бактерицидную флору в ране определяет не случайное внедрение тех или иных микроорганизмов, а состояние защитных реакций тканей раневой зоны.

Влияние УФЛ На заживление ран

Для теории и практики светолечения большое значение имеет не только изучение изменений в здоровой коже под влиянием УФЛ, но и изучение действия их при ранениях кожи и нижележащих тканей.

Экспериментально доказано, что наиболее эффективно при лечении ран – облучение ран гиперэритемными дозами, через пятидневные промежутки.

Такая методика способствует быстрому исчезновению острых воспалительных явлений, отчищению ран от некротизирующих тканей и микробов, повышению иммунобиологических свойств организма. Она ускоряет рост грануляционной ткани и эпидермиса. При этом грануляции быстрее приходят в состояние зрелости. Поэтому даже обширные и длительно незаживающие раны и язвы при УФ облучении, гиперэритемными дозами заживают быстро, а образующийся рубец бывает мягким, эластичным, подвижным и безболезненным.

Вредное действие УФЛ на животных

Хорошо известно вредное действие УФЛ в виде солнечного ожога или ожога от излучений искусственных источников. Но это чаще у людей, ибо животные защищены от солнца волосяным покровом и толстым роговым слоем. *У животных ожог от УФЛ появляется на выбритых облучаемых участках при передозировке.* Но деструктивные изменения на коже ограничиваются лишь верхним слоем эпидермиса, который не разрушается на всю свою толщину. К числу других вредных воздействий УФЛ относятся поражения глаз животных при облучении их искусственными источниками. Поражения характеризуются в виде воспаления роговицы и конъюнктивы на краях век. Зрение обычно не страдает, но от-

мечается временное его ухудшение. На сетчатку глаза УФЛ вредного влияния не оказывают, т.к. они не проникают до неё.

Источники УФ облучения

Внастоящее время применяют различные источники ультрафиолетового облучения: стационарные, переносные, настольные. Самым мощным источником УФЛ являются ртутно – кварцевые лампы (прямые ртутно – кварцевые лампы, дуговые ртутно – кварцевые лампы, аргонно – ртутно – кварцевые, ртутно – вольфрамовые лампы).

При лечебном или профилактическом применении УФ излучений возникает необходимость измерять или дозировать мощность излучения падающего на облучаемую поверхность. Основной величиной которой при этом пользуются является облучённость – лучистый поток приходящийся на единицу облучённой поверхности.

Исходя из этого вопрос о выборе необходимой дозы очень важен при тех или иных заболеваниях. Различные дозы этих лучей вызывают различные изменения в тканях и органах. Поэтому лечебный эффект при различной дозировке неодинаков.

Многочисленные исследования показали, что клинические сдвиги могут быть обнаружены только после облучения гиперэритемными дозами УФЛ. При этом отмечается связь между эффективностью облучения и эритемной реакцией кожи: появление хорошо заметной эритемы кожи сопровождалось выраженной лечебной эффективностью облучения.

Методы светолечения часто применяют в общем комплексе лечебных мероприятий при различных заболеваниях. Так установлен положительный эффект от применения УФ облучения совместно с наружно применяемыми лекарственными средствами.

При облучении скота и птиц УФ лучами образуется повышенная концентрация в воздухе окислов азота и двуокиси углерода, которые не благоприятно влияют на физиологическое состояние животного и человека. В связи с этим рекомендуется регулярно проветривать помещения в которых содержаться животные.

Основной гарантией того, что при проведении процедуры не будет причинено большому животному вреда, является в первую очередь исправное состояние аппарата, надежная фиксация животного, соблюдение правил отпуска лечебных процедур.

1.4. Лекция №4 (2 часа)

Тема: «Физиотерапия. Физиопрофилактика (электролечение)»

1.4.1. Вопросы лекции:

1.4.1.1. Гальванотерапия. Электрофорез

1.4.1.2. Магнитотерапия. УВЧ-терапия. Индуктотермия

1.4.1.3. Дасонвализация. Микроволновая терапия

1.4.2. Краткое содержание вопросов

1. Гальванотерапия. Электрофорез

Электролечение – это лечебные процедуры, при которых воздействие на больной участок организма производят электрическим током, имеющим определённую характеристику.

(работа с доской)

Такие жидкости – лимфа (93% воды), кровь (92%), головной мозг (68%) – хорошие проводники, жир (14%), кость (5-16%) – плохие.

Живая ткань может быть отнесена к электролитам (**вещество, которое проводит электрический ток вследствие диссоциации на ионы, что происходит в растворах и расплавах**), в силу своих биологических особенностей с натяжкой.

Электрическая проводимость и сопротивление тканей зависит от содержания в тканях воды, чем богаче ткань водой тем лучше она проводит электрический ток.

Как вы считаете, на базе каких дисциплин, основан данный метод физиотерапии? А в ветеринарной медицине с какими вами изучаемыми и уже изученными дисциплинами этот метод может быть связан?

Исходя из этого, значение электролечение для ветеринарии велико, т.к. данный метод широко и эффективно применяют при лечении большинства заболеваний.

Вопросами электролечения за период существования кафедры незаразных болезней животных Оренбургского ГАУ занимались такие ученые, как один из основателей кафедры И.Н. Симонов, д.б.н., проф. И.Н. Симонов, д.в.н., проф. Храмов Ю.В. (по направлению ТКЭС), на данный момент изучением этих вопросов занимаются профессора Г.Г. Михин и М.С. Сеитов.

А теперь перейдём к рассмотрению первого вопроса.

В электролечении используют различные токи, мы начнём с метода лечения электрическим током постоянного напряжения и постоянной силы.

ГАЛЬВАНОТЕРАПИЯ

называется лечение постоянным током низкого напряжения (30-80 В) и небольшой силы (до 50 мА).

Физико-химическая и биологическая основа этого метода заключается в том, что при наложении электродов на тело животного под действием гальванического тока в жидкой части тканей, происходит движение положительно заряженных электродов к катоду, а отрицательных к аноду. Наблюдается электрическое раздражение рецепторов кожи и слизистых оболочек. Под электродами в связи с образованием гистамина появляется хорошо выраженная гиперемия, которая держится после окончания процедуры до 1,5-2 ч. Она способствует усилению процессов регенерации и рассасывания продуктов тканевого распада. Улучшается обмен веществ, снижается боль, усиливается секреция желёз. В зоне воздействия изменяется возбудимость нервных рецепторов. Вследствии этого импульсы, идущие в центральную нервную систему и вегетативные центры, вызывают рефлекторные реакции местного, сегментарного и генерализованного типов, приводящие к изменению функций органов. Терапевтический эффект при гальванизации зависит от интенсивности тока и продолжительности его действия

Приборы. GALVANIC, АГН-1, АГН-2, Поток-1, Поток-БР, Элескулап

Показания. Подострые и хронические процессы, ревматические и травматические воспаления суставов, мышц, сухожилий, щитовидной железы, придаточных полостей головы (гаймориты, фронтиты), асептической формы маститов, невралгии, невриты.

Противопоказания. Повышенная чувствительность к гальваническому току, геморрагические диатезы, злокачественные новообразования, необратимые дегенеративные процессы, эпилепсия.

ЭЛЕКТРОФОРЭЗ

Это введение в ткани организма через неповреждённую кожу или слизистые оболочки ионов лекарственных веществ с помощью постоянного электрического тока. Под его действием через эпидермис в толщу кожи проникают ионы вводимого лекарственного вещества, накапливаются в ней, а затем с током крови и лимфы разносятся по организму. В следствии небольшого кровообращения в коже ионное депо рассасывается медленно, тем самым обеспечивается постоянное и продолжительное поступление лекарственного вещества в кровь. Побочное действие препарата при электрофорезе минимально, так как вводят в основном необходимые его составляющие.

Показания. Подострые и хронические воспалительные процессы (травматические миозиты, травмы периферических нервов, воспаление придаточных пазух и т.д.).

Противопоказания. Те же, что и при гальванотерапии, а также фармакологические противопоказания к назначению того или иного препарата.

1.1. Магнитотерапия. УВЧ-терапия. Индуктотермия

Магнитотерапия - воздействие постоянным или переменным низкочастотным магнитным полем, в непрерывном или прерывистом режимах.

На рубеже 60-70 гг. XX в. на стыке биологии, медицины, физики, химии и техники зародилось новое интегральное направление в науке — медицинская магнитология. В ветеринарную медицину магнитология еще только начинает внедряться, поэтому почти все магнитные приборы для ветеринарии используются из медицинской промышленности. К настоящему времени по различным ее разделам опубликовано большое количество статей, защищены десятки докторских и кандидатских диссертаций, написано несколько монографий. По таким данным магнитные поля определенных видов и параметров повышают резистентность организма, активно влияют на гемостаз, обмен веществ и процессы репаративной регенерации тканей.

Механизм биологического действия магнитных полей и показания к их применению. В основе механизмов воздействия магнитных полей на органические соединения лежит ориентационная перестройка жидких кристаллов, являющихся основой внутриклеточных структур. По данным многих исследователей, омагниченные водные системы ведут к изменению ее структуры, плотности, электропроводности, вязкости, поверхностного напряжения, pH, растворимости солей, кислорода, степени гидратации и активности растворимых веществ. Подчеркивается влияние магнитного поля на гидратацию ионов, которое во многом определяет их поведение в растворе.

Магнитные поля влияют на количественные и качественные показатели крови, что подтверждается проведенными исследованиями. У животных после воздействия на их организм магнитных полей наблюдается снижение количества гемоглобина и эритроцитов, увеличение количества лейкоцитов. Многими исследователями при воздействии магнитных полей на организм человека в сыворотке крови отмечено увеличение общего белка, глобулинов и повышение их концентрации в тканях за счет альфа и гамма-глобулинов.

Приборы **магнитотерапии**
"Полюс-1", УМИ-В-05, Аппарат квантовой терапии «Витязь», "Полюс-101" и "Ум-6".
Олимп-1, Звезда-3, Каскад.

Магнитотерапия, показания:
Заболевания мочевой системы (мочекаменная болезнь, пиелонефрит, поликистоз, цистит), желчекаменная болезнь, заболевания опорно-двигательного аппарата, заболевания периферических нервов, отит (гнойный, аллергический).

Противопоказания к магнитотерапии:
Предрасположенность к кровоточению, индивидуальная повышенная чувствительность, заболевания СССС, туберкулоз лёгких в активной форме.

УЛЬТРАВЫСОКОЧАСТОТНАЯ ТЕРАПИЯ
Ультравысокочастотная терапия – лечебный метод, при котором воздействуют на ткани животного переменным электромагнитным полем ультравысокой частоты (40, 68 МГц). Это поле подводят к пациенту с помощью конденсаторных пластин. Основное действие УВЧ – образование тепла внутри тканей, изменение электрического заряда клеточных мембран и структуры коллоидов клеток. Действие УВЧ на строго ограниченный участок тела животного создать трудно, так как силовые линии УВЧ расходятся радиально. Электромагнитное поле УВЧ поглощается поверхностными слоями тканей в небольшом количестве, поэтому оно проникает в ткани на большую глубину.

Физиологическое и биологическое действие УВЧ на организм животного зависит от разных условий: величины электродов, расстояние их от кожи, частоты колебаний и интенсивности электромагнитного поля УВЧ, продолжительности процедур и т.д. Слабые дозы УВЧ благотворно влияют на органы и ткани: повышают их функцию, способствуют регенерации нерва, оказывают выраженный противовоспалительный эффект. Большие дозы вызывают противоположный эффект: усиливают воспаление вследствие распада крупных белковых молекул, что приводит к поражению pH и тканевой проницаемости. УВЧ улучшает питание тканей за счёт усиления лимфо- и кровообращения, быстрее рассасываются

экссудаты, в организме повышается обмен веществ, иммунитет, окислительные процессы, проявляется противовоспалительное и болеутоляющее действие, увеличивается количество лейкоцитов, активизируется ретикулоэндотелиальный аппарат. наступает дегидратация воспалительной ткани.

Приборы. Аппараты, применяемы для УВЧ-терапии, бывают стационарными (УВЧ-300, «Экран-1», «Экран-2») и портативными (УВЧ-62, УВЧ-30, УВЧ-66 и др.).

Показания. Острые воспалительные процессы кожи, воспаление суставов, невралгии, флегмоны, тромбофлебиты, плевриты, гаймориты, фронтиты, бронхопневмония.

Противопоказания. Злокачественные новообразования, геморрагический диатез, отек лёгких и головного мозга, травматический ретикулоперикардит, гипертония.

ИНДУКТОТЕРМИЯ

воздействие с лечебной целью высокочастотным переменным магнитным полем, которое проникает в глубину тканей, преобразуется в тепло (inducto – наведение, therm – тепло) Применяют для прогревания тканей. Количество образовавшегося тепла в тканях зависит от их электропроводности.

В 60-70 гг использовали ламповые стационарные аппараты, использование которых предполагало спиралеобразное обматывание части тела животного кабелем, через который пропускали электрический ток. Именно это позволяло создавать электромагнитное поле высокой частоты. Однако эти аппараты были неудобны в своём применении, также присутствовал высокий риск электротравмы.

Действующим началом является электромагнитное поле высокой частоты, возникающее вокруг индуктора – кабеля, наложенного спирально в излучателе. Под влиянием электромагнитного поля в тканях образуются вихревые токи, за счёт которых возникает эндогенное тепло. Сам излучатель можно направлять на любой участок тела животного, контакт между ним и животным отсутствует.

Приборы. BTL-21, ИКВ-4, ДКВ-1

Показания. Нефрит, пневмонии, подострые и хронические воспаления суставов, кожи, невралгии, флегмоны, тромбофлебиты, паралитическая миоглобинурия лошадей, гаймориты, фронтиты.

Противопоказания. Злокачественные новообразования, гнойные процессы, болезни крови, геморрагический диатез, отёк лёгких, головного мозга, травматический ретикулоперикардит, гипертония.

1.2. Дасонвализация. Микроволновая терапия

ДАРСОНВАЛИЗАЦИЯ

представляет собой лечение импульсным переменным синусоидальным током высокой частоты (110 кГц), высокого напряжения (до 20 кВ) и малой силы (0,02 Ma).

Впервые использование высокочастотного тока с лечебной целью было предложено французским врачом Дарсонвalem. Воздействие на организм может быть местным и общим. Представляют собой одноэлектродный способ электротерапии.

Физиологическое действие

В зависимости от метода отпуска процедуры действие местной дарсонвализации может быть разным.

При контактном способе отпуска процедуры в поверхностных слоях тканей вследствие действия высокочастотного электромагнитного поля электрода создаётся тепло и понижается возбудимость чувствительных нервов. Благодаря этому получается болеутоляющее действие.

При процедуре с близкого расстояния возникающее множество мелких искр оказывает нежное раздражающее действие – вызывает гиперемию кожи и образование значительного количества озона. Вследствие этого улучшается питание и обменные процессы в этом участке.

При точечном методе на поверхности кожи на месте перескакивания искры возникает высокая температура, которая прижигает верхний слой эпидермиса.

Приборы. Искра-1, Искра-2, АТНЧ-22-1 «Ультратон».

В ветеринарной практике применяются только аппараты для местной дарсонвализации. Эти аппараты вмонтированы в небольшой чемодан.

Показания. Язвы, фурункулёз, спазматические колики, заболевания периферических нервов, продолжительные незаживающие раны.

Противопоказания. Новообразования с наклонностью к кровотечениям, недостаточность сердечно-сосудистой системы.

МИКРОВОЛНОВАЯ ТЕРАПИЯ

это применение с лечебной целью сверхвысокочастотных электромагнитных колебаний (свч) от 300 до 30000 МГц, длиной волны 12,6 (сантиметровые волны – СМВ) и 100-10 см (декиметровые волны – ДМВ). При помощи специального генератора создаётся ДМВ, сверхчастотное электромагнитное поле, которое при помощи излучателя направляют на участок тела больного животного. ДМВ-излучение при меньшем нагреве поверхности тела более глубоко проникает в тело, чем МВ.

Механизм действия. микроволн на организм складывается из двух процессов: первичного (непосредственного влияния микроволны на ткани организма) и вторичного – возникающих в ответ на его нейрорефлекторные и нейрогуморальные реакций целостного организма.

Первичное влияние проявляется в зоне локального воздействия и состоит из теплового и нетеплового компонентов.

Тепловой компонент проявляется нагревом тканей за счёт эндогенного тепла, которое образуется в результате трения, возникающего при движениях свободных ионов электролитов тканей.

Частота колебаний поля молекул воды совпадает с частотой СВЧ – колебаний, поэтому наибольшее образование тепла происходит в тканях, содержащих значительное количество воды.

Нетепловой компонент механизма действия микроволн заключается в изменении осмотического давления, поверхностного напряжения, проницаемости клеточных мембран, коллоидного состояния цитоплазмы и межклеточной жидкости. Соотношение теплового и нетеплового компонентов в действии микроволн определяется дозировкой воздействия – при малой мощности преобладает – нетепловой, а при большой мощности – тепловой компонент.

Вторичное звено механизма лечебного действия состоит из непосредственного влияния поглощённой энергии на рецепторы тканей, возникновение начального рефлекса с хемо-, баро-, терморецепторов в зоне облучения. Эти импульсы через нервные стволы поступают в ЦНС, что обеспечивает ответную реакцию «исполнительных» органов. Образующиеся при воздействии микроволны биологически активные вещества вызывают раздражение рецепторов вне зоны воздействия и обуславливают общее физиологическое действие через центральные регулирующие механизмы.

Таким образом, в лечебных дозах микроволны обладают противовоспалительным, бактериостатическим, болеутоляющим, спазматическим действием.

Приборы. Отечественная промышленность – «Волна-2», «Ромашка». За рубежом – «Sirotherm», «Erbotherm», «DW961».

Для проведения СМВ – терапии используют аппараты «Луч-58», «Луч-58-1», «Луч-2 и «Луч-3».

Показания. подостро и хронически протекающие гаймориты, фронтиты, фурункулёз, поражение опорно-двигательного аппарата, заболевания периферических нервов (невралгии, невриты).

Противопоказания. злокачественные новообразования, травматический ретикулопе-рикардит, глубокая стельность, предрасположенность к кровотечениям, декомпенсированные пороки сердца, повышение кровяного давления.

1.5. Лекция №5 (2 часа)

Тема: «Болезни органов дыхания. Синдромы, классификация, анатомо – физиологические особенности.»

1.5.1. Вопросы лекции:

1.5.1.1. Введение

1.5.1.2. Ринит

1.5.1.3. Гайморит

1.5.1.4. Фронтит

1.5.1.5. Аэроцистит

1.5.2. Краткое содержание вопросов

1.1. ВВЕДЕНИЕ.

Болезни органов дыхания (респираторные болезни) часто встречаются среди животных всех видов во всех географических зонах. По распространенности они занимают второе место среди болезней органов пищеварения. В специализированных промышленных комплексах по выращиванию и откорму крупного рогатого скота, в овцеводческих хозяйствах, на репродукторных и откормочных свиноводческих фермах, на открытых откормочных площадках и в большинстве индивидуальных хозяйств удельный вес болезней органов дыхания составляет в среднем 20—30% от общей заболеваемости

животных. Меньший удельный вес занимают эти болезни в коневодческих, верблюдоводческих, оленеводческих, кролиководческих и звероводческих хозяйствах. Постоянно регистрируют респираторные болезни среди собак, кошек, птиц, животных. Широкое распространение болезней органов дыхания обусловлено снижением естественной резистентности животных в результате нарушения технологии содержания (длительная транспортировка, переохлаждение, сырость и загазованность помещений, большая концентрация на ограниченных площадях, способствующая воздушно-капельному, способу, передачи инфекции, недостаточная естественная освещенность помещений и другие факторы, ослабляющие защитные силы организма). Вызывающими факторами могут быть вирусная, бактериальная и грибная микрофлора, что связано в большинстве случаев с комплектованием поголовья крупных ферм из нескольких хозяйств – поставщиков.

В специализированных промышленных комплексах с законченным технологическим циклом, когда в одном хозяйстве проводят воспроизводство, доращивание и откорм, респираторные болезни регистрируют редко. Наиболее подвержены заболеванию молодые животные периода выращивания, доращивания и откорма.

Для правильной и своевременной диагностики патологии органов дыхания, организации профилактики и лечения необходимо четко представлять многогранную физиологическую роль дыхательных путей и легких. Органы дыхания тесно связаны через нервную систему, кровь и лимфу со всеми системами организма. При поражении органов дыхания в организме изменяются функции сердечно-сосудистой, пищеварительной,

мочеотделительной и других систем, уменьшается поступление воздуха в легкие, что приводит к ухудшению газообмена в них и возникновению одышки.

Нарушения легочной вентиляции клинически проявляются недостаточностью трех степеней: 1 - возникновением одышки только при напряженной физической нагрузке; 2 - возникновением одышки даже при небольшой физической нагрузке; 3 – одышкой, которая наблюдается постоянно, как в покое, так и при нагрузке.

При легочной недостаточности первой и второй степеней возможна компенсация газообмена и дефицита кислорода в крови не наблюдается. При легочной недостаточности третьей степени наступает гипоксия, т. е. снижается насыщение крови и тканей кислородом, что клинически проявляется сильно выраженной общей слабостью, цианозом слизистых оболочек; эта недостаточность может вызвать коматозное состояние и закончиться смертью.

Специфические клинические симптомы для диагностики и контроля за лечением при болезнях органов дыхания наряду с признаками дыхательной недостаточности следующие: наличие воспалительных изменений на слизистых дыхательных путей, истечение из носовых отверстий, чихание, кашель, повышенная чувствительность при пальпации гортани и бронхов, хрипы при аусcultации в бронхах и легких, изменение перкуторного звука легких, повышение общей температуры тела.

Необходимо учитывать некоторые особенности проявления патологии дыхательной системы в зависимости от возраста и вида животных. У молодняка респираторные болезни протекают с более выраженнымми признаками, чаще вызывают смерть животного. У однокопытных воспаление легких обычно характеризуется относительно быстрым распространением патологического процесса, что обусловлено особенностями морфологического строения органа (большая альвеолярная поверхность, обилие капилляров, отсутствие сегментарного деления легких на доли, несколько слабее развиты соединительная и хрящевая ткани легких и др.).

Болезни органов дыхания классифицируют по анатомическому принципу, их подразделяют на две группы: болезни дыхательных путей (риниты, гаймориты, фронтиты, ларингиты, трахеиты, бронхиты) и болезни легких и плевры (пневмонии, плевриты, пневмоторакс, гидроторакс, эмфизема).

1.2. Ринит (*Rhinitis*) - воспаление слизистых оболочек и подслизистого слоя носа.

Риниты классифицируют по характеру воспалительного процесса на катаральные, гнойные, крупозные и фолликулярные, по течению на острые и хронические, по происхождению - на первичные и вторичные. Болеют животные всех видов, но чаще молодняк. Обычно регистрируют катаральные риниты, гнойные, крупозные (фиброзные). Фолликулярные риниты наблюдаются относительно реже, преимущественно у лошадей.

Этиология.

Возникновение ринитов обусловлено нарушениями технологии содержания и кормления животных. У свиней и крупного рогатого скота риниты возникают в большинстве случаев вследствие воздействия на слизистую оболочку носа механических, термических или химических раздражителей (вдыхание пыли при сухом кормлении, воздуха, насыщенного аммиаком или горячим паром, поедание неостывших кормов, кормление силосом непосредственно после обработки аммиачной водой и др.). У овец и лошадей риниты часто наблюдают при перегонах по пыльным дорогам в сухую жаркую погоду.

Причиной ринитов могут быть простудные факторы (сквозняки, цементные полы без подстилки, нахождение длительное время под дождем, сырость в помещении и др.). В возникновении гнойных, крупозных и фолликулярных ринитов первостепенное значение придается патогенной микрофлоре (стрептококки, стафилококки, вирусы) и аллергическому состоянию организма.

Вторичные риниты возникают как осложнения инфекционных, паразитарных или незаразных болезней (мыт и сап лошадей, инфекционный атрофический ринит свиней, злокачественная катаральная горячка и ринотрахеит крупного рогатого скота, ценуроз овец, инфекционный ринит кроликов, диктиокаулез, метастронгилез, ринэстроз, чума плотоядных, гаймориты, фронтиты и др.).

Предрасполагают к появлению ринитов недостаток в рационе каротина или витамина А, антисанитарное состояние помещения (повышенная бактериальная загрязненность воздуха) и др.

Патогенез.

Воспаление слизистых оболочек носа сопровождается их отечностью и накоплением экссудата в носовых ходах, что затрудняет прохождение воздуха в легкие и способствует развитию дыхательной недостаточности. Продукты воспаления и микробные токсины всасываются через воспаленную слизистую оболочку в кровь и лимфу, вызывая интоксикацию, общее угнетение и повышение температуры тела, что особенно выражено при гнойных ринитах. Если не устранены причины болезни и не проведено лечение, воспалительный процесс может распространиться на слизистые придаточных полостей.

Симптомы.

В типично протекающих случаях острого катарального ринита у животных отмечается небольшое общее угнетение, температура тела нормальная или повышена на 0,5-1 °С, аппетит сохранен или немного понижен. Животные чихают, фыркают, иногда трутся носом о кормушку и стены. Дыхание сопящее, иногда со свистом, вдох и выдох удлинены. При осмотре носа заметно вначале серозное, а в дальнейшем слизисто-катаральное истечение, иногда носовые отверстия закупориваются засохшими корочками экссудата, слизистая покрасневшая и припухшая. При благоприятном течении острого катарального ринита животные выздоравливают в течение 5—10 дней.

Хронический катаральный ринит характеризуется длительным течением, периодически обостряется, сопровождается снижением продуктивности и работоспособности животного. При осмотре слизистой оболочки носа обнаруживают ее атрофию и бледность, иногда гипертрофию, эрозии, изъязвления, соединительнотканые рубцы. При крупозных и фолликулярных ринитах отмечают признаки общего угнетения, снижение аппетита, исхудание. Температура тела чаще фебрильная или субфебрильная. Дыхание учащенное, напряженное, у большинства животных - тахикардия. У некоторых животных отмечают увеличение, отечность и болезненную реакцию при пальпации подчелюстных лимфатических узлов.

Для крупозного ринита характерны резко выраженная гиперемия и отечность слизистой оболочки носовых ходов и появление на ней серо-желтых или желто-красных фибринозных наложений, после отслоения которых видны кровоточащие эрозии. При фолликулярном рините лошадей на фоне сильно выраженной гиперемии и отечности через 2—3 дня на слизистой оболочке носа появляются множественные, близко лежащие один к другому узелки округлой формы, ярко-красного или бледно-желтого цвета, размером 2—3 мм. В дальнейшем узелки приобретают желтую окраску, они могут сливаться в сплошной налет на слизистой оболочке. После снятия налета обнаруживают поверхностные эрозии.

При благоприятном течении крупозного и фолликулярного ринита больные выздоравливают за 2—3 недели. В тяжелых случаях болезнь может осложниться дерматитом вокруг носовых отверстий, лимфаденитом, гайморитом, ларингитом, фарингитом и другими поражениями носоглотки.

Диагноз.

Учитывают данные анамнеза и характерные клинические симптомы. В дифференциальном диагнозе исключают поражения придаточных синусов головы (гайморит, фронтит). Проводят комплекс диагностических исследований для исключения инфекционных и инвазионных болезней, протекающих с симптомами ринита. Особенно важно исключить воспалительные процессы в носовой полости при сапе. Во время осмотра

носа и эндоскопии следует строго соблюдать правила личной гигиены и техники безопасности. Для подтверждения или исключения диагноза в этом случае недостаточно установить только характерные клинические симптомы (наличие на слизистой оболочке носа узелков, язв, рубцов, уплотнений и бугристости лимфатических узлов и др.), необходимо провести также и специальные исследования (маллеинизацию, реакцию связывания комплемента и др.).

Лечение.

Устраняют неблагоприятные внешние факторы, вызвавшие болезнь или способствующие ее возникновению. Особое внимание обращают на соблюдение нормативов температуры и влажности воздуха в помещении, исключение сквозняков, обеспечение подстилкой, устранение избыточной концентрации в воздухе аммиака и сероводорода. Из рациона выводят пыльные и сильно пахучие корма.

При остро протекающих катаральных ринитах, если своевременно устранены причины болезни, животное выздоравливает обычно за несколько дней и без медикаментозного лечения. С целью ослабления гиперемии, отечности, экссудации слизистой оболочки носа и предупреждения дальнейшего распространения воспалительного процесса рекомендуют ингаляции ментола, водяных паров с добавлением натрия гидрокарбоната или спринцевание носовой полости (2—3 раза в сутки) дезинфицирующими, вяжущими или обезболивающими средствами: 0,25%-ным раствором новокаина, 0,2%-ным - - этакридина лактата, 0,5%-ным танина, 3 %-ным борной кислоты, 5 %-ным натрия гидрокарбоната, 2%-ным - - цинка сульфата или ментола в растительном масле. Собакам можно пипеткой закапать в ноздри 1%-ный раствор ментола в рыбьем жире. Засохшие корочки экссудата удаляют влажным ватным тампоном или марлей, смоченными дезинфицирующими растворами.

В начальных стадиях острого катарального ринита поочередно вдувают сначала в один, а через несколько минут в другой носовой ход мелкораспыленные порошки стрептоцида, сульфадимезина, норсульфазола, этазола или висмута нитрата. Для лечения используют также различные патентованные средства строго в соответствии с прилагаемыми инструкциями (мази, растворы, аэрозоли).

У больных хроническим ринитом, помимо перечисленных способов лечения, рекомендуют в течение 7—10 дней ежедневно 2 раза слизистые оболочки носовых ходов орошать 1 %-ным раствором нитрата серебра или цинка хлорида.

Больным гнойным, крупозным и фолликулярным ринитами проводят комплексное лечение: параллельно с орошением слизистой оболочки носа назначают в течение 5—7 дней курс терапии антибиотиками. В тяжелых случаях применяют кислородотерапию или трахеотомию.

Если риниты в хозяйстве являются результатом инфекционных или инвазионных болезней, то наряду с медикаментозным лечением проводят специальные мероприятия (изоляция больных, дезинфекция помещений, применение вакцин и сывороток, дегельминтизация и др.).

Профилактика. Соблюдение правил технологии выращивания, содержания и кормления животных. Особое внимание обращают на устранение и недопущение раздражающих слизистые оболочки факторов (пыльный, горячий, сильно пахнущий корм, насыщенный аммиаком воздух, простуда и др.).

1.3. Гайморит (Highmoritis) воспаление слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи (гайморовой полости). Болеют преимущественно лошади, реже плотоядные.

По течению гаймориты бывают острые и хронические, по характеру воспалительного процесса серозные, катаральные и гнойные.

Этиология.

Заболевание возникает вследствие попадания в гайморову полость инфекции по продолжению, как осложнение при ринитах, ларингитах, фарингитах, остеомиелитах, кариесе зубов, фронтитах, актиномикозе, мыте и др. Первично гайморит возможен при

проникающих ранениях гайморовой полости, переломах лицевых костей, злокачественных опухолях. Способствующие факторы: простуда, а также дефицит в рационе витаминов А и D.

Патогенез.

В результате скопления в придаточной полости катарального или слизисто-гнойного экссудата к интоксикации продуктами воспаления нарушается функция дыхания, пищеварения, кровообращения.

Симптомы.

При остром течении болезни отмечают снижение аппетита, исхудание. Температура тела в пределах нормы или повышена на 0,5-1 °С. Характерный признак одностороннее слизистое или слизисто-гнойное истечение из носа, усиливающееся при наклоне головы, после прогонки, во время кашля, чихания и фырканья. При пальпации области гайморовой полости в типичных случаях выражена болезненная реакция животного. Перкуссией устанавливают наличие притупленного или тупого звука вместо нормального коробочного. У отдельных животных на пораженной стороне нарушается акт жевания. Лимфатические подчелюстные узлы опухшие, болезненные.

При хронических гайморитах общее состояние животного угнетенное, снижаются его продуктивность и работоспособность, иногда изменяется конфигурация (выпячивание) области гайморовой полости на пораженной стороне головы вследствие истончения костей.

Слизистое носовое истечение становится густым и выделяется в малом количестве. В тяжелых случаях при гнойных гайморитах, если своевременно не проведено лечение, воспалительный процесс может распространиться на слизистую оболочку лобной пазухи, решетчатую и клиновидную кости, мозговые оболочки, что может привести к летальному исходу.

Диагноз. Ставят на основании данных анамнеза и характерных клинических симптомов. При исследовании крови отмечают нейтрофильный лейкоцитоз и повышенную СОЭ. Рентгеновское исследование показывает затенение области гайморовой полости. В сомнительных случаях прибегают к диагностической трепанации. Для исключения сходных по клиническому проявлению инфекционных и инвазионных болезней проводят специальные лабораторно-диагностические исследования (на гельминтозы, актиномикоз и др.).

Лечение.

В начальный период болезни хороший терапевтический результат достигается при условии устранения причины болезни проведением комплекса этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. Животному назначают антибиотики или сульфаниламидные препараты. Одновременно проводят ингаляции ментола, обогревание пораженной области лампами накаливания, рекомендуют индуктотермию или ультравысокочастотную терапию.

Больным хроническим гайморитом делают трепанацию гайморовой полости. Через трепанационное отверстие полость промывают теплыми дезинфицирующими растворами: 0,1%-ный этакридина лактат; 0,1%-ный калия перманганат; 0,02%-ный фурацилин; 3%-ная борная кислота и др. После промывания в полость вводят раствор антибиотика или сульфаниламида (предварительно микробиологическим исследованием определяют оптимальный препарат по действию на микрофлору). При показаниях хирургическим путем удаляют разросшиеся грануляции и полипы.

Профилактика. Своевременно лечат больных ринитом, ларингитом, фарингитом, остеомиелитом, кариесом зубов, фронтитом, актиномикозом и предохраняют животных от травматических повреждений головы.

1.4. Фронтит (Frontitis) воспаление слизистой оболочки лобного синуса. Болеют преимущественно крупный рогатый скот, овцы и лошади.

Этиология,

Первичные фронтиты возникают при нарушениях техники обезроживания, сбивании рогового чехла, проникающих ранениях лобной пазухи, переломах рогового отростка лобной кости, развитии паразитов (ценуроз овец). Как вторичное заболевание развивается вследствие распространения воспаления по продолжению при рините, гайморите, туберкулезном поражении костей черепа и др.

Симптомы.

Течение болезни чаще хроническое. Животные угнетены, волосяной покров у них взъерошен, лишен блеска. Температура тела нормальная или субфебрильная. Периодически наблюдается слизисто-гнойное или гнойное истечение из носа, чаще одностороннее, иногда с прожилками крови. Носовое истечение усиливается при наклоне головы и после прогонки. При пальпации области лобного синуса и окружающих тканей устанавливают болезненную реакцию животного. Перкуторный звук при наполнении синуса экссудатом (эмпиема) тупой. У отдельных животных заметно изменяется конфигурация лобных костей из-за их истончения. При неблагоприятном течении процесса возникают различные осложнения (менингит, абсцессы мозга, кариес костей, а иногда процесс может закончиться сепсисом).

Диагноз.

Ставят на основании данных анамнеза и характерных клинических симптомов. В дифференциальном диагнозе исключают ринит, гайморит, инфекционные и инвазионные болезни с симптомами ринита.

Лечение. На ранних стадиях болезни проводят лечение антибиотиками (пенициллином, стрептомицином, окситетрациклином, мономицином и др.). Показана ультравысокочастотная терапия. Если не достигнут положительный терапевтический результат консервативными методами, проводят хирургическое лечение. С этой целью делают трепанацию лобного синуса, через трепанационное отверстие удаляют экссудат и промывают полость теплыми дезинфицирующими растворами: 0,1%-ный этакридина лактат; 0,1%-ный калия перманганат; 2—3%-ная борная кислота, 0,02%-ный фурацилин и др. В последующие дни лечения через трепанационное отверстие вводят растворы антибиотиков. Обычно только лечат высокоценных и племенных животных.

1.5. Ларингит (Laryngitis) - воспаление слизистой оболочки гортани. Классифицируют по происхождению на первичные и вторичные, по характеру воспаления на катаральные и крупозные (фибринозные). Течение ларингита может быть острым и хроническим. Катаральный ларингит встречается у животных всех видов, протекает часто одновременно с фарингитом или трахеитом. Крупозный ларингит наблюдают сравнительно редко, преимущественно у лошадей и плотоядных.

Этиология.

Первично катаральный ларингит регистрируют при нарушении правил зоогигиены и кормления животных (сырость в помещении, сквозняки, лежание на цементных полах без подстилки, поение ледяной водой разгоряченных лошадей, скармливание свиньям неостывшего горячего корма, вдыхание пыльного воздуха и раздражающих газов). Часто массовые ларингиты и ларинготрахеиты телят на специализированных фермах и промышленных комплексах возникают при поении слишком холодной водой из автопоилок и содержании в теплых помещениях. Причиной массового заболевания может быть и резкий перевод от кормочных животных на кормление отходами спиртопивоваренных предприятий. Ларингит появляется и при неумелой насильтвенной даче через рот лекарственных препаратов, раздражении слизистой оболочки гортани во время зондирования пищевода, его могут вызвать также и застрявшие в просвете гортани инородные предметы (у плотоядных ларингит может возникать при длительном лае или сдавливании ошейником).

Крупозный ларингит возникает вследствие воздействия на слизистую гортани сильных раздражителей (вдыхание дезинфицирующих средств, аммиака, кислот, щелочей, дыма, вдыхание холодного воздуха разгоряченными животными и др.). Предрасположены к

заболеванию животные изнеженные, постоянно содержащиеся в тепле и не пользующиеся миционом. Способствующий фактор недостаток в рационе витамина А.

Вторичные ларингиты могут быть как следствие распространения воспаления со смежных органов (носовые ходы, глотка, трахея) или как симптомы инфекционных болезней (парагрипп, аденовирусная, риносинцитиальная инфекции телят, мышь лошадей, злокачественная катаральная горячка крупного рогатого скота, пастереллез и грипп свиней, чума плотоядных и др.).

Патогенез.

В результате воспалительного процесса, сопровождающегося набуханием слизистой оболочки и накоплением экссудата в гортани, происходит сужение ее просвета, что ведет к затруднению дыхания. Развивающиеся недостаточность дыхания и интоксикация продуктами воспаления и микробными токсинами могут привести к смерти животного от асфиксии или сердечно-сосудистой недостаточности, если не устраниены причины болезни и не проводится лечение.

Симптомы.

Общее состояние животных, больных острым катаральным ларингитом, удовлетворительное или они слабо угнетены. Аппетит понижен, температура тела нормальная или субфебрильная. Частый, резкий и болезненный кашель, усиливающийся при движениях и вставании, - характерный симптом данной болезни. У крупного рогатого скота и лошадей заметно положение с вытянутой вперед шеей и наклоненной головой. При пальпации области гортани и первых трахеальных колец кашель резко усиливается, иногда он в виде приступов, часто сопровождающихся у собак рвотой. При аусcultации устанавливают хрипы и шумы стеноза гортани.

Хронический катаральный ларингит характеризуется периодически появляющимися приступами кашля, которые чаще возникают при движении. При крупозном ларингите животные сильно угнетены, у них значительно понижен или отсутствует аппетит, температура тела субфебрильная или фебрильная. Дыхание напряженное, иногда во время вдоха и выдоха слышны хрипы и свист. При пальпации в области гортани отмечают ее отечность и болезненность. У некоторых животных увеличиваются подчелюстные или околоушные лимфатические узлы. Через 3—5 дней от начала болезни во время кашля с носовым истечением выделяются фибринозные пленки. В этот период состояние больного обычно улучшается.

Диагноз.

Ставят на основании клинических симптомов. Визуальным осмотром или ларингоскопией определяют характер воспаления. В дифференциальном диагнозе исключают отек гортани.

Лечение. Животных ставят в теплые с умеренно увлажненным воздухом помещения, берегают от простуды. Из рациона исключают пыльные и сильно пахучие корма. Внутрь назначают отхаркивающие или рассасывающие препараты с жидким кормом (мелким животным с теплым молоком) 2—3 раза в день: натрия гидрокарбонат, аммония хлорид, термопсис, калия йодид и др. Область гортани рекомендуется обогревать лампами накаливания или грелками. Показаны ингаляции теплых водяных паров с добавлением натрия гидрокарбоната, аммония хлорида, листьев эвкалипта и др.

При хроническом ларингите в первые дни лечения для обострения процесса крупному рогатому скоту, лошадям и плотоядным полость гортани орошают 0,2%-ным раствором серебра нитрата или 0,5%-ным раствором протаргола. В кожу области гортани с этой целью можно втирать раздражающие мази. Больным крупозным ларингитом назначают антибиотики или сульфаниламидные препараты, показана ультравысокочастотная терапия. При нарастании симптомов асфиксии проводят трахеотомию и кислородотерапию.

В комплексе патогенетической терапии больным катаральным и крупозным ларингитом рекомендуют противоаллергические препараты (супрастин, пипольфен, натрия

тиосульфат и др.).

Профилактика. Соблюдают технологию содержания и кормления животных, предохраняют от простуды и принимают меры к закаливанию молодняка. Не допускают поение телят ледяной водой, свиньям скармливают только остывшие корма, оберегают животных от вдыхания раздражающих газов, пыли, горячего пара.

1.6. Аэроцистит (Aerocystitis) - катаральное или катарально-гнойное воспаление слизистой оболочки воздухоносного мешка и скопление в его полости экссудата. Болеют преимущественно спортивные и верховые лошади.

Этиология. Заболевание возникает при ранениях и ушибах области воздухоносного мешка, гнойном лимфадените, паротите, рините, фарингите, при попадании в воздухоносный мешок через евстахиеву трубу кусочков корма, плесневых грибов и др.

Симптомы.

Болезнь протекает остро или хронически. На фоне предшествовавшего заболевания (ринит, фарингит и др.) у животного усиливается общее угнетение, понижается аппетит, повышается температура тела. Характерный симптом одностороннее опухание области воздухоносного мешка. При пальпации припухлость болезненна и флюктуирует из-за скопления экссудата. При перкуссии устанавливают тимпанический (при наличии газов) звук. У большинства животных появляется слизисто-гнойное носовое истечение (чаще одностороннее, иногда с гнилостным запахом), усиливающееся при наклоне головы и толчкообразном надавливании припухлости. В тяжелых случаях болезни воспалительный процесс распространяется на околоушную слюнную железу и лимфатические узлы, внутреннее ухо и окружающую подкожную клетчатку.

Диагноз.

Ставят на основании клинических признаков. Для его уточнения проводят диагностическую пункцию воздухоносного мешка. При гематологическом исследовании характерны нейтрофильный лейкоцитоз и ускоренная СОЭ.

Лечение. Назначают курс терапии антибиотиками, внутримышечно пенициллин, стрептомицин, окситетрациклин и др. При хроническом течении рекомендуется вскрытие воздухоносного мешка (аэроцистотомия) с последующим промыванием растворами антибиотиков; 0,1%-ным раствором этакридина лактата; 0,02%-ным раствором фурацилина и др.

Профилактика. Лошадей предохраняют от ушибов, травм области шеи, своевременно лечат больных ринитом, гайморитом, фронтитом, фарингитом, воспалением околоушной железы.

1.6. Лекция №6 (2 часа)

На тему: «Бронхопневмония животных»

1.6.1. Вопросы лекции:

1.6.1.1. Определение болезни

1.6.1.2. Этиология

1.6.1.3. Патогенез

1.6.1.4. Симптомы заболевания

1.6.1.5. Патологоанатомические изменения

1.6.1.6. Диагноз

1.6.1.7. Дифференциальный диагноз

1.6.1.8. Лечение

1.6.1.9. Профилактика

1.6.2. Краткое содержание вопросов

1.1. Определение болезни

Бронхопневмония – заболевание, проявляющееся воспалением бронхов и долей лёгкого с накоплением в альвеолах экссудата и клеток десквамиированного эпителия. Патоло-

гический процесс начинается с появления в легких и легочной паренхиме серозного экссудата, что соответствует картине катарального воспаления лёгких у взрослых животных, но, так как первично поражаются бронхи и процесс быстро распространяется по бронхиальному дереву, то такое заболевание, отмечавшееся преимущественно у молодняка, принято называть бронхопневмонией.

Бронхопневмония регистрируется в различных зонах страны и по удельному весу занимает второе место после желудочно-кишечных заболеваний. Ежегодно в стране болеют бронхопневмонией 20-30% молодняка.

В результате переболевания снижается среднесуточный прирост живой массы, продуктивные и племенные качества животных, поэтому профилактика бронхопневмонии является вопросом первостепенной важности, который требует своевременного и грамотного решения.

В Оренбургской области так же имеет место, данное заболевание. По данным уважаемых ученых нашего факультета (проф. Жукова А.П., Мешкова В.М., Михина Г.Г., доц. Мартыновского И.И.) заболевание регистрируется у 40% телят, ягнят, козлят от общего поголовья.

По происхождению бронхопневмонию принято делить на три группы.

1. Бронхопневмония, обусловленная специфической бактериальной и вирусной инфекцией, и являющаяся лишь симптомом основной инфекционной болезнью (пастереллез, паратиф, грипп, туберкулез и др.)
2. Бронхопневмония вызванная гельминтозами (диктиоокаулез)
3. Бронхопневмания, возникающая как аутоинфекционный процесс, вызванный неспецифической симбионтной микрофлорой верхних дыхательных путей.
4. Бронхопневмония по характеру образующегося экссудата бывает катаральной, гнойной.

По характеру клинического течения бронхопневмония бывает:

1. Острая
2. Подострая
3. Хроническая

В зависимости от размера поражений в легких делятся на:

1. Очажковые
2. Лобулярные – воспаление отдельных долек
3. Лобарные – вовлечение в процесс целых долек

В клиническом отношении, бронхопневмония характеризуется многообразием проявления, этиологическими особенностями, поэтому ее принято подразделять на отдельные разновидности. Одни из них получили свое название в зависимости от свойств образующегося воспалительного выпота и особенностей течения, другие- от этиологии.

В клинической практике выделяют следующие виды пневмонии, протекающие по типу бронхопневмонии:

- Ателектическая-Pneumonia atelectatica
Гипостатическая-Pneumonia atelectatica
Метастатическая-Pneumonia metastatica
Аспирационная-Pneumonia aspirationis
Гнойно-некротическая, гангрена легких-Gangraena pulmanum

1.2. Этиология

По данным многих ученых (Аликаева, Шарабрина, Кондрахина, Данилевского, Лютинского, Крючко и многих др.) причины бронхопневмонии разнообразны и довольно сложны, но все они сводятся к неблагоприятному воздействию на организм внешних и внутренних раздражителей.

Бронхопневмония является полииатиологическим заболеванием. Микрофлора в этиологии незаразной бронхопневмании принадлежит вторичная осложняющая роль. Выделя-

мые из легких и других органов больных и павших от бронхопневмании животных микробы являются сапрофитными, они становятся патогенными только при снижении резистентности организма животных. Однако при определенных условиях она может стать и перво-причиной заболевания. Это может наблюдаться при усилении вирулентных свойств или токсикогенных свойств микроорганизмов, и большой их концентрации во вдыхаемом воздухе, изменении ассоциации микробов, при попадании в легкие микробов, с которыми организм ранее не встречался, что бывает при различных перегруппировках животных и пополнении ферм молодняком из других хозяйств.

Принято различать эндогенные и экзогенные причины возникновения бронхопневмонии.

К экзогенным причинам заболевания относят:

➤ Механические факторы: преимущественное кормление пыльными неувлажненными кормами (травяной мукой, половой, мякиной, непровеянным зерном, комбикормом и др.), отсутствие травяного покрытия и зеленых насаждений на ферме, содержание в пыльных помещениях, наличие во вдыхаемом воздухе большого количества песка (силикоз), перегон овец и жеребят по пыльным дорогам и др.

➤ Термические факторы, связанные с простудой: переохлаждение животных, особенно находившихся в теплом помещении, сквозняки, содержание на цементных или необогреваемых асфальтовых полах без подстилки, высокая влажность воздуха в помещении в сочетании с низкой температурой, резкие колебания температуры в помещении, простуда во время транспортировки в неприспособленных автомашинах или вагонах, поение холодной водой при содержании в теплом помещении; из-за неблагоприятных погодных факторов массовые респираторные болезни, особенно молодняка, наблюдают чаще в сезоны года с неустойчивой погодой — весной и осенью.

➤ Химические факторы, ослабляющие резистентность организма и вызывающие болезни дыхательной системы: избыточное содержание в помещениях аммиака, сероводорода, метана, углекислоты в результате нарушения зоогигиенических (параметров содержания (несвоевременная уборка навоза, неисправные вентиляция, канализация и др.), нарушения правил дезинфекции (избыток дезинфицирующих средств, досрочное введение животных в помещение после дезинфекции), вдыхание больших количеств загазованного воздуха вблизи промышленных предприятий, вдыхание аммиака при неправильной обработке сироса и др.

➤ Биологические факторы: вирусы (гриппа, парагриппа-3, инфекционного ринотрахеита, адено-вирусы, реовирусы, риновирусы, риносинцитиальные вирусы, вирусы диареи и др.), микоплазмы, бактериальная микрофлора (стрептококки, стафилококки, сарцины, протей, дрожжеподобные микробы, пастереллы и др.), грибы.

К эндогенным причинам бронхопневмония относятся факторы, способствующие рождению нёдоразвитого, с пониженной жизнестойкостью молодняка в результате

➤ неполноценного кормления беременных животных,
➤ токсикозы при беременности,
➤ недостаток в рационе протеина, отдельных аминокислот, витаминов, минеральных компонентов,
➤ отсутствие выгулов,
➤ недостаток естественной или искусственной ультрафиолетовой радиации,
➤ переболевание в молодом возрасте (особенно в молочный период) желудочно-кишечными болезнями,

1.3. Патогенез

Патогенез бронхопневмонии достаточно сложен, т.к. в процесс вовлекаются все органы и системы больного животного. Патогенез определяется состоянием всех органов и тканей, в первую очередь – состоянием нервной системы.

Неблагоприятные факторы в первую очередь вызывают изменения в нервной системе, следовательно, возникает нарушение гуморальных и нервных факторов, происходит снижение защитных сил организма, снижается концентрация лизоцима и гистамина в крови, увеличиваются глобулиновые фракции белков. Это способствует застою крови в легких и отечности слизистых оболочек бронхиол и бронхов. Резко снижается фагоцитарная активность лейкоцитов и лизоцимная активность бронхиальной слизи, снижается барьерная функция эпителия.

Первоначальные изменения характеризуются экссудативными процессами, лейкоцитарной реакцией, накоплением серозного экссудата в бронхах и альвеолах.

Соответственно, развиваются благоприятные условия для развития микрофлоры, которая может быть как патогенной, так и сапрофитной. Микрофлора быстро размножается, микробные ферменты и токсины накапливаются в высокой концентрации и вызывают некроз слизистых оболочек и развитие воспалительного процесса. Возникает дольковое воспаление и микрбронхиты.

В дальнейшем пораженные участки сливаются, образуются очаги.

На месте воспалительных фокусов легочная ткань уплотнена и имеет гладкую поверхность.

Возникают защитные реакции – фырканье, кашель.

Токсины микробов всасываются в кровь, возникает интоксикация, следовательно, возникает порозность сосудов. В паренхиме легких накапливается выпот, возникает катаральное воспаление. Вентиляция легких затрудняется, усиливается функционирование здоровых участков. В результате чего усиливается и учащается дыхание. Снижение уровня газообмена в легких вызывает снижение газообмена в тканях, происходит накопление недоокисленных продуктов обмена, развивается ацидоз. В результате этого возникает одышка, нервные явления, ослабление деятельности сердечно-сосудистой системы, снижение тонуса кровеносных сосудов и, соответственно, снижение артериального давления. В результате снижения кровотока возникают застойные явления, возникают дистрофические процессы в сердечной мышце, изменяется работа печени. Недостаток хлоридов в крови вызывает нарушение образования соляной кислоты в желудке, развивается ливрея.

Изменяется фильтрационная способность почек, в моче появляется белок. Микробные токсины воздействуют на центральную нервную систему, вызывая нарушение терморегуляции, соответственно, развивается лихорадка.

При благоприятном течении и устраниении этиологических факторов, а также при оказании лечебной помощи, через 7-10 дней наступает выздоровление.

При неблагоприятном течении процесс может принимать лобарный характер, возникают гнойно-некротические изменения, плеврит, перикардит, появляются вторичные иммунные дефициты.

1.4. Симптомы заболевания

В зависимости от тяжести течения бронхопневмонии различают три формы болезни

Острая форма бронхопневмонии

Продолжается 5-10 дней. Начинается с легкого недомогания, вялости, снижения аппетита; только на 2-3 день болезни температура поднимается до 40-42 град/С.

Возникает одышка, а при тяжелом течении – дыхание с открытым ртом.

Конъюктива гиперемирована так же, как и слизистая оболочка носовой полости, затем развивается цианоз слизистых оболочек.

Появляются серозно-слизистые истечения из носа, которые затем становятся катарально-гнойными.

Кашель в начале резкий, сухой, отрывистый, затем – слабый влажный, менее болезненный, но более частый. Общее состояние ухудшается, наступает гиподинамия. Дыхание учащенное, затрудненное.

При перкуссии выявляют очаги притупления в легких в области передних и средних долей.

При аусcultации – жесткое везикулярное дыхание, влажные хрипы. Тоны сердца глухие.

В крови повышается содержание лейкоцитов, возникает нейтрофилия со сдвигом влево, т.е. типичная картина крови при воспалении.

Подострая форма бронхопневмонии. Обычно продолжается 20-30 дней. Характеризуется снижением аппетита, отставанием в росте, снижением упитанности, т.е. гипотрофией. Обычно при подостром течении бронхопневмонии отмечают утром нормальную температуру тела больного животного, а к вечеру – повышение температуры на 1 – 1.5 град/С. Возникает одышка и влажный кашель.

При аускультации – бронхиальное дыхание; при перкуссии выявляют очаги поражения в легких.

В период обострения заметно ухудшение общего состояния, повышение температуры, усиление одышки и нарастание признаков токсикоза и гипоксии. Развивается диарея.

Хроническая форма бронхопневмонии.

Эта форма характеризуется ярко выраженным отставанием в росте, телята становятся гипотрофиками. Аппетит изменчивый. Кашель присутствует постоянно. Температура незначительно повышается. Из носовых отверстий – серозные истечения; цианоз слизистых оболочек.

При аускультации выявляют сухие хрипы в легких, при перкуссии – очаги притупления.

У животных при бронхопневмонии наблюдают тахикардию, повышение артериального давления, ослабление тонов сердца, появление акцента 2-го тона на легочной артерии.

Увеличение систолического показателя, удлинение желудочного комплекса QRST, уменьшение интервала Т-Р, появление отрицательного зубца Т. В процессе лечения эти показатели нормализуются, а вольтаж зубца Р увеличивается.

1.5. Патологоанатомические изменения

У большинства животных при остром течении бронхопневмонии обнаруживают бледность слизистых оболочек.

Легочная ткань уплотнена, в верхушечных и средних долях – множественные пневмонические очажки с поверхности и в толще органа диаметром от одного до нескольких сантиметров, сине-красного или бледно-серого цвета, плотные, с удельным весом тяжелее воды. При разрезе этих очажков выделяется катаральный экссудат.

При вскрытии также отмечают отек и гиперемию верхних дыхательных путей, экссудат в бронхах и бронхиолах.

Средостенные и бронхиальные лимфатические узлы увеличены.

При подострой пневмонии отмечают истощение, цианоз слизистых оболочек, гнойный экссудат в бронхах. Слизистая оболочка бронхов отечна, гиперемирована, с кровоизлияниями.

Пораженные участки легких тестоватой консистенции, пестрые, тонут в воде.

Признаки плеврита выявляют в виде наложений на плевре, в плевральной полости обнаруживают некоторое количество жидкости.

Сердечная мышца матовая, печень увеличена, желчный пузырь наполнен густой желчью.

При хронической бронхопневмонии участки легких пестрые, заметен разрост соединительной ткани. Легкое плотной консистенции, поверхность бугристая, на разрезе – зернистая, кусочки легкого тонут в воде.

1.6. Диагноз

Диагноз ставится на основании анамнеза, клинических симптомов, выявленных при исследовании животного, результатах лабораторных и специальных методов.

Данные анамнеза (нарушение технологии содержания, простудные факторы, недостаточность витаминов и др.), клинические симптомы (повышение температуры тела, кашель, данные перкуссии и аускультации) в большинстве случаев дают основания для постановки правильного диагноза. Особо важно установить ранний и точный диагноз в крупных животноводческих комплексах и специализированных фермах.

Гематологическими методами исследования при бронхопневмонии выявляют нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопению, эозинопению, моноцитоз, ускорение СОЭ, снижение резервной щелочности, уменьшение каталазной активности эритроцитов, относительное снижение альбуминовой фракции сыворотки крови и увеличение глобулиновых фракций белков, падение степени насыщения гемоглобина артериальной крови кислородом.

Наиболее объективный и точный метод диагностики- рентгеновское исследование.

При хронической бронхопневмонии с локализованными поражениями просматриваются в области верхушечных и сердечных долей легких плотные, хорошо контурированные очаги затенения. При этом передняя граница сердца в большинстве случаев не видна. У больных хроническими сливными формами бронхопневмонии с диффузным поражением легких рентгеноисследованием обнаруживают разлитые, обширные, интенсивной плотности затенения в передних и нижних участках легочного поля. Границы сердца, сердечно-диафрагматического треугольника и контуры ребер в местах поражения не различают.

При диспансеризации рекомендуются выборочные патологоанатомические вскрытия с гистологическим исследованием подозреваемых в заболевании и убитых с диагностической целью животных.

1.7. Дифференциальный диагноз

В дифференциальном диагнозе исключают инфекционные и инвазионные болезни, проявляющиеся симптомами поражения дыхательных путей и лёгких.

Бронхопневмонию необходимо дифференцировать от крупозной пневмонии, бронхита и плеврита.

Для крупозной пневмонии характерно: лобарное поражение легких, перкуссией выявляют обширные участки притупления, острое течение, постоянный тип лихорадки, наличие шафранно-бурого (фибринозное истечение) или ржавого истечения из носа.

При **катаральной пневмонии** отмечается лобулярное поражение легких, очаговое затенение, острое, подострое и хроническое течение.

Бронхит сопровождается частым, болезненным кашлем, кратковременным повышением температуры тела, влажными хрипами: при макрбронхитах-крупнопузырьчатыми, при бронхиолитах- мелкопузырьчатык, а при диффузных бронхитах- те и другие, отсутствием участков притупления в области легких.

При плевrite нет истечения из носа, животное очень болезненно реагирует при пальпации и перкуссии грудной клетки, горизонтальная линия притупления, лихорадка рентирирующего типа, шум трения плевры.

Следует исключить **стрептококковую инфекцию** (наличие специфического возбудителя, температура, появление поражений суставов, органов пищеварения, различия в картинах вскрытия характеризующиеся септическими изменениями),

От сальмонелёа (нарушение в начале функций органов пищеварения, обнаружение возбудителя при лабораторном исследовании, характерные патологоанатомические изменения).

При заболевании молодых животных **пастереллёзом** отмечают быстрый охват большого числа животных, а при лабораторном исследовании выделяют возбудителя.

Вирусные пневмонии телят можно отличить от бронхопневмонии только по результатам биопробы и гистологического исследования поражённых тканей лёгких, а также при помощи серологических и иммунофлюоресцентных реакций.

Также исключают *катаральную пневмонию, диктио каулёз, аскариоз*. Для всех вышеперечисленных заболеваний характерно массовое поражение животных, и наряду с поражением органов дыхания отмечается поражение других систем организма животных.

Также необходимо исключать *микозы, микоплазмы, метастронгилёз* и некоторые другие заболевания.

1.8. Лечение

Лечение больных животных необходимо проводить комплексно с выделением больных в отдельные группы в зависимости от течения заболевания и его тяжести. Основным условием успешного лечения бронхопневмонии является устранение этиологических факторов, создание оптимальных условий содержания и обеспечение полноценным кормлением. Животному предоставляют покой, содержат в тёплом, чистом помещении с хорошей вентиляцией, но без сквозняков. Корма для больных животных должны быть калорийными, легко усвояемыми, малообъёмистыми и полноценными по витаминному и минеральному составу (например, мягкое сено, корнеплоды, силос в умеренном количестве).

Комплексное лечение в сочетании с правильно организованными условиями содержания и кормления приводит к полному выздоровлению животных при остром и подостром течении бронхопневмонии. Лечение животных, больных хронической бронхопневмонией, к полному выздоровлению не приводит, но помогает купировать процесс. Молодняк, переболевший хронической бронхопневмонией, не может быть использован для племенных целей и подлежит выбраковке.

Комплексное лечение включает одновременное применение различных средств:

- антимикробной терапии (антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны);
- патогенетической терапии (отхаркивающие и рассасывающие средства);
- заместительной терапии (витамины, макро и микроэлементы, кислородотерапия, расширяющие бронхи средства: эфедрин, адреналин);
- симптоматической терапии (сердечные средства).

Лечение при всех формах бронхопневмонии сводится в первую очередь к ликвидации вторичной микрофлоры лёгких и дыхательных путей, для чего проводят ***антимикробную терапию***.

Антибиотики назначают с учётом чувствительности к ним микрофлоры дыхательных путей и лёгких. Длительное бесконтрольное использование на ферме одних и тех же антибиотиков снижает их терапевтическую эффективность и приводит к появлению антибиотикоустойчивых рас микробов.

При выборе антибиотика для лечения следует учитывать, что при остром течении болезни в первые дни в очагах воспаления преобладает грамположительная микрофлора.

В этот период лучший терапевтический эффект достигается при применении пенициллина и стрептомицина. Натриевую или калиевую соль пенициллина или бензилпенициллина на 0,5%-м растворе новокаина вводят внутримышечно 3-4 раза в сутки из расчёта на одно введение 7000-10000 ЕД/кг, продолжительность лечения 5-8 дней.

При подострых и хронических формах, когда в лёгких развиваются гнойно-некротические процессы, целесообразно применять антибиотики широкого спектра: стрептомицин, тетрациклин, окситетрациклин, левомицетин, террамицин, мономицин. Данные антибиотики вводят внутримышечно или подкожно на пролонгирующих растворителях в течение 5-6 дней подряд по 3 тыс. – 5 тыс. ЕД/кг веса.

Сульфаниламидные препараты (норсульфазол, сульфадимезин, сульфантрол, фталазол, этазол, сульфдиметоксин) дают внутрь 3-4 раза в день в течение 5-7 дней подряд из расчёта 0,02-0,05/кг веса. Натриевые соли норсульфазола или сульфадимезина можно при-

менять в виде 30%-ной масляной суспензии, инъецируя дважды с перерывом 4-5 дней из расчёта 0,5 мл/кг веса.

Хорошие результаты лечения бронхопневмонии телят получены от пенициллина, биомицина, норсульфазола, введённых внутритрахеально.

В качестве противоаллергических и снижающих проницаемость сосудистых стенок средств на весь период лечения рекомендуют внутрь 2-3 раза в сутки кальция глюконат по 0,25-0,5 г, супрастин по 0,025-0,05 г или пипольфен по 0,025 г.

На фоне активной антимикробной терапии, эффективно проводить новокаиновую блокаду звёздчатых ганглиев или нижнего шейного симпатического узла.

Она наиболее приемлема для телят. На курс лечения рекомендовано проводить 2-3 новокаиновые блокады, которые делаются поочерёдно с правой и с левой стороны.

Экономичный и эффективный методы групповой терапии при бронхопневмонии молодняка в условиях промышленных комплексов и ферм – это аэрозолетерапия антибактериальных средств в соответствии с утверждёнными рекомендациями и инструкциями, прилагаемыми к каждому конкретному препарату. Под ингалятории оборудуют специальные герметические отсеки или камеры внутри животноводческого помещения, лучше ближе к изолятору (можно использовать полиэтиленовые плёнки). В камерах должны быть предусмотрены канализация и приточно-вытяжная вентиляция. Объёмы ингаляториев определяют, исходя из расчёта в среднем 1,5-2 м³ на одного телёнка. Лекарственные средства распыляют из аэрозольных генераторов САГ-1, САГ-2, ВАУ-1, ДАГ-1, ДАГ-2 и других, которые устанавливают согласно инструкции.

Для группового аэрозольного лечения используют многие средства: антибиотики (в среднем 400.000 – 500.000 ЕД на 1 м³ воздуха), сульфаниламиды (0,5 г растворимого норсульфазола в 1 м³), новарсенол (5 мл 1%-ного раствора в 1 м³), молочную кислоту (0,1 г в 1 м³) и другие антибактериальные средства. Лечебная эффективность повышается при комбинированном использовании антибактериальных средств с витаминами и микроэлементами. Готовят лекарственные растворы на дистиллированной воде или 1%-ном растворе новокаина и непосредственно перед распылением. Длительность одного сеанса аэрозолетерапии 50-60 минут, в день таких сеансов нужно проводить 2-3, курс лечения 7-15 дней (в зависимости от степени поражения лёгких).

Симптоматическое и патогенетическое лечение определяют по форме и тяжести проявления бронхопневмонии.

Патогенетическая терапия включает применение отхаркивающих и рассасывающих средств. В качестве отхаркивающего телятам иодид натрия и калия, хлорид аммония, натрия гидрокарбонат и др., а также применяют ингаляции парами скипидара с хлоридомнатрия.

С целью повышения естественной иммунобиологической резистентности применяют **заместительную терапию**. Больным животным вводят внутримышечно неспецифические гамма-глобулины, гамма-бета-глобулины, полиглобулины в дозе 1 мл на килограмм с интервалом 48 часов 2-3 раза.

Отмечается высокая лечебная эффективность цитрированной крови при лечении и профилактике острых респираторных инфекций молодняка крупного рогатого скота.

Гематотерапию применяют для стимулирования защитных сил организма. Для этого используют кровь самого животного или другого животного того же вида. Вводят аутокровь подкожно или внутримышечно в область шеи, внутренней поверхности бедра или крупы.

Дозу крови каждый раз устанавливают в зависимости от особенностей больного животного и характера патологического процесса в организме. При острых ограниченных воспалительных процессах рекомендуемая доза аутокрови для крупных животных 125-150 мл, а для мелких 5-50 мл. В начале заболевания целесообразно кровь вводить вечером.

При диффузных воспалительных процессах, сопровождающихся лихорадочным длительным состоянием, применяют малые дозы крови (2-25 мл мелким животным). Одно-

кратные инъекции крови редко дают положительный результат, лучше делать 4-5 введений, хотя наиболее результативны первые два. Интервал между инъекциями от 48 часов до 4-х суток. Чем тяжелее заболевание, тем меньше должна быть доза и больше интервал между инъекциями. На каждую последующую инъекцию реакция организма ослабевает. Поэтому при повторных инъекциях необходимо увеличивать дозу крови, но, не превышая максимальную. Если после 2-х кратного введения у животного не замечено улучшения общего состояния, течение патологического процесса и морфологического состава крови, от аутогемотерапии следует отказаться.

Для усиления лечебного эффекта применяют физиотерапевтические процедуры:

обогревание молодняка лампами «Соллюкс», «Инфракор», диатермию, аэроионизацию, растирание грудной клетки раздражающими веществами, горчичники, банки.

Витамины в лечебном комплексе при бронхопневмонии приобретают особое значение, так как нормализуют обмен веществ, уменьшают побочное действие антимикробных средств и повышают их терапевтическую эффективность.

Симптоматическая терапия включает дачу сердечных средств: 20 % камфорное масло, 3-5 мл внутримышечно; 10% раствор кофеина 1-3 мл подкожно; кордиамин, 1,5-2 мл подкожно; настойку валерианы, 2-3 мл на стакан воды внутрь на одного теленка.

При развитии отёка лёгких внутривенно вводят 10%-ный раствор кальция хлорида в дозе 5-10 мл на телёнка.

Применение средств заместительной и симптоматической терапии способствует более быстрому восстановлению физиологических функций организма.

1.9. Профилактика

бронхопневмонии складывается из комплекса организационно-хозяйственных, зоогигиенических и ветеринарно-санитарных мероприятий, направленных на получение и выращивание крепкого, устойчивого к заболеваниям молодняка. Особое внимание уделяют созданию оптимальных условий содержания и кормления маточного поголовья и молодняка. Животноводческие помещения должны отвечать утвержденным стандартами зоогигиеническим показателям. Среди мероприятий, предупреждающих простуду, важное значение имеют благоприятные условия содержания животных, а также регулярные прогулки молодняка. Чтобы избежать перегревания животных в жаркое время года, делают теневые навесы или усиливают вентиляцию в помещениях. Особенно опасно пить разгорячённых животных холодной водой, температура питьевой воды не должна быть ниже 15-20°C. Чтобы избежать простудных явлений, молодняку нельзя лежать на необогреваемых цементных или асфальтовых полах без подстилки. В местах отдыха животных цементные полы обязательно покрывают деревянными настилами или передвижными деревянными щитами

Важное значение в системе мероприятий по предупреждению заболевания животных бронхопневмонией имеют борьба с запылённостью воздуха скотных дворов, выгульных площадок, для чего проводят озеленение территории фермы, создают лесозащитные изгороди вокруг животноводческих помещений. Избегают длительных перегонов скота по пыльным трактам, особенно в жаркое время суток. Сыпучие корма (комбикорм, травяная мука, мякина и другие) хранят закрытыми в отдельных помещениях, а при раздаче их увлажняют. Травяную муку лучше заготавливать в гранулированных или таблетированных формах. В помещениях, где содержится молодняк, должен соблюдаться санитарный режим, систематически поддерживаться чистота, проводиться дезинфекция.

В кормлении животных широко используют средства, повышающие резистентность организма (премиксы, содержащие витамины и минеральные вещества; ослабленным животным вводят гамма-глобулин и другие средства).

Отмечается также эффективность методов профилактики бронхопневмонии с применением аэрозольной обработки. С этой целью рекомендуется применять вещества, дезинфицирующие воздух в животноводческих помещениях и санирующие органы дыхания

животных. Это лесной бальзам А в чистом виде в концентрации 0,3-0,5 г/м² помещения в течение 1-2 часов, йодтриэтиленгликоль из расчёта 0,15-0,3 г йода на 1 м² в течение 40 минут, йодтриэтиленгликоль в сочетании со скипидаром и молочной кислотой в количестве 0,3 мл/м² при экспозиции 40 минут. Для этих целей используют 3% перекись водорода, 5% водный раствор хлорамина Б, гипохлорид натрия с содержанием 1,5-2 % хлора, 4% раствор щелочи.

Непременное условие для обеспечения эффективности профилактики респираторных болезней – плановая диспансеризация и периодические ветеринарные обследования с использованием современных методов и средств диагностики.

1.7 Лекция №7 (2 часа)

Тема: «Болезни сердечно-сосудистой системы. Синдромы, классификация, анатомо-физиологические особенности.»

1.7.1. Вопросы лекции

1.7.1.1. Классификация болезней сердечно-сосудистой системы

1.7.1.2. Симптомы болезней сердечно-сосудистой системы

1.7.1.3. Болезни перикарда

1.7.1.4. Перикардит (травматический и нетравматический)

1.7.2. Краткое содержание вопросов:

1. Классификация болезней сердечно-сосудистой системы

Сердечно-сосудистая система - одна из наиболее важных систем организма животных. Основные функции ее - снабжение органов и тканей кислородом, водой и питательными веществами, а также удаление из тканей продуктов метаболизма.

Циркуляция крови в организме позвоночных животных происходит по замкнутой системе, представленной сосудами и сердцем и называемой системой кровообращения. При этом сердце является центром этой системы, обеспечивая движение крови по кровеносному руслу.

Благодаря движению крови осуществляется обмен веществ, питание и дыхание клеток, регуляция температуры, выделение и другие функции организма. Прекращается движение крови - прекращается жизнь. Животные часто страдают различными заболеваниями сердца.

Причиной развития той или иной сердечной патологии может являться заболевание острым инфекционным заболеванием, тяжелые физические нагрузки у, простудные заболевания, травмы, кровопотери, а также врожденные пороки сердца и генетически наследуемые заболевания.

Болезни органов дыхания и других систем организма в различной степени может обуславливать развитие сердечно-сосудистой патологии.

Нередко животные погибают вскоре после ликвидации основной болезни вследствие необратимых изменений в сердце и кровеносных сосудах.

В основу современной классификации болезней сердечно-сосудистой системы у животных положена классификация, предложенная Г. В. Домрачевым.

Различают **четыре группы** болезней:

- болезни перикарда

- миокарда

- эндокарда

- кровеносных сосудов.

К первой группе относят:

- перикардит (травматический и нетравматический),

- гидроперикард (водянка сердечной сорочки).

Ко второй группе отнесены:

- миокардит
- миокардоз (миокардиодистрофия)
- миокардиофиброз и миокардиосклероз

Третья группа включает:

- эндокардит
- пороки сердца.**

Из болезней **четвертой группы** наиболее часто встречаются:

- артериосклероз
- тромбоз сосудов.

Кроме того, в промышленных животноводческих комплексах регистрируют **гипертоническую болезнь** как осложнение невроза.

1.2. Симптомы болезней сердечно-сосудистой системы

В большинстве случаев причина сердечно-сосудистой недостаточности - функциональная слабость сердца, вызванная нарушением сократительной способности миокарда, однако при ряде болезней, особенно инфекционных, наиболее выраженной становится сосудистая недостаточность, которая может привести к коллапсу или шоку.

К основным общим симптомам сердечно-сосудистой недостаточности относят:

- **нарушения сердечного ритма,**
- **одышку,**
- **цианоз**
- отеки.**

При **нарушении сердечного ритма** могут отмечаться:

- тахикардия - пароксизмальная тахикардия - приступы учащенных сердцебиений правильного ритма с внезапным отчетливым началом и таким же внезапным окончанием. Причины и механизмы развития подобны таковым при экстрасистолии. Может быть наджелудочковая (источник импульсов находится выше предсердно-желудочкового соединения) и желудочковая (источник импульсов – в мышце желудочков);

- сипусовая тахикардия - синусовый ритм с частотой более 90-100 уд. в минуту, она возникает при физической нагрузке и эмоциональном возбуждении. Более стойкая синусовая тахикардия случается при повышении температуры тела, тиреотоксикозе, миокардитах, сердечной недостаточности, анемии, тромбоэмболии легочной артерии;

-синусовая брадикардия - синусовый ритм с частотой менее 55 ударов в минуту. Нередко отмечается у здоровых, может быть проявлением нейроциркуляторной дистонии, а также возникать при инфаркте миокарда, синдроме слабости синусового узла, при повышении внутричерепного давления, снижении функции щитовидной железы (гипотиреоз), при некоторых вирусных заболеваниях, под влиянием ряда лекарств (сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, верапамил, резерпин);

- ритм галопа - определяемый аусcultативно трехчленный (редко четырехчленный) сердечный ритм, напоминающий по акустическим признакам топот галопирующей лошади, выслушивается дополнительный тон, воспринимаемый как самостоятельный, а не как компонент раздвоения первого или второго тонов сердца: при инфаркте миокарда, декомпенсированных пороках сердца, миокардите, обширном кардиосклерозе, хроническом нефrite, тяжелых интоксикациях - признак слабости сердечной мышцы;

- эмбриокардия - характеризуется маятникообразным ритмом сердца, т.е. равной длительностью систолического и диастолического интервалов между тонами сердца, и равной громкостью I и II тонов;

-экстрасистолия - преждевременные сокращения сердца, при которых электрический импульс исходит не из синусового узла. Могут сопровождать любое заболевание сердца, а в половине случаев не связаны с этим вообще, отражая влияние на сердце вегетативных и психоэмоциональных нарушений, а также баланса электролитов в организме, лекарственного лечения;

- **мерцательная аритмия - мерцание и трепетание предсердий (мерцательная аритмия)** – хаотичное сокращение отдельных групп мышечных волокон, при котором предсердия в целом не сжимаются, а желудочки работают неритмично, обычно с частотой от 100 до 150 ударов в минуту. Мерцание предсердий может быть стойким или приступообразным. Наблюдается при митральных пороках сердца, ишемической болезни сердца, тиреотоксикозе;

-**мерцание и трепетание желудочков (фибрилляция желудочков)** могут возникнуть при любом тяжелом заболевании сердца (чаще в острой фазе инфаркта миокарда), при тромбоэмболии легочной артерии, передозировке сердечных гликозидов и противоаритмических средств, при электротравме, наркозе, внутрисердечных манипуляциях;

- атриовентрикулярная блокада;

-блокада ножки предсердно-желудочкового пучка (Гиса) и сердечных проводящих миоцитов (волокон Пуркинье).

Блокады сердца - нарушения сердечной деятельности, связанные с замедлением или прекращением проведения импульса по проводящей системе сердца.

Различают блокады синоатриальные (на уровне мышечной ткани предсердий), предсердно-желудочковые (на уровне предсердно-желудочкового соединения) и внутрижелудочковые.

По выраженности бывают:

- 1) блокада 1 степени: каждый импульс замедленно проводится в нижележащие отделы проводящей системы,
- 2) блокада II степени, неполная: проводится лишь часть импульсов,
- 3) блокада III степени, полная: импульсы не проводятся.

Все блокады могут быть стойкими и преходящими. Возникают при миокардитах, кардиосклерозе, инфаркте миокарда, под воздействием некоторых лекарств (сердечные гликозиды, бета-адреноблокаторы, верапамил). Врожденная полная поперечная блокада очень редка.

Одышка возникает при повышенном раздражении дыхательного центра продолговатого мозга вследствие застоя крови в легких и накопления в ней углекислоты и других продуктов метаболизма.

Цианоз характеризуется синим оттенком (цианошнотью) видимых слизистых оболочек и кожи. Он развивается вследствие недостаточного насыщения кислородом крови в легких, а также повышенного потребления кислорода тканями при замедлении кровотока. Синий оттенок слизистых оболочек и кожи появляется от накопления в крови восстановленного гемоглобина, который имеет темный красновато-синий цвет.

Отеки появляются одновременно с цианозом или несколько позже.

Основной причиной сердечных (застойных) отеков считается застой и повышение давления крови в венах и капиллярах. Другими причинами являются замедление кровотока и повышение порозности стенок капилляров.

Такие отеки чаще локализуются на нижних участках тела животного. При этом отечная жидкость (транссудат) в основном накапливается в подкожной клетчатке. Она может появиться и в серозных полостях.

Сердечные отеки в отличие от отеков другого происхождения всегда симметричны, тестоватой консистенции (при давлении пальцем остается ямка), безболезненны, без повышенной местной температуры.

Сосудистые отеки могут быть общими и местными. Они, как правило, несимметричны.

1.3. Перикардит (травматический и нетравматический)

Перикардит (Pericarditis) - воспаление перикарда, которое может быть травматическим и нетравматическим,
по происхождению - первичным и вторичным,
по течению - острым и хроническим,

по локализации - очаговым и диффузным,
по характеру воспалительного процесса - серозным, фибринозным, геморрагическим, гнойным, гнилостным.

Кроме того, перикардит бывает сухим (фибринозным) и выпотным (экссудативным).

Этиология

Чаще всего перикардит развивается как вторичный патологический процесс в виде осложнения других болезней, особенно инфекционных.

У крупного рогатого скота часто наблюдается травматический перикардит как следствие травматического ретикулита (ретикулоперитонита), вызываемого острыми металлическими предметами, попадающими в - сетку с кормами. Инеродные тела из сетки могут проникать в сторону сердца, повреждая при этом перикард и занося в полость сердечной сорочки патогенную микрофлору.

Первичный перикардит возникает при ослаблении организма под воздействием простудных факторов. В отдельных случаях он может быть травматическим (при колотых ранах грудной стенки, переломах ребер).

Патогенез

Различают **две стадии** в развитии перикардита.

Сначала чаще возникает **сухой (фибринозный) перикардит**, переходящий затем в **выпотной (экссудативный)**.

При сухом перикардите на перикарде откладывается фибрин, который делает поверхность листков перикарда шероховатой, что наряду с понижением эластичности воспаленного перикарда затрудняет работу сердца, обусловливая болевую реакцию животного. В дальнейшем возможны спайки и сращения листков перикарда. При обызвествлении перикарда говорят о «панцирном сердце».

Экссудативный перикардит характеризуется обильным выпотом жидкого экссудата в полость сердечной сорочки (до 20-25 л). При травматическом перикардите экссудат гнойный или чаще гнилостный - жидкий, желто-бурого цвета, резкого гнилостного запаха. При вскрытии павшего или вынужденно убитого животного в перикарде обычно находят острый металлический предмет (проволоку, гвоздь и др.). Часто обнаруживают атрофию миокарда. Скопление экссудата в сердечной сорочке затрудняет диастолу сердца, что приводит к уменьшению сократительной силы миокарда и систолического объема сердца. При этом нарушается нагнетательная и присасывающая функции сердца.

Накопление большого количества жидкого экссудата в полостисердечной сорочки вызывает сдавливание (тампонаду) сердца, что резко нарушает гемодинамику в сердце и организме, ограничивает движения диафрагмы, обусловливая венозный застой в легких и печени. Повышенное дыхание крови в венах и капиллярах ведет к появлению сердечных (застойных) отеков. Наряду с повышением венозного кровяного давления снижается артериальное давление и замедляется кровоток.

При перикардите, особенно травматическом, образующиеся продукты воспаления и разложения экссудата вызывают интоксикацию, повышение температуры.

Симптомы

У животных отмечают угнетение, понижение или потерю аппетита, продуктивности, работоспособности, повышение температуры тела, тахикардию.

Лошади не ложатся, коровы избегают резких движений и часто стоят с расставленными в стороны грудными конечностями. При фибринозном перикардите сердечный толчок усилен, пальпация и перкуссия сердечной области вызывают болевую реакцию животного, тоны сердца сопровождаются перикардиальными шумами трения.

При экссудативном перикардите отмечают более резкую тахикардию (частота ритма сердца у коров при травматическом перикардите достигает 120 и более), ослабление и диффузность сердечного толчка, смещение его вверх, назад и вправо, увеличение и слияние областей относительного сердечного притупления и абсолютной тупости сердца, рез-

кое ослабление тонов сердца, появление при травматическом перикардите перикардиальных шумов плеска (при гнилостном разложении экссудата и образовании в полос-ти сердечной сорочки газов).

При этом в верхней части сердечной области перкуссией устанавливают тимпанический звук. Тампонада сердца приводит к переполнению и напряжению яремных вен. Животное стоит с вытянутой вперед шеей и опущенной головой, широко расставленными в стороны грудными конечностями и развернутыми локтями, нередко стонет. Развиваются все основные симптомы сердечно-сосудистой недостаточности – **нарушение ритма сердца, одышка, цианоз, отеки.**

У крупного рогатого скота отеки чаще появляются в межчелюстном пространстве и области подгрудка. К застойным (сердечным) отекам часто присоединяются и воспалительные с одновременным увеличением регионарных лимфатических узлов, особенно предлопаточных. Электрокардиограмма (ЭКГ) характеризуется резким снижением вольтажа всех зубцов, особенно в первом отведении от конечностей, появлением экстрасистолии и других сердечных аритмий. Артериальное давление понижено, а венозное повышенено, скорость кровотока уменьшена.

Периферическая кровь характеризуется нейтрофильным лейкоцитозом с регенеративным или регенеративно-дегенеративным сдвигом ядра.

В моче находят белок, протеозы, индикан.

Часто отмечают гипотонию поджелудков и симптомы нарушения функций легких, печени и других органов.

Течение

Сухой перикардит нередко может сравнительно быстро закончиться выздоровлением животного.

Выпотной перикардит, как правило, протекает более длительно и тяжело, часто с летальным исходом.

Травматический перикардит протекает тяжело и длительно (от нескольких недель до нескольких месяцев). В отдельных случаях, при большой проникающей способности инородных тел, когда поражаются миокард и эндокард, процесс протекает быстро, в течение нескольких дней, и заканчивается летально. Очень редки случаи, когда инородный предмет выходит из полости перикарда через грудную стенку наружу. При этом вследствие деструктивных изменений перикарда животное полностью не выздоравливает.

Диагноз

Острый перикардит определяют на основании болезненности и шумов трения в сердечной области грудной клетки, усиленного сердечного толчка, тахикардии. Выпотной перикардит характеризуется смещением, ослаблением и диффузностью сердечного толчка, увеличением и слиянием областей относительно сердечного притупления и абсолютной тугости сердца, ослаблением и глухостью тонов, тахикардией, шумами плеска, переполнением и напряжением яремных вен, отеками.

Ценные данные для диагностики можно получить рентгенологическим исследованием. При этом находят резкое увеличение и неподвижность тени сердца, нечеткость и уменьшение сердечно-диафрагмального треугольника, просветление в верхней части сердечной области из-за наличия газов в сердечной сорочке. В сомнительных случаях делают диагностическую пункцию перикарда стерильной иглой в четвертом межреберье, слева.

Выпотной перикардит следует дифференцировать от водянки сердечной сорочки и выпотного плеврита. Сухой перикардит и начальную стадию выпотного перикардита надо отличать от сухого плеврита, а также острого миокардита и эндокардита. При водянке (в отличие от перикардита) отсутствует болезненность в области сердца и часто отмечают нормальную температуру тела, для выпотного плеврита характерна горизонтальная линия притупления.

При сухом плеврите шумы трения совпадают с фазами дыхания.

Миокардит и эндокардит характеризуются своими типичными симптомами. Наиболее четко дифференцируют выпотной перикардит и гидроперикард по результатам диагностической пункции перикарда: при гидроперикарде получают транссудат, который отличается от экссудата, получаемого при перикардите, меньшей относительной плотностью (менее 1,016) и меньшим содержанием белка (1-3%).

П р о г н о з.

При перикардите осторожный и зависит в случаях нетравматической природы от основной болезни. Для травматического перикардита крупного рогатого скота прогноз, как правило, неблагоприятный.

Л е ч е н и е

При вторичном нетравматическом перикардите лечение направлено на ликвидацию основной болезни.

В начале развития перикардита назначают холод на область сердца, в рационе уменьшают количество объемистых кормов и ограничивают водопой.

Для рассасывания экссудата применяют мочегонные средства, йодистые препараты.

Назначают также кофеин, глюкозу, сульфаниламидные препараты, антибиотики.

Из мочегонных средств вводят внутрь калия ацетат (крупным животным 20-60 крупному рогатому скоту 5-10, свиньям 2-5, собакам 0,5-2 г), калция нитрат (крупным животным 6-15 г, мелкому рогатому скоту и свиньям 1-3, собакам 0,2-0,5 г), теобромин (крупным животным 5-10 г, мелкому рогатому скоту и свиньям 0,5-2, собакам 0,1-0,2 г).

Кальцийодин (йодистый препарат) применяют внутрь (крупным животным 2-10 г, мелким 0,2-1 г).

Кофеин-бензоат натрия или кофеин-салцилат натрия вводят подкожно (крупным животным 2-5 г, мелкому рогатому скоту и свиньям 0,5-1,5, собакам и лисицам 0,3 г).

Глюкозу вводят внутривенно в 30--40%-ном водном растворе (крупным животным 30 – 150 г, мелкому рогатому скоту 10-30, собакам 2-8, лисицам 1-5 г, из расчета на сухое вещество).

Стрептоцид, норсульфазол, сульфазин, сульфадимезин, сульфацил, этазол и другие сульфаниламиды назначают внутрь (крупным животным 5-20 г, а мелким 0,5-5 г, из расчета 0,02-0,04 г/кг массы тела).

Бензилпенициллина натриевая, бензилпенициллина калиевая соли, бициллин, эфициллин, алмекиллин, стрептомицина сульфат и другие антибиотики вводят внутримышечно с учетом дозы для животных разного вида и возраста, а также кратности и длительности применения.

П р о ф и л а к т и к а

Необходимо своевременно лечить животных от первичной болезни, устранять простудные факторы и повышать естественную резистентность организма.

Для профилактики травматического перикардита у крупного рогатого скота проводят разъяснительную работу среди животноводов. Сыпучие корма пропускают через электромагнитные установки, распаковывают тюки сена, соломы специальными щипцами на изолированной от животных площадке. Не следует допускать выпас животных на засоренных металлическими предметами пастбищах.

Организуют полноценное минерально-витаминное кормление животных. В неблагополучных хозяйствах большое профилактическое значение имеет периодическое применение магнитных зондов, а также магнитных колец и ловушек, вводимых в сетку.

1.8.Лекция №8 (2 часа)

Тема: «Болезни эндокарда, миокарда и перикарда. Болезни сосудов»

- 1.8.1. Вопросы лекции
 - 1.8.1.1. Миокардит
 - 1.8.1.2. Миокардоз
 - 1.8.1.3. Миокардиодистрофия

1.8.2. Краткое содержание вопросов

1. Болезни миокарда

М и о к а р д и т (Myocarditis) - воспаление миокарда.

Он может быть первичным и вторичным, острым и хроническим, очаговым и диффузным.

Этиология

Миокардит чаще развивается как вторичное заболевание в виде осложнения инфекционных, паразитарных и незаразных болезней. Он бывает при микозах и микотоксикозах.

Патогенез

Воспалительный процесс в миокарде возникает при воздействии на него бактерий, вирусов, токсинов и протекает в большинстве случаев по типу аллергического воспаления. Нередко миокардит развивается в виде вторичной органоспецифической аутоиммунной патологии, когда повреждаются определенные органы и ткани, в частности миокард. При этом в результате иммунного ответа на аутоантигены образуются аутоантитела и сенсибилизированные лимфоциты, играющие главную роль в реакциях повреждении.

В начале болезни преобладают процессы экссудации и набухания волокон сердечной мышцы, позже появляются альтеративно-пролиферативные процессы.

По Г. В. Домрачеву, различают два периода в развитии миокардита.

В первый период, когда миокард еще мало изменен, резко усиливаются сокращения сердца и учащается пульс, что сопровождается повышением артериального давления и ускорением кровотока.

Во втором периоде, когда в миокарде возникают дистрофические и деструктивные изменения, сокращения сердца ослабевают, что ведет к снижению артериального и повышению венозного давления, замедлению кровотока с последующим появлением одышки, цианоза, сердечных отеков и более выраженному нарушению ритма сердца.

При выраженных деструктивных изменениях сердечная мышца по цвету напоминает вареное мясо, становится дряблой и легко разрывается.

Симптомы

Температура тела повышена, животное угнетено, аппетит резко понижен или потерян, продуктивность, работоспособность животного в значительной степени понижены.

В первый период болезни выявляют тахикардию, экстрасистолию, усиленный и часто стучащий сердечный толчок, усиленные тоны сердца, особенно первый. Артериальное давление повышено, кровоток ускорен. ЭКГ характеризуется резким увеличением зубцов Р, Р и особенно Т, укорочением интервалов РQ и QT, нередко смещением и деформацией сегмента ST, экстрасистолами.

Во втором периоде болезни выявляют все основные симптомы сердечно-сосудистой недостаточности. Пульс становится малым, слабого наполнения, сердечный толчок и тоны сердца ослаблены. Нередко отмечают ритм галопа, эмбриокардию и функциональные эндокардиальные шумы, которые возникают вследствие дилатации желудочков сердца и относительной недостаточности атриовентрикулярных клапанов или же вследствие понижения тонуса и расширения мышечных колец аорты, легочной артерии.

На ЭКГ отмечают снижение зубцов, расширение и деформацию комплекса QRS, расширение зубца Т, относительное удлинение интервалов РQ и QT, смещение и деформацию сегмента ST, более выраженное нарушение функции возбудимости в аиде, например,

мерцательной аритмии, а при более длительном течении болезни - аритмии от нарушения функции проводимости.

При миокардите нарушаются функции других органов и систем организма. В крови отмечают нейтрофильный лейкоцитоз, а также часто эозинофилию, характерную для болезни аллергической природы.

Течение

Острое течение зависит от тяжести и продолжительности основной болезни и длится от нескольких дней до нескольких недель. В тяжелых случаях острый миокардит может закончиться либо параличом сердца и гибелью животного, либо миокардиофизозом (миокардиосклерозом), приводящим нередко к полной потере продуктивности и работоспособности.

Диагноз

Ставят на основании наиболее характерных симптомов того или иного периода развития миокардита. Большое диагностическое значение имеют данные электрокардиографии, позволяющие с достаточной объективностью определять период развития болезни и судить о прогнозе ее.

Для диагностики миокардита применяют следующую функциональную пробу: делают небольшую проводку животного, после чего внимательно следят за частотой пульса. При миокардите пульс продолжает учащаться после прекращения движений животного в течение 2-5 минут, что указывает на повышенную возбудимость рецепторного аппарата сердца. Усиление сердечных сокращений во время этой пробы вызывает дополнительное раздражение рецепторов миокарда, что и обусловливает учащение пульса после прекращения движений у животных, больных, миокардитом.

Миокардит надо дифференцировать от **перикардита, эндокардита и миокардоза.**

Сухой перикардит отличается от миокардита характерными шумами трения перикарда, а выпотной - синдромом тампонады сердца и часто шумами плеска.

Эндокардит отличают по наличию стойких эндокардиальных шумов. Нелегко дифференцировать миокардит, особенно во втором периоде развития, от миокардоза.

Прогноз

При миокардите в большинстве случаев зависит от характера и тяжести течения основной болезни. При раннем эффективном лечении миокардит может закончиться выздоровлением животного с полным восстановлением продуктивности, работоспособности. Нередки и такие случаи, когда животное погибает не от основного заболевания, а от тяжелой формы осложнения миокардитом. Часто миокардит завершается миокардиофизозом, что делает животных малопродуктивными или неработоспособными.

Лечение

Животным предоставляют полный покой, защищая их от яркого света и шумов.

Применяют холод на сердечную область в виде резинового мешка со льдом или холодной водой.

В тяжелых случаях назначают ингаляцию кислорода (80-120 л крупным животным и 10-15 - мелким, со скоростью 10-15 л в минуту). Кислород можно вводить и подкожно (6-10 л крупным и 0,5-1 - мелким животным).

В начале развития острого миокардита весьма эффективно применение противоаллергических средств: натрия салицилата (внутрь крупному рогатому скоту 15-75 г, лошадям - 10-50, мелкому рогатому скоту - 5-10, свиньям - 2-5, собакам - 0,2-2 г или внутривенно в виде 10%-ного раствора крупному рогатому скоту 10-20, лошадям - 5-15 г, из расчета на сухое вещество), амидопирина (внутрь крупным животным 30-50, мелким - 0,3-10 г), кальция хлорида или глюконата (внутривенно в виде 10% -ного раствора, из расчета 15-40 г сухого вещества крупному рогатому скоту, 10-30 - лошадям, 1-3 - мелкому

рогатому скоту, 0,2-2 г собакам), гормональных препаратов - кортикотропина, кортизона и его производных (внутримышечно).

При миокардите аутоиммунного происхождения применяют внутримышечно антилимфоцитарную сыворотку и антилимфоцитарный глобулин в дозе 1-2 мл/кг массы тела, а также кортизон или гидрокортизон (по 10-15 мл крупным животным).

Назначают глюкозу (внутривенно в виде 30-40%-ного раствора по 30-150 г крупному рогатому скоту и лошадям, 10-30 - мелкому рогатому скоту, 2-8 - собакам, 1-5 г лисицам и песцам, из расчета на сухое вещество) и противомикробные средства (сульфаниламидные препараты, антибиотики).

Показаны также кофеин, а при **резко выраженной тахикардии - камфора, коразол, кордиамин.**

Кофеин-бензоат натрия или кофеин-салцилат натрия применяют животным подкожно и внутрь в тех же дозах, что и при перикардите.

Камфору вводят подкожно в виде 20%-ного масляного раствора для инъекций (20-40 мл крупным животным, 3-6 - мелкому рогатому скоту и свиньям, 1-2 - собакам, 0,5-1 мл лисицам).

Подкожно также вводят коразол (0,5-2 г крупным животным, 0,05-0,1 - мелкому рогатому скоту и свиньям) и кордиамин (15-20 мл крупным и 2-4 - мелким животным). В меньших дозах коразол и кордиамин можно вводить внутривенно.

Применение препаратов наперстянки и других сердечных гликозидов при остром миокардите противопоказано, так как они резко усиливают и учащают сокращения сердца, что может привести к его параличу.

При лечении высокоценных животных (племенных, спортивных лошадей, служебных собак и др.) назначают кокарбоксилазу, курантил (дипиридамол) или интенкордин (карбокромен), обзидан (анаприлин).

Профилактика

Необходимо своевременно лечить животных при первичных болезнях с применением противоаллергических и дезинтоксикационных средств.

1.2. Миокардоз (миокардиодистрофия)

Миокардоз (миокардиодистрофия) -

Myocardosis (Myocardiodystrophy) - заболевание миокарда, характеризующееся дистрофическими процессами в сердечной мышце.

Различают условно две клинические формы его - миокардиодистрофию без выраженных деструктивных изменений и миокардиодистрофию с выраженными деструктивными изменениями миокарда.

Этиология

Миокардоз чаще возникает как вторичное заболевание в виде осложнения других болезней, прежде всего тех, которые сопровождаются расстройством обмена веществ и интоксикацией организма.

В крупных специализированных животноводческих комплексах возникновению миокардоза способствуют стрессовые факторы- гипокинезия, скученность животных, однобразное кормление сухими кормами, частые перегруппировки, нарушения микроклимата, шумы работающих механизмов, превышающие 60 децибелов.

Патогенез

Болезнь развивается вследствие нарушения кровоснабжения миокарда и расстройства трофики его. Вначале изменяются биохимические и биоэнергетические процессы в сердечной мышце, а затем появляются деструктивные изменения ее.

В патологический процесс часто вовлекаются проводящая и нервная системы сердца. Понижается сократительная способность миокарда, что ведет к снижению артериального, повышению венозного давления и замедлению кровотока. Появляются аритмия сердца, одышка, цианоз, сердечные (застойные) отеки. Часто возникает венозный застой в печени и портальной системе, нарушаются функции других систем и органов.

При миокардиодистрофии без выраженных деструктивных изменений сердечной мышцы расстройство трофики ее выявляют только электрокардиографическим и гистохимическим исследованиями. Миокардиодистрофия с выраженным деструктивными изменениями миокарда характеризуется соответствующими данными ЭКГ, бледностью и дряблостью его, сглаженностью рисунка на разрезе. В тяжелых случаях болезни миокард приобретает цвет вареного мяса и легко разрывается. При гистологическом исследовании чаще выявляют зернистую или жировую дистрофию сердечной мышцы.

Симптомы

Отмечают ряд общих симптомов болезни: понижение аппетита, продуктивности, работоспособности, мышечного тонуса (отвисание нижней губы, малая подвижность крыльев носа, ушей, полузакрытые глаза), расстройство периферического кровообращения (частое переступание конечностями и сниженный тургор кожи), нарушения ритма сердца, одышка, цианоз, отеки.

Миокардиодистрофия без выраженных деструктивных изменений миокарда клинически проявляется тахикардией, ослаблением сердечного толчка, усилением, расщеплением или раздвоением первого и ослаблением второго тонов сердца, нарушением функции проводимости его (чаще в виде атриовентрикулярной блокады), понижением артериального и повышением венозного давления, замедлением кровотока. На ЭКГ отмечают расширение и деформацию зубца Т, смещение сегмента ST, относительное удлинение интервалов PQ и QT.

При миокардиодистрофии с выраженным деструктивными изменениями мышцы сердца выявляют более резкую тахикардию, ослабление и часто диффузность сердечного толчка, слабые и глухие тоны сердца, резкое снижение артериального и повышение венозного давления, замедление кровотока. ЭКГ показывает малый вольтаж зубцов, расширение зубца Т, расширение и деформацию комплекса QRS, относительное удлинение интервалов PQ и QT, часто атриовентрикулярную блокаду, блокаду ножки предсердно-желудочкового пучка или сердечных проводящих миоцитов.

При миокардозе нарушаются функции легких, печени, пищеварительной и нервной систем.

Течение

Зависит от длительности и интенсивности действия этиологических факторов, вызвавших миокардоз, а также от клинической формы и стадии развития болезни.

Диагноз

Ставят на основании наиболее характерных симптомов той или иной клинической формы миокардоза с учетом данных электрокардиографии, фонокардиографии, измерения кровяного давления и скорости кровотока.

Миокардоз следует дифференцировать прежде всего от **миокардита и миокардиофизоза (миокардиосклероза)**.

Наиболее трудно дифференцировать его от второго периода развития миокардита.

При миокардозе в отличие от миокардита **общее состояние животного меньше изменено**.

Температура тела нормальная, нет болезненности в сердечной области, частота сердечных сокращений соответствует верхним пределам физиологических колебаний или несколько увеличена по сравнению с выраженной тахикардией при миокардите.

Если для миокардита более характерны аритмии сердца вследствие нарушения функции возбудимости (экстрасистолия, мерцательная аритмия), то для миокардоза - аритмии от нарушения функции проводимости (атриовентрикулярная блокада, блокада ножки предсердно-желудочкового пучка).

При миокардите застойные отеки развиваются быстро и в тяжелых случаях заболевания резко выражены, а при миокардозе они развиваются медленнее, выражены слабее, часто имеют перемежающийся характер.

П р о г н о з

При миокардозе осторожный, обусловливается клинической формой, стадией развития заболевания мышцы сердца, а также характером и тяжестью основной болезни.

Л е ч е н и е

Больным животным предоставляют покой или переводят их на легкую работу. Рацион необходимо сбалансировать по содержанию и соотношению основных питательных веществ, витаминов, макро- и микроэлементов. Организуют регулярный мотион.

Назначают глюкозу, аскорбиновую кислоту, кофеин, камфору, кордиамин, коразол, а также сердечные гликозиды - препараты ландыша, наперстянки, горицвета (адониса), строфанта, желтушника.

Настойку ландыша вводят внутрь (крупному рогатому скоту и лошадям - 10-25 мл, овцам и козам - 5-10, свиньям - 2-5, собакам и лисицам - 0,5-1 мл).

При выраженной недостаточности кровообращения внутривенно вводят 0,06%-ный раствор коргликона (крупным животным - 3-10, мелким - 0,5-1 мл). Вводят медленно вместе с 10-20%-ным раствором глюкозы (1:20).

Гитален вводят подкожно (крупным животным 1-5, а мелким - 0,2-0,5 мл) или внутрь (5-10 мл крупным животным и 1-5 - мелким). Дигален-нео применяют внутрь (крупному рогатому скоту - 25-70 мл, лошадям - 15-50, мелкому рогатому скоту - 5-15, собакам и лисицам - 0,5-1 мл). Лантозид (целаниц, изоланид) также применяют внутрь (2-5 мл крупным и 0,1-0,5 - мелким животным).

Препарат горицвета - адонизид назначают внутрь (20-40 мл крупным животным, 1-10 - мелкому рогатому скоту, 0,5-0,8 - свиньям, 0,5-4 мл собакам) или подкожно, внутримышечно (1-5 мл крупному рогатому скоту, 1-10 - лошадям, 1-3 - мелкому рогатому скоту, 0,2-2 - свиньям, 0,05-1 мл собакам). Другой препарат горицвета - корциазид вводят внутрь в тех же дозах, что и адонизид.

Настойку строфанта вводят внутривенно, медленно, с 10% -ным раствором глюкозы 1:20 (крупному рогатому скоту и лошадям - 0,3-2, собакам - 0,01-0,1 мл) или внутрь (10-30 мл крупному рогатому скоту и лошадям, 3-8 - мелкому рогатому скоту, 2-5 - свиньям, 0,2-1 мл собакам).

Строфантин вводят внутривенно в смеси с 10-20% -ным раствором глюкозы или изо тоническим раствором натрия хларида 1 : 10 или 1: 20 (крупному рогатому скоту и лошадям - 0,005-0,015 г, или 10-15 мл 0,05% -ного раствора, собакам - 0,0002-0,0005 г, или 0,41 мл 0,05% -ного раствора).

Препарат желтушника - эризимин применяют в виде 0,033%- го раствора, специально приготовленного для инъекций (в ампулах), вводят внутривенно, медленно, в смеси с 10-20%-ным раствором глюкозы или изотоническим раствором натрия- хлорида 1 : 10 или 1 : 20 (крупному рогатому скоту и лошадям - 10-20, собакам - 0,3-1 мл). Строфантин и эризимин не следует применять при резко выраженных диффузных деструктивных изменениях миокарда.

При миокардозе показаны анаболические препараты, нормализующие и улучшающие биохимические и биоэнергетические процессы в сердечной мышце. Назначают тиамин, рибофлавин, пиридоксин и другие витамины группы В, а также кокарбоксилазу, соли калия.

П р о ф и л а к т и к а

Организуют полноценное кормление и систематический активный мотион животных, своевременно снимают интоксикацию при первичных болезнях.

Большое значение в профилактике миокардоза имеет диспансеризация, позволяющая проводить раннюю диагностику и предупреждать нарушения обмена веществ в организме животных.

В целях профилактики патологии обмена веществ и расстройств нейрогуморальной регуляции функций сердечно-сосудистой системы в животноводческих комплексах необходимо создавать нормальные условия содержания и кормления животных, не допуская

прежде всего гипокинезии и устранивая или снижая до минимума другие стрессовые факторы.

1.9. Лекция №9 (2 часа)

Тема: «Болезни пищеварительной системы. Синдромы, классификация, анатомо-физиологические особенности.»

1.9.1. Вопросы лекции:

1.9.1.1. Синдромы, классификация болезней органов пищеварения

1.9.1.2. Гипотония и атония преджелудков

1.9.1.3. Переполнение (парез) рубца, тимпания

1.9.2. Краткое содержание вопросов:

1. Определение и распространение болезней пищеварительной системы

Пищеварение - совокупность процессов, обеспечивающих расщепление сложных пищевых веществ на простые соединения, способные ассимилироваться организмом или процесс физической и химической обработки пищи и превращения в такую форму, которая может хорошо всасываться, переноситься кровью и усваиваться организмом.

Все функции органов пищеварения: механическая, моторная, секреторная, всасывающая и выделительная осуществляются под контролем центральной и подчиненной ей вегетативной (симпатической и парасимпатической) нервной системы. В функционировании органов пищеварения большое значение имеют принципы единства организма и внешней среды, целостности организма, взаимообусловленности процессов в системах и органах организма.

Систему органов пищеварения (пищеварительный тракт), условно разделяют на три отдела:

- передний (ротовая полость с вспомогательными органами, глотка и пищевод);
- средний (желудок и тонкие кишки);
- задний (толстые кишки).

Пищеварительный тракт включает застенные пищеварительные железы - слюнные, поджелудочную и печень, секреты которых изливаются в полость этого тракта.

Передний отдел служит для захватывания, пережевывания и проглатывания корма; средний - основное место расщепления и всасывания корма;

в заднем происходит гидролиз не переваренных остатков корма, всасывание воды и формирование кала.

Болезни органов пищеварения у животных составляют примерно 45% от общего числа незаразных болезней и занимают первое место.

Экономический ущерб состоит в гибели животных, снижении продуктивности, потери племенных качеств, выбраковки, затрат на лечебные и профилактические мероприятия.

Классификация болезней пищеварительной системы

Болезни органов пищеварения делят на следующие основные группы:

1) болезни рта (стоматит), глотки (фарингит) и пищевода (чаще воспаление, сужение, расширение, закупорка);

2) болезни преджелудков жвачных (гипотония и атония, переполнение и парез рубца, травматический ретикулит, закупорка (засорение) книжки, болезни съчуга);

3) болезни желудка и кишок (язвенная болезнь желудка, гастроэнтерит, энтероколит);

4) болезни желудка и кишок у лошадей, сопровождающиеся симптомокомплексом колик (расширение желудка, энтералгия, метеоризм кишок), застой содержимого в кишках,

засорение желудка и кишок песком (песочные колики), внутренняя закупорка кишок (обтурационный илеус), ущемление (странгуляция) кишок (странгуляционный влеус), гемостатические формы колик (тромбоэмбический илеус) - непроходимость в кишках вследствие возникновения в них гемостаза;

- 5) болезни брюшины (перитонит и асцит);
- 6) болезни печени (воспаление (гепатит), дистрофия (гепатоз и цирроз) и желчевыводящих путей (холецистит, холангит и желчнокаменная болезнь).

Синдромы и симптомы болезней пищеварительной системы

Основные синдромы и симптомы болезней пищеварительной системы следующие:

- беспокойство животного;
- вынужденные (неестественные) положения;
- расстройство приема корма и воды, вплоть до отказа от них;
- изменение формы контуров и общего объема живота;
- изменение перистальтических шумов;
- расстройство выделения кала: натуживания, поносы, запоры, прекращение дефекации;
- изменение свойств кала;
- вторичные явления со стороны дыхательного аппарата, сердечно-сосудистой и мочевой системы.

Из приведенных болезненных явлений в каждом отдельном случае они выражены в различной степени, а некоторые могут угасать или даже отсутствовать.

Причины болезней пищеварительной системы

Наиболее частыми причинами этих болезней бывают различного рода нарушения в кормлении, содержании и эксплуатации животных, в частности:

- механические травмы: прием грубого корма, засоренного механическими примесями;
- нарушения в кормлении: режима кормления, несбалансированность рациона, резкий переход от одного корма к другому, неправильная подготовка кормов, плохие и испорченные корма, загрязненные землей и песком;
- метеорологические условия: температура, давление, влажность;
- термическое воздействие: горячие или очень холодные корма;
- химическое воздействие: подкормки и минеральные вещества в избытке, лекарственные вещества высокой концентрации;
- отравления грибами и их токсинами, растительными и минеральными ядами;
- при повышении нагрузки и эксплуатации, а также стимуляции работоспособности и продуктивности;
- вторично при ряде инфекционных и паразитарных болезней;
- при патологии сердца, почек, легких и других органов.

1.2. Гипотония и атония преджелудков

Характеризуется нарушением двигательной (моторной) функции рубца, сетки, книжки и сопровождается расстройствами пищеварения.

По течению различают острую и хроническую, по происхождению - первичную и вторичную формы.

Этиология

Гипотония и атония первичного происхождения возникают в основном при нарушении алиментарных (кормовых) факторов и содержания животных. В частности, при длительном кормлении грубыми, трудно перевариваемыми кормами, такими как солома, сено из перестоявших трав, преимущественно концентратами (отруби, мука, комбикорм), или наоборот, при продолжительном скармливании водянистых кормов (барда, жом и др.), особенно подвергшихся порче, а также кормов с примесями песка, земли, при поении грязной водой.

Гипотонии и атонии вторичного происхождения возникают на фоне травм сетки, книжки и других органов брюшной полости, при общих интоксикациях, ряде инфекционных и паразитарных болезней.

Патогенез

В рубце пищеварение происходит за счет ферментов, синтезируемых симбионтной микрофлорой и микрофауной, в частности бактериями, количество которых в 1 мл содержимого рубца составляет приблизительно 10 млрд. инфузориями соответственно - 0,5-1 млн. и представленными более чем 160 видами простейшими грибами и их одноклеточными представителями - дрожжами.

В результате гидролиза углеводов и белка корма образуются уксусная, молочная, масляная, пропионовая, пировиноградная, муравьиная и некоторые другие органические кислоты, а также спирт, аммиак, углекислый газ, сероводород, метан, азот и другие газы.

Большинство этих продуктов являются источником питания симбионтов, из которых они способны создавать протеины и превращать непротеиновый азот в протеиновый.

Установлено также, что симбионты рубца осуществляют синтез большинства витаминов, особенно группы В, входящих в состав ферментов.

Они же превращают сахар в растительный крахмал и гликоген, которые так же как и белок накапливают в своем теле. В силу сокращений преджелудков, симбионты вместе с кормовой массой поступают в сычуг, где под действием кислой среды (рН 0,5-1,5) денатурируются, расщепляются, частично в нем же, а в основном в тонкой кишке, и в форме аминокислот и глюкозы всасываются.

Показано, что за счет симбионтов жвачные животные полностью удовлетворяют свои потребности в белке и в значительной степени в углеводах.

Жизнедеятельность и функционирование симбионтов в рубце поддерживается за счет относительно постоянной и оптимальной для них среды рН, которая составляет в среднем 6,8.

Она поддерживается за счет названных выше кислот, образующихся в рубце, а также постоянного поступления в рубец слюны, количество которой у крупного рогатого скота может достигать в сутки 70-100 л.

Реакция слюны щелочная (рН 8-9), за счет наличия в ней бикарбоната натрия (пищевая сода), количество которого в отмеченном суточном объеме слюны составляет 300 - 400 г. Постоянно образующиеся в рубце кислые продукты частично всасываются в рубце, а другие нейтрализуются постоянно поступающей в него слюной.

При уменьшении приема корма или прекращении уровень саливации снижается в 3- 4 раза, таким образом снижается и поступление ее в рубец. Вместе с тем гидролитические процессы в рубце и образование выше указанных кислых продуктов продолжает оставаться на прежнем высоком уровне. В связи с этим происходит закисление содержимого рубца, сопровождающееся снижением рН в нем до 4 - 6.

Такой характер изменения среды в рубце возникает в случае кормления животных преимущественно углеводными и кислыми кормами и развитии в

рубце в основном грамположительной микрофлоры, для которой кислая среда является оптимальной и которая в процессе своей жизнедеятельности выделяет кислые продукты.

На фоне кормления преимущественно белковыми (азотистыми) кормами в рубце образуется в большем, чем обычно, объеме аммиак, водный раствор которого создает щелочную среду с рН до 8-9, благоприятную для грамотрицательной микрофлоры, в основном кишечной палочки и протея.

В обоих случаях, как при снижении рН в рубце, так и при повышении его, жизнедеятельность симбионтов нарушается или они погибают, вследствие чего образуются токсические продукты, вызывающие у животных состояние токсикоза и нарушение функционирования всего организма.

Симптомы

Животные отказываются от корма или принимают его неохотно и малыми порциями. Может быть извращение аппетита. Отрыжка корма и жвачка отсутствуют, но газовая отрыжка сохраняется.

Рубец наполнен содержимым плотной или полужидкой консистенции, сокращения его слабые, редкие или отсутствуют. При продолжительном течении болезни могут быть запоры, иногда сменяющиеся поносами. Среда в рубце изменяется. Вследствие гибели в нем симбионтов (бактерии, инфузории, грибы) образуются токсические продукты, которые всасываются и вызывают интоксикацию. В результате наступают угнетение, учащение сердцебиения, падение продуктивности.

Патоморфологические изменения

Преджелудки растянуты. Книшка содержит плотную массу часто с высохшим кормом, имеющим гнилостный запах. При длительном течении болезни слизистая оболочка преджелудков воспалена с кровоизлияниями.

Возможна отслойка ороговевшей слизистой, которая плотно облегает кормовые массы. При легком течении болезни патологоанатомические изменения не выражены.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

На основе анамнестических данных, характерных клинических симптомов, данных моторной деятельности рубца и руменографии.

Этого обычно бывает достаточно для прижизненной диагностики этой болезни. С целью окончательной диагностики исключают травматический ретикулит, всегда сопровождающийся гипотонией и атонией преджелудков, закупорку книжки, другие болезни пищеварительной системы.

Прогноз

При благоприятном течении болезни, после устранения вызвавших ее причин и своевременной лечебной помощи, животные обычно через 3-5 дней выздоравливают. В других случаях болезнь протекает тяжело и затягивается на 2-3 недели. Исход вторичных гипотонии и атоний поджелудков зависит от основной болезни.

Лечение

Устраниют причины, вызвавшие болезнь, и принимают меры для восстановления двигательной функции преджелудков и биохимических процессов в рубце.

Для этого назначают препараты, усиливающие их функцию. В практике крупному рогатому скоту наиболее часто дают настойку белой чемерицы внутрь 15-20 мл, разбавленную в 500 мл воды. Подкожно ее вводят в дозе 5-7 мл, внутривенно - 1-1,5 мл. Мелкому рогатому скоту дозы в 4-5 раз меньше.

Хорошим руминаторным эффектом обладают гипертонические растворы хлорида натрия (поваренной соли) 10% концентрации. Для этого же применяют раствор карбоколина подкожно. Овцам рекомендуется инстилляция 10%-го раствора кофеина натрия бензоата.

Для восстановления нормальной среды в рубце его промывают 10-30 л 1%-го раствора сульфата натрия (глауберова соль) и в зависимости от рН среды в рубце при кислой - 2-3%-ным раствором гидрокарбоната натрия (пищевая сода) или 0,5-1% -м раствором уксусной кислоты. Для этого используют крупные зонды (диаметр 3-4 см) Черкасова, Коробова, Доценко или соответствующего диаметра резиновые шланги.

Важное значение при лечении животных, больных гипотонией и атонией преджелудков, имеет диета.

В первые 1- 2 дня назначают голодную диету, а затем в рацион вводят свеклу, морковь, хороший силос, мягкие дрожжёванные корма. Для возбуждения моторики преджелудков, улучшения аппетита, отрыжки и жвачки используют горечи, в частности полынь, 30-40% алкоголь.

Для скорейшего заселения рубца симбионтами и восстановления биохимических процессов в нем в него вводят содержимое рубца, полученное от здоровых животных и процеженное в количестве 500-1000 мл с помощью бутылки или через зонд, а также до 500 г сахара, 50-100 г пекарских или пивных дрожжей.

Положительное влияние оказывает массаж рубца в области левого подвздоха, который осуществляется снизу вверх круговыми движениями против часовой стрелки 2-3 раза в день по 10-15 минут, облучение лампами соллюкс по 30-40 минут, ртутно-кварцевой - 10-15 минут, показаны проводки больных животных.

Профилактика

Состоит в соблюдении норм кормления, ухода и содержания животных и вытекает из причин, вызывающих гипотонию в атонию преджелудков.

Для профилактики болезни у жвачных животных, получающих преимущественно концентрированные корма, жидкие, силос и др., используется скармливание синтетических заменителей грубых кормов, представляющих собой синтетические полимеры с определенными физическими свойствами. После их скармливания жвачным они образуют в рубце синтетическую волокнистую массу, которая способствует отрыгиванию и жвачке. Увеличение продолжительности скармливания приводит к улучшению поедаемости натуральных кормов и увеличению продуктивности животных.

1.3. Переполнение, парез рубца

Болезнь называют еще **завалом рубца**. Характеризуется переполнением рубца плотными кормовыми массами, сопровождающимся растяжением его, болями, парезом и расстройством моторики преджелудков.

Бывает в основном у крупного рогатого скота.

Этиология

Поедание животными больших количеств комбикорма, муки, зерна пшеницы, ячменя, кукурузы, барды, меляссы, корнеклубнеплодов, длительное скармливание соломы, камыша, осоки и других кормов, которые связывают в значительных количествах воду и набухают. Болезнь может вызвать также резкий переход животных на пастбища с хорошим травостоем.

Сам по себе парез рубца вне связи с его переполнением вызывает попадание в рубец с кормом или другим способом различного рода химических веществ, таких как удобрения, гербициды, ядохимикаты, некоторые лекарства и др.

Патогенез

Принятый в большом количестве корм, количество которого в рубце может быть более 100 кг, сам по себе и особенно при его набухании давит на стенку рубца и вызывает ее растяжение. В результате первоначально возникают спазмы, сопровождающиеся болями, а затем по мере усиления давления на стенку рубца сокращения его прекращаются и возникает парез. В других случаях при действии химических веществ рубец также выключается из функционирования, симбионты погибают, содержимое уплотняется, затвердевает вплоть до высыхания.

В результате могут возникать воспаления рубца и интоксикация организма. Обычно это сопровождается нарушением пищеварения и в других отделах желудочно-кишечного тракта, что усиливает тяжесть болезни. Кроме того, сдавливаются легкие и сердце, затрудняется их функционирование, что приводит к соответствующим последствиям.

Симптомы

У больных животных наблюдается отказ от корма, постепенно нарастающее беспокойство, мычание, прекращение отрыжки и жвачки, слюнотечение.

Содержимое рубца плотной или тестоватой консистенции. При надавливании на его стенку в области левой голодной ямки, образуется вмятина, медленно выравнивающаяся. В начале болезни сокращения рубца частые, отрывистые, а по мере набухания корма становятся редкими, слабыми и затем исчезают.

Дыхание и сердечная деятельность учащаются. При нарезе рубца, вызванном попаданием в него химических веществ, сокращения его отсутствуют, объем не увеличен, при пальпации в нем обнаруживается твердая масса. Сокращения книжки, сычуга и кишок ослабевают, дефекация становится редкой.

Патоморфологические изменения

При вскрытии в рубце в большом количестве обнаруживается кормовая масса, обычно плотная. При длительном течении болезни, а также под действием химических веществ могут быть поражения слизистой оболочки рубца в форме воспаления и некроза.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Диагноз ставится на основании анамнеза и характерных клинических симптомов. В дифференциальном - диагностическом отношении следует исключить острую тимпанию рубца. При ней также имеет место увеличение рубца в объеме, но она отличается более быстрым течением, нарастанием одышки, переполнением рубца газами, резко меняющими конфигурацию живота. Атония преджелудков и гастроэнтерит исключаются на основании анамнестических данных.

Прогноз

В легких случаях болезни животные выздоравливают. При резко выраженным переполнении рубца, особенно когда оно осложняется газообразованием (тимпанией), а также когда болезнь затягивается на 10 и более дней и могут возникать воспалительные явления в преджелудках и гастроэнтерит - прогноз осторожный или неблагоприятный.

Лечение

Больным на 1-2 дня назначают голодную диету. Пытаются освободить рубец от кормовых масс путем вымывания их с помощью зонда Черкасова или резинового шланга с диаметром 3-4 см и вводят через них внутрь до 10-15 л теплой воды.

Показаны массаж рубца 3-4 раза в сутки в течение 20-30 минут, под кожное или внутривенное введение настойки белой чесноки в дозе крупному рогатому скоту соответственно 5-7 мл и 1-1,5 мл, мелкому рогатому скоту 1-2 мл и 0,1-0,2 м, внутривенное введение 10%-го раствора хлорида натрия крупному рогатому скоту 200-300 мл.

При ослаблении сердечной деятельности под кожно вводят 10-15 мл 20%-го раствора кофеина бензоата натрия.

После улучшения состояния животных им скармливают легкопереваримые корма - силос, мягкое сено, морковь, вначале в малых количествах, а затем постепенно в течение нескольких дней увеличивают их до нормы.

В случаях, когда появляются признаки, угрожающие жизни животного от удушья, проводят прокол рубца троакаром или руменотомией с целью освобождения его от газов и удаления содержимого.

Профилактика

Состоит в рациональном кормлении животных. Не следует допускать их перекармливания, особенно зерновыми кормами, а грубые корма необходимо подвергать обработке.

Тимпания рубца

(Tympania ruminis) - вздутие рубца, болезнь жвачных, характеризующаяся чрезмерным скоплением газов в рубце.

Классификация

Чаще наблюдают *острую*, реже *хроническую* тимпанию рубца. **Острая** возникает в результате жадного и обильного поедания легкоброящих кормов, испорченного, закисшего

го, промёрзшего и заплесневелого корма, а также резкой смены рационов, обычно при переходе от стойлового содержания к пастищному.

Вторичная острая тимпания рубца может быть при закупорке пищевода, некоторых отравлениях, при инфекционных болезнях (сибирская язва).

Хроническая тимпания рубца развивается как вторичное заболевание при травматическом ретикулите и болезни других отделов желудка и кишечника, болезни печени, пищевода, у овец — при закупорке кишечника фито- и пилоконкрементами.

Симптомы

У больных животных наблюдается увеличение живота, выпячивание левой голодной ямки, стенка рубца при пальпации упругой консистенции, быстро выравнивается, при перкуссии звук тимпанический, движения рубца ослаблены.

При сильной тимпании рубца отмечают цианоз слизистых оболочек, ослабление и учащение сердечной деятельности, одышку; возможны колики. Температура тела при первичной тимпании рубца нормальная, при вторичной — зависит от основной болезни.

При хронической тимпании рубца признаки болезни проявляются периодически, но развиваются слабее, чем при остром течении.

При своевременном лечении прогноз острой тимпании рубца благоприятный, при запоздалом лечении возможна смерть от асфиксии; при вторичной тимпании рубца прогноз зависит от основной болезни.

Лечение

Крупному рогатому скоту для прекращения брожения дают с водой внутрь: ихтиол или креолин (15,0—20,0 г), нафталан или раствор формальдегида (15,0—25,0 г), скипидар (20,0—30,0 г), тимпанол, молоко (1—2 л) и др. Эффективно внутривенное введение (овце, козе) хлоралгидрата (10%-ного раствора). Для удаления газов применяют зондирование и промывание, а также массаж рубца. В крайнем случае применяют руминоцентез. Для усиления моторики преджелудков назначают руминаторные средства, а для освобождения желудочно-кишечного тракта — слабительные.

Профилактика

Контроль за качеством кормов, порядком их скармливания, правильной сменой рационов и соблюдением правил пастьбы.

1.10. Лекция №10 (2 часа)

На тему: «Атонии и гипотонии преджелудков. Тимпания рубца»

1.10.1. Вопросы лекции:

1.10.1.1. Атонии и гипотонии преджелудков

1.10.1.2. Тимпания рубца

1.10.2. Краткое содержание вопросов:

1. Гипотония и атония преджелудков

Характеризуется нарушением двигательной (моторной) функции рубца, сетки, книжки и сопровождается расстройствами пищеварения.

По течению различают острую и хроническую, по происхождению - первичную и вторичную формы.

Этиология

Гипотония и атония первичного происхождения возникают в основном при нарушении алиментарных (кормовых) факторов и содержания животных. В частности, при длительном кормлении грубыми, трудно перевариваемыми кормами, такими как солома, сено из перестоявших трав, преимущественно концентратами (отруби, мука, комбикорм), или наоборот, при продолжительном скармливании водянистых кормов (барда, жом и др.), особенно подвергшихся порче, а также кормов с примесями песка, земли, при поении грязной водой.

Гипотонии и атонии вторичного происхождения возникают на фоне травм сетки, книжки и других органов брюшной полости, при общих интоксикациях, ряде инфекционных и паразитарных болезней.

Патогенез

В рубце пищеварение происходит за счет ферментов, синтезируемых симбионтной микрофлорой и микрофауной, в частности бактериями, количество которых в 1 мл содержимого рубца составляет приблизительно 10 млрд. инфузориями соответственно - 0,5-1 млн. и представленными более чем 160 видами простейшими грибами и их одноклеточными представителями - дрожжами.

В результате гидролиза углеводов и белка корма образуются уксусная, молочная, масляная, пропионовая, пировиноградная, муравьиная и некоторые другие органические кислоты, а также спирт, аммиак, углекислый газ, сероводород, метан, азот и другие газы.

Большинство этих продуктов являются источником питания симбионтов, из которых они способны создавать протеины и превращать непротеиновый азот в протеиновый.

Установлено также, что симбионты рубца осуществляют синтез большинства витаминов, особенно группы В, входящих в состав ферментов.

Они же превращают сахар в растительный крахмал и гликоген, которые так же как и белок накапливают в своем теле. В силу сокращений преджелудков, симбионты вместе с кормовой массой поступают в сычуг, где под действием кислой среды (рН 0,5-1,5) денатурируются, расщепляются, частично в нем же, а в основном в тонкой кишке, и в форме аминокислот и глюкозы всасываются.

Показано, что за счет симбионтов жвачные животные полностью удовлетворяют свои потребности в белке и в значительной степени в углеводах.

Жизнедеятельность и функционирование симбионтов в рубце поддерживается за счет относительно постоянной и оптимальной для них среды рН, которая составляет в среднем 6,8.

Она поддерживается за счет названных выше кислот, образующихся в рубце, а также постоянного поступления в рубец слюны, количество которой у крупного рогатого скота может достигать в сутки 70-100 л.

Реакция слюны щелочная (рН 8-9), за счет наличия в ней бикарбоната натрия (пищевая сода), количество которого в отмеченном суточном объеме слюны составляет 300 - 400 г. Постоянно образующиеся в рубце кислые продукты частично всасываются в рубце, а другие нейтрализуются постоянно поступающей в него слюной.

При уменьшении приема корма или прекращении уровень саливации снижается в 3- 4 раза, таким образом снижается и поступление ее в рубец. Вместе с тем гидролитические процессы в рубце и образование выше указанных кислых продуктов продолжает оставаться на прежнем высоком уровне. В связи с этим происходит закисление содержимого рубца, сопровождающееся снижением рН в нем до 4 - 6.

Такой характер изменения среды в рубце возникает в случае кормления животных преимущественно углеводными и кислыми кормами и развитии в

рубце в основном грамположительной микрофлоры, для которой кислая среда является оптимальной и которая в процессе своей жизнедеятельности выделяет кислые продукты.

На фоне кормления преимущественно белковыми (азотистыми) кормами в рубце образуется в большем, чем обычно, объеме аммиак, водный раствор которого создает щелочную среду с рН до 8-9, благоприятную для грамотрицательной микрофлоры, в основном кишечной палочки и протея.

В обоих случаях, как при снижении рН в рубце, так и при повышении его, жизнедеятельность симбионтов нарушается или они погибают, вследствие чего образуются токсические продукты, вызывающие у животных состояние токсикоза и нарушение функционирования всего организма.

Симптомы

Животные отказываются от корма или принимают его неохотно и малыми порциями. Может быть извращение аппетита. Отрыжка корма и жвачка отсутствуют, но газовая отрыжка сохраняется.

Рубец наполнен содержимым плотной или полужидкой консистенции, сокращения его слабые, редкие или отсутствуют. При продолжительном течении болезни могут быть запоры, иногда сменяющиеся поносами. Среда в рубце изменяется. Вследствие гибели в нем симбионтов (бактерии, инфузории, грибы) образуются токсические продукты, которые всасываются и вызывают интоксикацию. В результате наступают угнетение, учащение сердцебиения, падение продуктивности.

Патоморфологические изменения

Преджелудки растянуты. Книшка содержит плотную массу часто с высохшим кормом, имеющим гнилостный запах. При длительном течении болезни слизистая оболочка преджелудков воспалена с кровоизлияниями.

Возможна отслойка ороговевшей слизистой, которая плотно облегает кормовые массы. При легком течении болезни патологоанатомические изменения не выражены.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

На основе анамнестических данных, характерных клинических симптомов, данных моторной деятельности рубца и руменографии.

Этого обычно бывает достаточно для прижизненной диагностики этой болезни. С целью окончательной диагностики исключают травматический ретикулит, всегда сопровождающийся гипотонией и атонией преджелудков, закупорку книжки, другие болезни пищеварительной системы.

Прогноз

При благоприятном течении болезни, после устранения вызвавших ее причин и своевременной лечебной помощи, животные обычно через 3-5 дней выздоравливают. В других случаях болезнь протекает тяжело и затягивается на 2-3 недели. Исход вторичных гипотонии и атоний поджелудков зависит от основной болезни.

Лечение

Устраниют причины, вызвавшие болезнь, и принимают меры для восстановления двигательной функции преджелудков и биохимических процессов в рубце.

Для этого назначают препараты, усиливающие их функцию. В практике крупному рогатому скоту наиболее часто дают настойку белой чемерицы внутрь 15-20 мл, разбавленную в 500 мл воды. Подкожно ее вводят в дозе 5-7 мл, внутривенно - 1-1,5 мл. Мелкому рогатому скоту дозы в 4-5 раз меньше.

Хорошим руминаторным эффектом обладают гипертонические растворы хлорида натрия (поваренной соли) 10% концентрации. Для этого же применяют раствор карбоколина подкожно. Овцам рекомендуется инстилляция 10%-го раствора кофеина натрия бензоата.

Для восстановления нормальной среды в рубце его промывают 10-30 л 1%-го раствора сульфата натрия (глауберова соль) и в зависимости от рН среды в рубце при кислой - 2-3%-ным раствором гидрокарбоната натрия (пищевая сода) или 0,5-1% -м раствором уксусной кислоты. Для этого используют крупные зонды (диаметр 3-4 см) Черкасова, Коробова, Доценко или соответствующего диаметра резиновые шланги.

Важное значение при лечении животных, больных гипотонией и атонией преджелудков, имеет диета.

В первые 1- 2 дня назначают голодную диету, а затем в рацион вводят свеклу, морковь, хороший силос, мягкие дрожжёванные корма. Для возбуждения моторики преджелудков, улучшения аппетита, отрыжки и жвачки используют горечи, в частности полынь, 30-40% алкоголь.

Для скорейшего заселения рубца симбионтами и восстановления биохимических процессов в нем в него вводят содержимое рубца, полученное от здоровых животных и процеженное в количестве 500-1000 мл с помощью бутылки или через зонд, а также до 500 г сахара, 50-100 г пекарских или пивных дрожжей.

Положительное влияние оказывает массаж рубца в области левого подвздоха, который осуществляется снизу вверх круговыми движениями против часовой стрелки 2-3 раза в день по 10-15 минут, облучение лампами соллюкс по 30-40 минут, ртутно-кварцевой - 10-15 минут, показаны проводки больных животных.

Профилактика

Состоит в соблюдении норм кормления, ухода и содержания животных и вытекает из причин, вызывающих гипотонию в атонию преджелудков.

Для профилактики болезни у жвачных животных, получающих преимущественно концентрированные корма, жидкие, силос и др., используется скармливание синтетических заменителей грубых кормов, представляющих собой синтетические полимеры с определенными физическими свойствами. После их скармливания жвачным они образуют в рубце синтетическую волокнистую массу, которая способствует отрыгиванию и жвачке. Увеличение продолжительности скармливания приводит к улучшению поедаемости натуральных кормов и увеличению продуктивности животных.

1.2. Тимпания рубца

(Tympania ruminis) - вздутие рубца, болезнь жвачных, характеризующаяся чрезмерным скоплением газов в рубце.

Классификация

Чаще наблюдают *острую*, реже *хроническую* тимпанию рубца. **Острая** возникает в результате жадного и обильного поедания легкобродящих кормов, испорченного, закисшего, промёрзшего и заплесневелого корма, а также резкой смены рационов, обычно при переходе от стойлового содержания к пастбищному.

Вторичная острая тимпания рубца может быть при закупорке пищевода, некоторых отравлениях, при инфекционных болезнях (сибирская язва).

Хроническая тимпания рубца развивается как вторичное заболевание при травматическом ретикулите и болезни других отделов желудка и кишечника, болезни печени, пищевода, у овец — при закупорке кишечника фито- и пилоконкрементами.

Симптомы

У больных животных наблюдается увеличение живота, выпячивание левой голодной ямки, стенка рубца при пальпации упругой консистенции, быстро выравнивается, при перкуссии звук тимпанический, движения рубца ослаблены.

При сильной тимпании рубца отмечают цианоз слизистых оболочек, ослабление и учащение сердечной деятельности, одышку; возможны колики. Температура тела при первичной тимпании рубца нормальная, при вторичной — зависит от основной болезни.

При хронической тимпании рубца признаки болезни проявляются периодически, но развиваются слабее, чем при остром течении.

При своевременном лечении прогноз острой тимпании рубца благоприятный, при запоздалом лечении возможна смерть от асфиксии; при вторичной тимпании рубца прогноз зависит от основной болезни.

Лечение

Крупному рогатому скоту для прекращения брожения дают с водой внутрь: ихтиол или креолин (15,0—20,0 г), нафталан или раствор формальдегида (15,0—25,0 г), скипидар (20,0—30,0 г), тимпанол, молоко (1—2 л) и др. Эффективно внутривенное введение (овце, козе) хлоралгидрата (10%-ного раствора). Для удаления газов применяют

зондирование и промывание, а также массаж рубца. В крайнем случае применяют руминоцентез. Для усиления моторики преджелудков назначают руминаторные средства, а для освобождения желудочно-кишечного тракта — слабительные.

Профилактика

Контроль за качеством кормов, порядком их скармливания, правильной сменой рационов и соблюдением правил пастьбы.

1.11. Лекция №11 (2 часа)

Тема: «Болезни желудка и кишечника: гастриты, гастроэнтериты, энтероколит, язвенная болезнь желудка»

1.11.1. Вопросы лекции:

1.11.1.1. Гастрит

1.11.1.2. Язвенная болезнь

1.11.1.3. Гастроэнтерит

1.11.1.4. Энтероколит

1.11.2 Краткое содержание вопросов:

1. Гастрит – *Gastritis*

Воспаление слизистой оболочки и других слоев стенки желудка, сопровождающиеся функциональными и морфологическими нарушениями его деятельности.

По происхождению: первичный и вторичный.

По течению: острый и хронический.

По характеру воспаления: серозный, катаральный, фибринозный (крупозный и дифтеритический), геморрагический, гнойный.

По распространению: очаговый и диффузный.

Болезнь имеет широкое распространение у всех видов животных, и особенно среди молодняка.

Патогенез

Расстройства секреторной функции проявляются увеличением или уменьшением количества пищеварительных соков в желудке и повышением или снижением кислотности.

С учетом этого обстоятельства при расстройствах рассматриваемой функции выделяют **четыре формы нарушений**.

1. Гиперацидная. Она выражается обычно повышением количества желудочно-го содержимого и его кислотности, повышение в обоих случаях в 2-3 раза.

При этой форме секреции в желудке открытие пилорического сфинктера осуществляется примерно в 2-3 раза реже, и, таким образом, эвакуация содержимого из него замедляется на столько же. В связи с этим прохождение корма по кишечнику осуществляется медленнее, корм хорошо переваривается и обезвоживается. В большей степени, чем в норме. Поэтому кал плотный, в нем мало или отсутствуют непереваренные части корма, возможны запоры, отрицательно сказывающиеся на общем состоянии животных.

Акты дефекации происходят реже и мелкими порциями. Продуктивность животных изменяется мало.

2. Гипоацидная. Эта форма секреции характеризуется нормальным или уменьшенным количеством желудочного содержимого и снижением значений общей кислотности и свободной соляной кислоты.

При этой форме секреции эвакуация содержимого из желудка в кишечник осуществляется быстрее, чем в норме, прохождение корма по кишечнику происходит интенсивнее, корма переваривается меньше, чем в норме. В связи с этим кал чаще разжижен, в нем имеются непереваренные части

корма, возможны слабые диареи, негативно сказывающиеся на общем состоянии животных. Потребление корма обычно возрастает, продуктивность животных при стандартных соответствующих рационах может снижаться. Акты дефекации происходят более часто и повышенными порциями, в кале могут быть небольшие количества непереваренных частей корма.

3. Анацидная. При этой форме уменьшается количество желудочного содержимого, показателя общей кислотности, а свободная соляная кислота обычно не обнаруживается. В связи с этим эвакуация содержимого из желудка в кишечник происходит значительно быстрее, чем в норме, прохождение корма по кишечнику осуществляется тоже быстрее, чем в норме, вследствие чего корм переваривается и обезвоживается в существенно меньшей степени, чем в норме. Кал обычно разжиженный, а чаще жидкий, а при значительных расстройствах этой формы секреции наблюдается и профузный понос (драстика). В кале будет значительное количество непереваренного корма. Потребность в кормлении у животных возрастает вплоть до состояния булемии (обжорства).

4. Нормацидная. Характеризуется нормальным количеством содержимого желудка и близкими к норме показателями общей кислотности и свободной соляной кислоты. Однако переваривающая способность желудочного сока ниже, чем в норме. Это обусловливается снижением синтеза пищеварительных ферментов слизистой желудка. При этой форме секреции эвакуация содержимого из желудка в кишечник осуществляется как в норме, прохождение его по кишкам и формирование кала осуществляются близко к нормальным показателям, однако количество его при свободном доступе животных к корму может возрастать в связи с увеличением потребности в нем в силу сниженной его перевариваемости. Продуктивность животных может падать.

Эти формы функциональных расстройств секреторного характера желудка, а затем и кишечника свидетельствуют о возникающих соответствующих патологических состояниях.

В частности, считается, что гиперацидная форма является начальным этапом расстройств секреции и свидетельствует о повышенной раздражимости регуляторных механизмов. Гипоацидная и анацидная формы указывают на функциональное истощение потенциальных возможностей железистого аппарата желудка и его регуляторных механизмов, сопровождающееся их торможением.

Расстройства двигательных (моторных) функций заключаются в том, что эти функции могут усиливаться или ослабляться. Считается, что усиление этих функций происходит на фоне скармливания преимущественно грубых кормов, энтерита, язвы желудка, переполнения желудка кормами и газами.

Ослабления этих функций возникают рефлекторно при перитонитах, плевритах, дерматитах, а также при перевозбуждении симпатического нерва.

При глубоких нарушениях основных функций желудка, когда они не компенсируются кишечным пищеварением, наступают изменения всех звеньев пищеварительного процесса с последующими разного рода расстройствами обмена веществ и функционирования организма.

Симптомы

Проявления болезни обусловлены характером и степенью нарушения секреторной и моторной функций желудка, течением и глубиной воспалительного процесса в его слизистой оболочке. Немаловажную роль играют видовые, возрастные, а также индивидуальные функциональные и анатомо-морфологические особенности эзофагогастродуоденального комплекса.

При остром течении гастрита симптоматика весьма разнообразна: от почти бессимптомно протекающего серозного отека до резко выраженных общих, а иногда и местных проявлений при тяжелых формах экссудативного и альтеративного воспаления.

В период гиперсекреции изменений температуры тела, как правило, не отмечают, угнетение и снижение аппетита развиваются постепенно. Появляется отрыжка, у всеядных и плотоядных - рвота после приема корма или независимо от него. Рвотные мас-

сы содержат корм, большое количество слюны и слизи, при повторяющейся рвоте - примесь желчи. Снижается перистальтика кишечника, возникает запор. При этом фекалии уплотнены, темного цвета, покрыты тонкой пленкой слизи.

При отсутствии рвоты у поросят и собак область желудка умеренно болезненна, при гипотонии желудка и пилороспазме баллотирующей пальпацией выявляют шум пlesка. У лошадей периодически наступает легкое беспокойство, позевывание, вытягивание головы, оглядывание на живот, при пилороспазме возникают колики.

Воспаление желудка с анацидной формой его секреции при неизменных функциях поджелудочной железы и кишечника протекает без типичных симптомов.

При нарушении пищеварения усиливается перистальтика, возникает гастро-генная ахиллическая диарея с обильным количеством фекалий, содержащих много непереваренного корма. Угнетение прогрессирует с развитием болезни, температура тела иногда повышается на 0,5-1°C, аппетит снижен и извращен; свиньи больше лежат. Слизистая оболочка рта иногда умеренно желтушна, покрыта вязкой слюной, на языке сероватый налет, ощущается сладковатый запах изо рта. У подсосных свиноматок наступает гипо- и агалактия. У поросят возникает диарея, изменяются поведенческие реакции до адинамии. С нарастанием интоксикации угнетение у животных прогрессирует, походка становится шаткой, нарастают тахикардия и полипноэ, в затянувшихся случаях - дегидратация. У поросят возникает посинение пятачка, кончиков ушей, кожи нижней стенки живота, усиливается ее болезненность.

При воздействии на слизистую оболочку сильного повреждающего фактора процесс обычно начинается через 2-3 часа, а клинические признаки могут развиться через 6-8 часов. При быстром устранении причин заболевания и своевременном лечении клиническое выздоровление при катаральном гастрите наступает через 3-4 дня, у взрослых животных иногда затягивается до 8-10 дней. У свиней морфологическое восстановление слизистой оболочки заканчивается к концу второй недели.

Геморрагический гастрит проявляется быстро нарастающими симптомами угнетения, интоксикации и сердечной недостаточности. Пальпаторно выявляется болезненность желудка. В рвотных массах небольшое количество геморрагического экссудата. В фекалиях макроскопически кровь чаще не определяется. При острых гематогенных гастритах, возникших на фоне токсикозов и инфекционных болезней, симптомы со стороны желудка по сравнению с общими проявлениями болезни сглаживаются.

При хроническом течении гастрита симптомы весьма вариабельны. Основной синдром - желудочная диспепсия (снижение и извращение аппетита, отрыжка, при обострении рвота, непостоянная болезненность области желудка, периодические умеренные коликообразные боли при стенозе привратника и спазме пилорического сфинктера, в фекалиях у лошадей переваримая клетчатка, у плотоядных - соединительная и мышечная ткань). К желудочной может присоединиться кишечная диспепсия, характеризующаяся умеренным метеоризмом, повышением перистальтики, поносом, сменяющимся запором, ухудшением переваримости корма. Одновременно с этим постепенно понижается эластичность кожи, исчезает блеск волос, развивается бледность (иногда желтушность) слизистых оболочек.

Слизистая оболочка рта становится суховатой или покрыта вязкой слизью, на языке серо-грязный налет, изо рта неприятный запах. У лошадей слизистая оболочка в области твердого нёба отечна, у молодняка в области щек нередко травмирована в результате неправильного стирания зубов. Болезнь может затягиваться на месяцы и годы с периодическими ремиссиями и обострениями, которые, как правило, совпадают с изменениями условий кормления и содержания. У лошадей и свиноматок ремиссия чаще наступает в период пастбищного и лагерного содержания.

Патологоанатомические изменения.

Для серозного гастрита типичны набухание и гиперемия слизистой оболочки, иногда с кровоизлияниями, преимущественно в фундальном отделе желудка имуще-

ственno в фундальном отделе желудка.

Макроскопически и гистологически - это начальная стадия других форм воспаления. У поросят гастрит может сопровождаться неравномерной пятнистой гиперемией. Геморрагическое воспаление у них чаще регистрируется в диффузной форме, охватывая большие участки слизистой и даже все дно желудка с четким окрашиванием ее в темно-коричневый цвет солянокислым гематином. У поросят-сосунов в полости желудка непереваренный казеин. В старшем возрасте при остром воспалении содержимое желудка разжижено, в нем много слизи в виде тяжей, толстых пленок и уплотненных сгустков. Гистологически в эпителиальном слое отмечаются слизистая дистрофия, инфильтрация слизистого и подслизистого слоев серозным экссудатом, гиперемия сосудов, местами некроз и десквамация железистого эпителия.

При хроническом гастрите в содержимом желудка много густой, вязкой, мутной слизи, которая в значительном количестве находится и на поверхности слизистой оболочки в виде трудноотмываемых наложений. В слизистой преобладают гипертрофические процессы, на отдельных участках - атрофические, что придает ей резко складчатый вид. При атрофическом хроническом воспалении слизистая истончена и сглажена.

Диагноз

Анализируют условия кормления и содержания животных, ингредиенты рационов и подкормок. Учитывают благополучие комплексов, участков, ферм, производственных и возрастных групп животных по желудочно-кишечным заболеваниям.

Проводят бактериологические и вирусологические исследования, микологический и токсикологический анализ кормов, исследуют фекалии. Одновременно с этим определяют чувствительность микрофлоры к антибиотикам и химиотерапевтическим препаратам.

При патолого-анатомическом исследовании уточняют характер воспалительного процесса слизистой оболочки. При необходимости в диагностических целях убивают и исследуют больных и малоценных животных.

При показаниях, для уточнения функционального состояния слизистой, у лошадей, свиней и собак проводят **зондирование желудка** с целью получения содержимого и последующего лабораторного анализа.

При этом определяют общую кислотность, свободную и связанную солянную кислоту, протеолитическую активность, скрытую кровь, у лошадей - желудочный лейкопедез. У свиней и собак решающие для постановки диагноза данные можно получить посредством гастроскопии и гастроэнтэлорадиографии.

Катаральный и особенно геморрагический гастрит следует дифференцировать от его эрозивной и язвенной форм. Следует постоянно иметь в виду различные болезни, протекающие с гастроэнтеральным синдромом.

Прогноз

При остром катаральном гастрите благоприятный, при геморрагическом - осторожный или неблагоприятный. Несвоевременное оказание лечебной помощи, длительное действие этиологического фактора могут при вести к развитию тяжелых форм воспаления, к переходу болезни в хроническое течение, вовлечению в процесс кишечника.

Лечение

Устраняют причины болезни.

Назначают голодную диету.

Прекращают ветеринарные и хозяйствственные плановые мероприятия, задерживают отъем поросят, лошадей освобождают от работы.

В следующие сутки-две больных выдерживают на полуголодной диете с постепенным введением в рацион легкоусвояемых малообъемистых и нераздражающих кормов.

Дают слизистые отвары, жидкие каши из овса или ячменя с добавлением мелкоизмельченной моркови и свеклы, вареный картофель. Применяют добавки, содержащие лизоцим, нейтральные и слабощелочные протеазы (амилосубтилин и протосубтилин).

Затем постепенно вводят зеленые корма, травяную муку. Из рациона лошадей в первые дни болезни исключают грубые корма, заменяя их отварами из отрубей и муки злаков. Объем и питательность рациона увеличивают за счет травы, свеклы, моркови, мягкого сена, комбикорма. Плотоядным увеличивающимися дозами скармливают молоко, мясные супы, жидкие каши, мясной фарш.

При тяжелом течении острого гастрита показано промывание желудка теплой водой, растворами гидрокарбоната натрия (1-2%-е), перманганата калия (1:5), хлорида натрия (1%-е), лошадям - ихтиола (0,5%-е).

В случае гиперацидного гастрита одновременно со щадящей диетой и снижением дачи поваренной соли назначают антацидные (снижающие кислотность), противовоспалительные и обезболивающие средства.

При этом применяют внутрь магния окись (жженая магнезия), магния карбонат основной, гидроокись алюминия (вместе с окисью магния), карбонат кальция (мел), белую глину (каолин), трисиликат магния.

При секреторной недостаточности одновременно с диетой назначают легкие возбуждающие растительные средства с широким спектром действия: корневище аира и траву золототысячника в виде сбора с поваренной или искусственной карловарской солью по 3 раза в день.

В форме сбора рекомендуются лист трилистника водяного, трава полыни и тысячелистника; трава крапивы двудомной в сущеном виде.

При сниженной кислотности внутрь дважды в день дают натуральный или искусственный желудочный сок, разведенную соляную кислоту.

При остром течении гастрита особое внимание уделяют диетическому регулярному кормлению с учетом характера желудочной секреции. При гиперацидных состояниях поваренную соль ограничивают, при гипоацидных - несколько увеличивают. Кроме медикаментозного лечения применяют стимулирующую и заместительную витамино- и ферментотерапию.

Постоянно следят за состоянием зубов и слизистой оболочки ротовой полости, тонкого кишечника и печени.

Профилактика.

Основу ее составляют строгое соблюдение технологии кормления и содержания животных, их правильная эксплуатация. Главное - не допускать к скармливанию недоброкачественные, слишком горячие или охлажденные, засоренные и токсические корма.

1.2. Язвенная болезнь – *Morbus ulcus ventriculi*

Хроническое рецидивирующее заболевание с образованием пептических язв в желудке и симптоматические язвы - острые или хронические деструкции слизистой оболочки, являющиеся одним из местных желудочных проявлений различных болезней.

В зарубежной литературе болезнь чаще называется язвой желудка (сычуга), реже - гастроэзофагальной язвой (у свиней).

К этой нозологической единице нередко относят эрозивный и язвенный гастриты у поросят и подсвинков, а также ульцерозный абомазит у телят-молочников.

Болеют животные всех видов, чаще - свиньи при промышленной технологии выращивания. На откорме заболевание может проявляться у значительной части поголовья. У телят и поросят заболевание регистрируют в первые дни жизни, интенсивность его в отдельных стадах резко варьирует. При традиционной технологии встречается в виде спорадических случаев.

Этиология.

Заболевание полииатиологическое. В его возникновении ведущая роль принадлежит как экзогенным, так и эндогенным факторам. Определенное значение имеет заболевание органов и систем, влекущее за собой ослабление иммунобиологической реактивности организма, возникновение аутоиммунных процессов, нарушение взаимосвязи звеньев пищеварения, а также сдвиги регуляции секреторной, эвакуаторной функций органа, кровообращения и трофики слизистой оболочки. Среди эндогенных факторов у свиней известна генетическая предрасположенность отдельных пород, линий хряков, селекция в сторону мясного типа; хрячки болеют чаще свинок.

Известные экзогенные факторы многочисленны и разнообразны. В возникновения болезни значительная роль принадлежит стрессам, в том числе кормовым и технологическим, различным по силе и характеру воздействий на организм и желудок. Язвенная болезнь слизистой оболочки по природе может быть лекарственной, ишемической, травматической, а также может сопутствовать болезням печени, кишечника и других органов.

У телят катаральное воспаление сычуга с последующим эрозированием и изъязвлением слизистой оболочки может развиться в результате следующих основных ошибок и нарушений методики и технологии кормления: отклонение от оптимальной температуры корма; увеличение его дозы на прием и выпаивание из ведра; попадание в молозиво и молоко крупных осоковых и злаковых стеблей и остатков; кормление слишком жидким, густым или плохо размешанным кормом.

Изъязвления могут быть обусловлены и наличием в сычуге плотных казеиновых сгустков, а также резким переходом на заменители молока, растительное и концентратное кормление. Разнообразные интоксикации, в том числе молозивом и молоком, действуют как предрасполагающие факторы. Такую же роль играют транспортировка, другие перемещения, нарушения технологии содержания в родильных отделениях и телятниках-

Во всех возрастных группах свиней причинами заболевания или предрасполагающими факторами могут быть однообразный концентратный тип кормления, несбалансированные рационы, скармливание испорченных, токсических и не соответствующих производственным и возрастным группам кормов, а также резкие изменения режима кормления.

Из технологических факторов - многократные обработки и манипуляции с животными, нарушения микроклимата и шум механизмов в помещениях, большая концентрация поголовья на ограниченных площадях и недостаточный фронт кормления, а также борьба за лидерство и изменения иерархического статуса. У поросят причинами возникновения заболевания могут быть перегруппировки в первые дни жизни, при отъезме от свиноматок и в начальный период добрачивания, а также ранняя подкормка комбикормами и ранний отъем.

Кормовые факторы вызывают первичные повреждения слизистой оболочки, обостряющиеся у чувствительных животных при других воздействиях. Из кормовых средств для свиней следует иметь в виду ульцерогенные свойства тонкоразмолотых злаков и кукурузы, которые сохраняются после гранулирования и тепловой обработки; из минеральных добавок передозировка сульфата меди и карбоната меди. У собак к изъязвлению слизистой желудка может привести скармливание пищевых отходов с большим количеством специй, дача холодного и горячего корма.

Вместе с тем считается, что определяющими факторами в возникновении язвенной болезни являются все же стрессовые, действующие на отдельные нервные центры головного мозга, что сопровождается отрицательными влияниями через блуждающий нерв на кровеносные сосуды, в частности резким спазмом капилляров слизистой желудка с последующим ее некрозом.

Патогенез

Под воздействием экзогенных и эндогенных факторов возникает цепь сложных и взаимосвязанных явлений с нарушением нервных, гормональных и местных механизмов регуляции функции гастродуоденальной системы. При этом усиливается глюкокортикоидная функция коры надпочечников, в результате чего резко возрастает секреция желез желудка и гиперацидное состояние, возбужденный желудок) и повреждающая способность его содержимого. Уменьшается выделение слизи, снижаются ее защитные свойства, что приводит к повышению ранимости слизистой оболочки, развитию своеобразного дегенеративно-воспалительного процесса, затем деструкция тканей и образованию эрозий и изъязвлений наименее устойчивых ее участков.

В развитии процесса значительная роль принадлежит гистамину, который усиливает желудочную секрецию, понижает стойкость слизистого барьера, повышает проницаемость капилляров и тем самым способствует агрессивному воздействию желудочного сока. Ведущее патогенетическое звено - несоответствие между сопротивляемостью слизистой оболочки желудка и повреждающей способностью его содержимого.

Поверхностные и глубокие эрозии слизистой оболочки у свиней заживают в течение нескольких часов, покрываясь слоем эпителиальных клеток. Эрозии, доходящие до мышечного слоя, заживают в течение 2-3 дней, а острые язвы диаметром 3-4 см в течение 3-3 недель. Глубокие изъязвления заживают с образованием рубцов около 6 недель. При длительном течении ЯНО язв покрывается струпом, вокруг дефекта образуется валик. Активно протекающий процесс может осложниться желудочным кровотечением и перфорацией стенки органа.

Симптомы

В начале заболевания отмечают нечетко выраженное снижение аппетита, перемежающиеся понос и запор при нормальной температуре тела или кратковременной субфебрильной лихорадке. Наступает угнетение, снижение прироста массы тела, постепенное развитие анемии. Неосложненное заболевание нередко протекает без характерных клинических признаков, иногда бессимптомно или остается незамеченным в многочисленных группах животных.

У телят молозивного периода заболевание протекает остро с развитием в течение 1-3 дней резкого угнетения, коллапса и комы. В молочный период проявляется нарушениями жвачки, умеренной рецидивирующей тимпанией, гипотонией рубца, частым выделением газов, отрыгиванием кормовых масс, периодической задержкой перистальтики, разжижением фекалий (иногда темно-серого или черного цвета), коликоподобными приступами вскоре после поения. Глубокая пальпация и перкуссия сычуга в правом подреберье вызывает болевые ощущения и беспокойство.

У поросят-сосунов эрозирование и ульцерация слизистой оболочки желудка, кроме указанных общих симптомов, сопровождается болевым синдромом и рвотой, как правило, без макроскопически определяемой крови. Анемия у них развивается нетипично, очевидно, в связи с постоянно проводящимися на комплексах противоанемическими мероприятиями. У отъемышей в период адаптации и строго дозированного кормления неосложненное заболевание протекает без типичных клинических симптомов. В более поздний период добрачивания эрозивно-язвенный сложный синдром, включающий клинический (болевой язвенный) и функциональный (гематологический) синдромы, проявляется рядом признаков. Основные из них: быстрое насыщение при активном позыве на корм, рецидивирующее беспокойство во время его приема и отдыха, периодическая агрессивность, характерная поза (опущена голова, выгнута спина, выдвинуты вперед и расставлены грудные конечности), болезненность живота в области мечевидного хряща и подреберий; возрастание СОЭ без уменьшения количества эритроцитов, лейкоцитоз с лимфоцитозом, моноцитопенией и простым регенеративным сдвигом нейтрофилов. Характерно наличие скрытой крови в фекалиях.

У собак течение болезни чаще хроническое. При этом преобладают симптомы гиперацидного гастрита. Четче, чем у других видов животных, обозначены периоды

ремиссии и обострения болезни. При обострении ухудшается общее состояние, снижаются масса тела и работоспособность. Появляется рвота, как правило, через несколько часов после приема корма. В рвотных массах желчь и кровь. Рвоту можно вызвать глубокой пальпацией желудка в левом подреберье, при этом четко проявляется болевая реакция.

Общая кислотность желудочного содержимого, показатели свободной и связанной соляной кислоты значительно повышены. Перистальтика тонких и толстых кишок ослаблена, часто возникают запоры, фекалии темного цвета. У взрослых собак крупных пород при обострении болезни рентгенологически выявляется симптом ниши.

Осложнение эрозивно-язвенного гастрита (абомазита) полостным кровотечением у молодняка проявляется внезапно резкой анемией, мышечной дрожью, холодным потом и коллапсом. Смерть может наступить в течение нескольких часов или одних суток. У поросят и подсвинков развитие анемического синдрома («фарфоровые» свиньи) по времени зависит от интенсивности желудочного кровотечения. Это осложнение у них сопровождается кровавой рвотой и выделением дегтеобразных фекалий. Иногда эти симптомы исчезают, состояние животных постепенно нормализуется. Могут быть повторные кровотечения. У больных язвой желудка свиноматок кровотечение чаще возникает во время родов. Анемический синдром развивается в течение 1-2 дней и может окончиться летально. Незначительное кровотечение протекает без характерных признаков, но к исходу первых суток появляются порции дегтеобразных фекалий.

Прободение стенки сычуга сопровождается диффузным перитонитом с признаками острой септицемии и интоксикации. При этом пунктат брюшной полости содержит сычужное содержимое. У свиней синдром перфорации характеризуется потерей аппетита, исчезновением перистальтики кишечника, прекращением рвоты, саккадированным (прерывистым) дыханием, протеинурией, другими симптомами острого септического перитонита. Небольшое перфоративное отверстие может быстро закрыться посредством спаечного процесса сальником, петлями кишечника, селезенкой. При этом симптомы прободения и перитонита постепенно исчезают.

У рогатого скота дефекты локализуются в фундальной и пилорической зонах сычуга. У взрослых и откормочных свиней - преимущественно в пищеводной, у поросят - в фундальной зонах желудка. У свиней вначале наступает кератинизация (гиперкератоз) безжелезистого участка слизистой оболочки пищеводного отдела.

При благоприятных условиях процесс получает обратное развитие и на вскрытии не регистрируется. Прогрессирующая ульцерация проходит стадии острых поверхностных и глубоких эрозий, острой, подострой и хронической язв. При этом в процесс вовлечены подслизистый и мышечный слои, а иногда и серозная оболочка желудка. Эрозии обычно множественные, у молодняка могут быть обширные зоны с участками воспаления различной остроты. Язвы единичные или множественные, величиной от нескольких миллиметров до 10 см и более. Они покрыты струпом, у подсвинков и взрослых животных по периметру дефекта образуется валик. Хронические язвы заживают посредством рубцевания. Кровоточащие глубокие эрозии и язвы окрашены солянокислым гематином в коричневый цвет. После их заживления сохраняется пигментация.

При осложнениях болезни в желудке обнаруживается кровь, в случаях интенсивного кровотечения - ее сгустки. При перфорации отмечают признаки ограниченного или диффузного перитонита.

Гистологически в слизистой оболочке обнаруживают явления дистрофии, некроза, отторжения клеток покровного эпителия и желез, гиперемии капилляров и мелких вен до стаза и развития серозного отека.

Диагноз

Клинически достоверно диагностируют интенсивное желудочное кровотечение. У телят при остром течении болезни в пунктате сычуга содержится кровь. При прободении сычуга пунктат брюшной полости кислый. У поросят и подсвинков учитывают

эрозивно-язвенный синдром. Достоверность диагноза повышается при зондировании желудка и исследовании его содержимого.

Из лабораторных копрологических тестов высокой диагностической информативностью обладает бензидиновая пробы. Она бывает положительной не только при кровоточивости язв, но и при трещинах, струпе и других дефектах слизистой оболочки. Гастроскопией определяют наличие и характер ульцерации, рентгенологически у взрослых животных - симптом ниши и складчатость слизистой оболочки. При постановке диагноза учитывают технологическую ситуацию, благополучие по заболеванию комплексов и ферм, результаты патологоанатомического вскрытия.

Прогноз

Зависит от характера и остроты ульцерозного процесса, величия и тяжести его осложнений. При неосложненной болезни клиническое выздоровление свиней наступает в сроки заживления дефектов слизистой оболочки. При интенсивном желудочном кровотечении и перфорации стенки прогноз сомнительные или неблагоприятный.

Лечение

Больных помещают в станки с большей площадью пола и фронта кормушек на животное, где формируют группы с близкими по характеру заболеваниями.

Исключают стрессовые воздействия, на период острого течения болезни прекращают проведение плановых ветеринарных обработок. Исключают желудочный сок, другие средства и корма, повышающие желудочную секрецию и кислотность сока.

Назначают щадящую диету, полноценные по питательности, содержанию витаминов и физиологическому составу корма.

Назначают средства, повышающие резистентность организма, общий и местный метаболизм, активизирующие сопротивляемость и reparативные процессы слизистой оболочки желудка.

В схемы лечения включают обезболивающие, антацидные, противоязвенные, antimикробные, антигистаминные, а при необходимости - вяжущие и кровоостанавливающие или слабительные средства.

Из лекарственных растений с кровоостанавливающим действием рекомендуются в виде настоя или отвара зверобой, крапива двудомная, лапчатка прямостоячая (корневище); лопух большой (корень), пастушья сумка, тысячелистник.

Из спазмолитических, снижающих желудочную секрецию, антацидных и противовоспалительных средств назначают белладонну (красавку) и ее препараты.

Крупным животным вводят атропин внутримышечно или подкожно; окись магния (магнезия жженая) после кормления, карбонат магния основной (магнезия белая), карбонат кальция (мел) в высших терапевтических дозах. Гидрокарбонат натрия назначают осторожно в связи с двухфазным действием.

Свиней лечат, как при гиперацидном гастрите. Поросятам дают молоко или его заменители, слизистые отвары и жидкие каши, другие диетические корма.

Из специфических средств применяют метилметионинсульфония хлорид (витамин U), который активизирует reparативные процессы в слизистой оболочке, обладает обезболивающим и антигистаминным эффектами, повышает общую и местную резистентность. Его сочетают с местноанестезирующими (анестезин, экстракт красавки густой), антибиотиками, сульфаниламидными препаратами (несовместимы с анестезином), нитрофуранами и другими antimикробными средствами (ксероформ), адсорбирующими и обволакивающими (гидроокись алюминия).

Больным собакам создают спокойную обстановку, назначают щадящую диету с включением в рацион молочных супов и полужидких каш с добавлением животных и растительных масел, молока и яичного белка. Для снижения кислотности дают магнезию жженую, магнезию белую, перекись магния, фосфат натрия, карбонат кальция.

Назначают антигистаминные препараты.

Применяют следующие растительные средства: препараты танина, кору дуба; корневище змеевика, лапчатки и кровохлебки; траву зверобоя в виде отвара и настоя. Можно применять альмагель и альмагель А, викалин или викаир, витамин U, викасол.

При болевом синдроме, кроме альмагеля А, показан анестезин или белластезин. При желудочном кровотечении рекомендуется викасол внутрь или внутримышечно.

При возникновении анемии и сердечной недостаточности лечебные мероприятия проводят, как при соответствующих заболеваниях.

Профилактика

Прежде всего предотвращают воздействия ульцерогенных факторов, в основном стрессов. Коровам и свиноматкам в конце беременности предоставляют молцион.

В период родов и в первые дни после них создают спокойную обстановку. В период новорожденности, в критические и адаптационные периоды до минимума сокращают ветеринарные, зоотехнические и технологические мероприятия.

При необходимости применяют нейролептики. Их можно применять вместе с комплексными антистрессовыми препаратами.

Важным мероприятием является организация полноценного регулярного питания. Телятам молозиво и молоко выпаивают медленно во избежание образования крупных казеиновых сгустков. К растительным и концентрированным нормам телят приучают постепенно, не допускают скармливание грубостебельчатого, осокового сена, зерноотходов и соломы злаков с остатками. Длительную голодную диету, желудочный сок и ферментные препараты с пептической активностью назначают только при прямых показаниях.

При ранней подкормке поросятам не рекомендуется давать комбикорма (даже гранулированные), которые содержат большой процент тонкоразмолотой кукурузы и пшеницы. С двухнедельного возраста в подкормки следует вводить витаминно-минеральные добавки, с трехнедельного - муку бобовых трав, размолотый овес с шелухой. Во всех группах свиней нужно строго следить за дозами микроэлементов и поваренной соли, содержащихся в комбикормах.

Профилактическим эффектом у свиней обладает витамин U.

Для профилактики язвенной болезни у служебных, охотничье-промышленных и декоративных собак строго соблюдают правила кормления, содержания и дрессировки. Избегают скармливания пищевых отходов, содержащих острые приправы и раздражающие специи. Больных гастритом лечат, контролируя кислотность желудочного содержимого.

1.3. Гастроэнтерит - Gastroenteritis

Болезнь характеризуется воспалением желудка и тонкого кишечника, сопровождающимся функциональными расстройствами, а также в различной степени структурными (морфологическими) нарушениями желудка и тонкой кишки.

По течению бывает острым и хроническим, **по происхождению** - первичным и вторичным, **по характеру воспалительного процесса** - катаральным, крупозным, геморрагическим, флегмонозным, гнойным. Преимущественно регистрируются катары.

Патогенез

Этиологические факторы вызывают раздражение и гиперемию слизистой и других слоев желудка и тонкой кишки. В результате в их полости выделяется жидкая часть крови, содержащая белок, увеличивается количество слизи.

При продолжающемся влиянии причинных факторов, особенно если это связано с недостаточным пережевыванием и ослонением корма, он подвергается разложению и брожению с образованием уксусной, молочной, масляной кислот и других раздражающих продуктов. Они рефлекторно возбуждают рвотный центр, следствием чего бывает рвота. Вызывается также различной степени воспаление желудка и тонкой кишки, чаще катаральное. При попадании токсических продуктов в кровь может быть лихорадка.

Расстройства в тонком кишечнике происходят, в основном, в результате нарушения кишечного эпителия, являющегося структурной основой мембранных пищеви-

рения. Продукты неполного распада пищевых веществ и токсины микроорганизмов, раздражая воспаленную слизистую оболочку желудка и тонкой кишки, вызывают усиление их перистальтики, а всасываясь в кровь и интоксикацию организма, часто с повышением общей температуры.

В кишечнике при этом, в зависимости от состояния доминирующего вида микрофлоры, преимущественно грамположительной или грамотрицательной, и возникающего на этой основе дисбактериоза, катары могут быть кислыми, если доминируют бродильные процессы, обусловленные грамположительной микрофлорой, или щелочными, когда превалируют гнилостные процессы, связанные с грамотрицательной микрофлорой.

Вследствие усиления перистальтики ослабляется всасывание, а экссудация и транссудация жидкости в просвет желудочно-кишечного тракта усиливаются и являются причиной диареи (поносов). Могут возникать спазмы петель кишок, что сопровождается болями.

На этом фоне могут происходить обезвоживание организма (альгидное состояние), расстройства со стороны разных органов и систем, особенно сердечнососудистой.

Симптомы

Общим для всех животных и постоянным признаком при воспалительных процессах желудка и тонкого кишечника является снижение аппетита, вплоть до отказа от корма.

Характерными являются также извращение аппетита, сопровождающиеся поеданием различных веществ, «лизуха», потеря электролитов, усиление жажды, особенно после рвоты, неприятный запах изо рта, связанный обычно с поражением печени, вследствие поступления в нее токсических продуктов из воспаленного (пораженного) желудочно-кишечного тракта.

У различных животных болезнь может проявляться зевотой, вытягиванием головы, приподниманием верхней губы, вследствие рефлекторного сокращения ее поднимателя, отрыжкой, что определяется понятием так называемого гастроорального синдрома. Он наиболее выражен и проявляется у лошадей и сопровождается пятью характерными симптомами.

1. Периодическая зевота. Лошади широко раскрывают рот без каких-либо закономерностей. Считается, что это осуществляется рефлекторно вследствие влияния на нервно-мышечные структурные области рта импульсов, поступающих из патологически измененного желудка.

2. Периодическое поднимание верхней губы вследствие действия импульсов из желудка, находящегося в патологическом состоянии, на мускулатуру поднимателя верхней губы.

3. «Насос». Припухает верхнее нёбо вследствие его отека в результате венозного застоя, возникающего на основе поступления нервных возбуждений из патологически измененного желудка.

4. Серый налет на спинке языка. Свидетельствует об отсутствии или снижении аппетита и потребления корма таким образом, когда слущивающийся эпителий недостаточно стирается и не проглатывается, как это имеет место в норме.

5. Желтушное окрашивание слизистой оболочки ротовой полости по причине частичного застоя желчи в желчном пузыре или протоках в результате воспаления слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и сужения впадающего отверстия желчного протока (разновидность механической желтухи).

У мелких животных при надавливании в области живота отмечается болезненность. В легких случаях патологического процесса перистальтика кишечника усиlena, в тяжелых - она рефлекторно ослабляется и замедляется, а кал становится плотным. Ино-

гда могут быть угнетение общего состояния, повышение общей температуры тела, желтушные явления, вследствие поражения печени.

При тяжелых формах гастроэнтерита - крупозной, гнойной, геморрагической, флегмонозной и особенно осложненных колитами, клиническая картина может быть самой разнообразной.

1. Частая поза для дефекации, сопровождающаяся мочеиспусканием, наруживанием, что может привести к выпадению прямой кишки.

2. Перистальтика кишечника усиливается, и кишечные шумы, часто не прерывные, могут быть слышны на расстоянии от животного. В кале много непереваренного корма.

3. При длительном течении болезни живот подтянут, голодные ямки за павшие, отмечаются явления колик вследствие спазмов кишок. Особенно четко это выражено у лошадей.

4. В начале болезни аппетит обычно сохранен, а затем исчезает. Жажда, как правило, усиlena.

5. В тяжелых случаях наблюдается угнетение общего состояния, животные больше лежат. Может быть повышение температуры тела до 40°C.

Если в таких случаях не оказать лечебной помощи животным, они могут погибнуть.

Патоморфологические изменения.

Обычно четко выражены. Слизистая оболочка желудка и кишечника в различной степени опухшая, местами покрасневшая с наличием кровоизлияний и эрозий, покрыта стекловидным или слизисто-гнойным тягучим экссудатом, часто содержащим эпителиальные клетки и форменные элементы крови.

Микроскопия слизистой свидетельствует о дегенерации покровного эпителия (энтероцитов) и эпителия протоков желез, инфильтрации соединительной ткани. При электронной микроскопии обнаруживаются нарушения структуры клеточных мембран. Каловые массы разжиженные или жидкые, обычно со зловонным запахом.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

На основании анамнеза, клинических симптомов и специальных методов исследований. Наиболее характерными симптомами являются снижение аппетита у животных вплоть до отказа от корма, извращение аппетита, «лизуха», вследствие значительной потери электролитов крови при поносах, рвота, зевота, вытягивание головы, поднимание верхней губы, отрыжка, «насос» верхнего нёба, стоматит, болезненность при надавливании в области живота у мелких животных. Существенную роль при диагностике играет исследование желудочно-кишечного содержимого.

При дифференциации болезни исключают чуму, паратуберкулезный энтерит, аскариоз, болезни, сопровождающиеся симптомокомплексом колик по характерным для них симптомам и результатам специальных исследований.

Прогноз

Первичный катаральный гастроэнтерит после устранения причин протекает обычно быстро и заканчивается выздоровлением животных через 5-7 дней, реже через 12-15 дней. При других, более тяжело протекающих формах болезни, прогноз сомнительный или неблагоприятный.

Лечение

Его начинают с устранения причин, вызвавших заболевание.

На 1-2 дня назначают голодную диету. Для максимально быстрого удаления из желудочно-кишечного тракта накопившихся в нем токсических продуктов применяют слабительные средства - глауберову соль, касторовое масло, пурген и другие препараты в соответствующих дозах для каждого вида и возраста животных.

После слабительных назначаются вяжущие, дезинфицирующие и обволакивающие препараты.

Эффективными вяжущими средствами являются различного рода препараты растительного происхождения. Наиболее часто применяются отвары коры дуба, плодов чемерихи, листьев подорожника, корней кровохлебки, бадана, девясила, плодов черники, конского щавеля, настои трав душицы, зверобоя, ольхи серой, тысячелистника, пижмы. Из дезинфицирующих применяют подтитрованные антибиотики, сульфаниламидные и нитрофурановые препараты.

Показаны адсорбенты. Наиболее естественным и эффективным из них считается лечебный лигнин.

Из обволакивающих средств применяют отвары льняного семени, овса, риса.

Полезными являются промывания- желудка, когда это возможно, 0,5%-м раствором хлорида натрия, а также отварами и настоями приведенных выше лекарственных трав. Мелким животным назначают рвотные препараты, натуральный или искусственный желудочный сок, клизмы, теплые укутывания живота, прогревания лампами и грелками.

Для восстановления нормального бактериального фона в желудочно-кишечном тракте применяют молочнокислые продукты, АБК, ПАБК и др.

С целью предотвращения обезвоживания организма (альгидного состояния) внутривенно, вкотрибрюшинно, подкожно и внутрь рекомендуются растворы хлорида натрия, глюкозы, растворов Рингера, Рингера-Локка, жидкость Шарабрина.

Для поддержания и нормализации сердечной деятельности применяют соответствующие для каждого вида и возраста сердечные препараты. Эффективной является патогенетическая терапия в виде внутривенной и внутрибрюшинной новокаиновых блокад.

Предусматривается диетическое кормление.

При спазме мускулатуры и болезненности желудочно-кишечного тракта назначаются спазмолитические и болеутоляющие препараты, в частности анальгин, но-шпа и др., а в качестве успокаивающего и снотворного внутрь или внутримышечно назначают димедрол.

Профилактика

Вытекает из этиологии и предусматривает рациональное полноценное кормление животных, постепенный переход от одного вида корма к другому, соблюдение при этом режимов, устранение и недопущение аномалий зубов и других факторов, обусловливающих нарушение приема и обработки принимаемого корма.

1.4. Энтероколит – Enterocolitis

Болезнь характеризуется воспалением тонких и толстых кишок, сопровождающимся нарушением различных аспектов их функционирования. Болеют животные всех видов и всех возрастных групп, но особенно откормочный молодняк свиней и крупного рогатого скота, а также плотоядные.

Поражается преимущественно слизистая оболочка. В патологический процесс нередко вовлекается желудок и селезенка, и тогда болезнь называется гастроэнтероколитом.

По происхождению бывает первичным и вторичным, **по течению** — острым и хроническим, **воспаление** может быть катаральным, геморрагическим, фибринозным и гнойным.

Этиология

Наиболее частые причины болезни - скармливание животным недоброкачественных, испорченных кормов - сена, соломы, зерна, корнеклубнеплодов, барды и др. У молодых животных воспаление кишок может быть следствием выпаивания им прокисшего молока, грязной воды, при переходе от кормления материнским молоком к дефинитивному (обычному) питанию, а также от одного вида корма к другому, недостаточности витамина А.

Нередко болезнь возникает от поедания животными ядовитых растений - куколя, молочая, гречки, клещевины и других, при поедании значительных количеств хлопчатникового жмыха, содержащего токсическое вещество госсипол, при даче внутрь препаратов мышьяка, фосфора и др.

Как вторичный процесс воспаление кишечника может быть результатом застоя содержимого в нем, закупорки и заворота кишок, а также может сопровождать чуму, паратиф, сибирскую язву и другие болезни.

Патогенез.

Под действием приведенных, а также других причинных факторов, возникают функциональные (в основном ферментообразовательная функция, как правило, в сторону ее снижения) и структурные нарушения в эпителии кишечника, сопровождающиеся его разрушением. В результате нарушаются все стадии пищеварения — начальные, промежуточные и заключительные, а также всасывательные процессы.

При расстройствах желудочного пищеварения, сопровождающегося преимущественно понижением в нем продукции соляной кислоты, во всем желудочно-кишечном тракте возникают неблагоприятные условия для грамположительной микрофлоры, оптимальной средой для которой у здоровых животных является желудочная, и благоприятные условия для грам-негативной микрофлоры, основным местом обитания которой в норме является толстая кишка. В тонкой кишке у здоровых животных микрофлоры практически нет. Вследствие этого грам-негативная микрофлора (в основном кишечная палочка и протей) заселяет весь желудочно-кишечный тракт - желудок, тонкую и толстую кишку.

Таким образом, в желудочно-кишечном тракте больных животных возникает дисбактериоз, сопровождающийся образованием токсических продуктов, нарушением пищеварения и функционирования всего организма.

Симптомы.

Острое течение болезни характеризуется общим угнетением животных, слабостью, снижением или отсутствием аппетита, у большинства больных повышается общая температура тела на 1-1,5°, появляется жажда, нередко бывают колики и фибриллярное подергивание мышц. Сердечный толчок усилен, отмечается тахикардия.

Перистальтика кишечника усиlena и сопровождается кишечными шумами, нередко слышными на расстоянии от животного. Акт дефекации осуществляется часто, кал жидкий, зловонный, содержит слизь и может быть с примесью крови, фибрина и некротических корок. В нем много непереваренных частей корма. Иногда болезнь может сопровождаться вздутием кишок, болезненностью при пальпации брюшной стенки и подтянутостью живота.

Хроническое течение сопровождается исхуданием, животные отстают в росте, у многих больных могут быть поражения печени. При геморрагических, фибринозных, гнойных и язвенных энтероколитах обычно появляются симптомы интоксикации, респираторной и сердечной недостаточности, что может стать причиной летального исхода или вынужденного убоя больных животных.

Патоморфологические изменения.

При катаральном воспалении слизистая кишок набухшая, гиперемированная, возможны отдельные кровоизлияния, на ее поверхности катарально-серозный экссудат. При других формах энтероколита поражаются и другие слои стенки кишок - подслизистый, мышечный, иногда и серозный с наличием того или иного экссудата — фибринозного, гнойного, геморрагического. В таких случаях стенка кишок значительно утолщена, на ее поверхности наблюдаются кровоизлияния, язвы и некротические процессы. Брыжеечные сосуды переполнены кровью, а лимфатические узлы инфильтрированы. Часто бывают кровоизлияния на серозных покровах, под эпикардом и в слизистой, оболочке мочевого пузыря.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

Его ставят на основании анамнеза, из которого узнают о характере кормления и содержания животных, их нарушениях. Из клинических симптомов присутствуют в основном расстройства пищеварения в кишках и акта дефекации, наличие в кале непереваренного корма, слизи, крови, некротических пленок и др. При гематологических исследованиях устанавливают повышение содержания эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитов, билирубина, замедление СОЭ. Все это является свидетельством обезвоживания организма (альгидное состояние).

В дифференциально-диагностическом отношении по соответствующим признакам и методам исследований исключают инфекционные и инвазионные болезни, сопровождающиеся энтероколитом.

Прогноз

Острое крупозное, геморрагическое, дифтеритическое, гнойное воспаления кишок, особенно осложненные гастритом, протекают обычно 3-4 дня и заканчиваются гибелью. При катаральном энтероколите после устранения причины болезни прогноз благоприятный.

Течение и прогноз при вторичном воспалении кишок зависит от основного, вызвавшего его заболевания.

Лечение

Прежде всего исключают корма, вызвавшие расстройство пищеварения. Больных животных в течение суток выдерживают на голодной диете, не ограничивая водопой.

С целью максимально быстрого удаления из кишечника токсических продуктов воспаления и распада пищи, внутрь назначают слабительные средства - касторовое масло, подкожно апоморфин. Лошадям, свиньям и собакам промывают желудок физиологическим раствором хлорида натрия. Рекомендуется дача внутрь дезинфицирующих средств - ихтиола, салола, сульфаниламидов - этазола, сульгина, фталазола, норсульфазола, энтеросептола, антибиотиков, а затем обволакивающих средств - отваров льняного семени, риса, овса. При продолжительных поносах применяют внутрь вяжущие препараты - танин, танальбин, отвар дубовой коры, лечебный лигнин, настой травы зверобоя, настой травы тысячелистника, отвар травы кровохлебки. В тяжелых случаях проводят прогревание животных лампами соллюкс, делают теплые укутывания живота.

Для снятия обезвоживания внутривенно, подкожно, внутрибрюшинно вводят физиологический раствор, растворы Рингера, Рингера-Локка.

При сердечной слабости крупным животным назначают подкожно камфорное масло 10-15 мл в виде 10% -го раствора, кофеин бензоат натрия под-кожно 10-15 мл 20% -го раствора, другие сердечные препараты.

Профилактика

Вытекает из этиологии и базируется преимущественно на недопущении скармливания испорченных кормов и кормов, содержащих ядовитые вещества. Необходимо соблюдать комплекс мер, направленных на получение и выращивание здорового потомства.

1.12. Лекция №12 (2 часа)

Тема: «Болезни печени и желчных путей.»

1.12.1. Вопросы лекции:

1.12.1.1. Синдромы болезней печени и желчных путей

1.12.1.2. Классификация болезней печени и желчных путей

1.12.1.3.. Болезни печени

1.12.1.3.1. Гепатит

1.12.1.3.2. Гепатозы

1.12.1.4. Амилоидоз печени

- 1.12.1.5. Цирроз печени
- 1.12.1.6. Болезни желчных путей
- 1.12.1.7. Холецистит и холангит
- 1.12.1.8. Желчнокаменная болезнь

1.12.2. Краткое содержание вопросов

1.1. Синдромы болезней печени и желчных путей

К основным синдромам при болезнях печени и желчных путей относятся: **желтуха, гепатолиенальный синдром, печеночная недостаточность, портальная гипертензия, печеночная кома, печеночная колика.**

1.2. Классификация болезней печени и желчных путей

Из нозологических форм болезней печени выделяют гепатит (острый и хронический), гепатозы (жировой, амилоидный), цирроз, абсцессы; из болезней желчных путей - холецистит и холангит, желчнокаменную болезнь. К диффузным заболеваниям относятся гепатит, гепатоз и цирроз печени; к очаговым - абсцессы, опухоли (последние трудно диагностируются). Кроме перечисленных болезней, у животных нередко встречаются фасциолез печени, эхинококкоз, описторхоз, туберкулез и другие поражения, которые не относят к нозологическим заболеваниям, а рассматривают как печеночные синдромы.

Болезни печени и желчных путей широко распространены среди сельскохозяйственных, домашних и промысловых животных. На промышленных комплексах по интенсивному откорму молодняка крупного рогатого скота абсцессы печени регистрируют у более, чем 35 % животных.

Широкое распространение болезней печени связано с изменившейся структурой потребляемых кормов, интенсивным использованием силоса, жома, барды, овощных отходов и других нетрадиционных кормов, которые нередко бывают недоброкачественными, содержат токсины грибов и другие вредные вещества.

Мощный этиологический фактор - загрязнение кормов и воды пестицидами, выбросами промышленных предприятий, накоплением в кормах нитратов и нитритов.

1.3. Болезни печени

1.3.1. Гепатит (Hepatitis)

Воспаление печени диффузного характера, сопровождающееся гиперемией, клеточной инфильтрацией, дистрофией, некрозом и лизисом гепатоцитов и других структурных элементов, резко выраженной печеночной недостаточностью.

Различают острый (паренхиматозный) гепатит, протекающий с воспалением паренхимы органа, и хронический гепатит, характеризующийся воспалительно - дистрофическими изменениями с умеренно выраженным фиброзом.

Этиология

Болезнь полииатиологической природы. Причины ее возникновения следующие: инфекция, под влиянием патогенных простейших (протозоа), как результат действия токсических веществ.

К гепатитам инфекционного происхождения относится вирусный гепатит собак, пушных зверей, утят и других животных. Воспаление печени возникает при лептоспирозе, сальмонеллезах и многих других бактериальных болезнях.

Из патогенных простейших наиболее часто гепатит вызывают возбудители пироплазмидозов животных (бабезиоз, пироплазмоз, франсаилез крупного рогатого скота, пироплазмоз овец и коз, пироплазмоз, нуталлиоз лошадей, пироплазмоз собак), тейлеридозов (тейлериоз крупного рогатого скота, овец и коз), эймериозов (эймериоз кроликов, крупного рогатого скота, овец), токсоплазмозов (токсоплазмоз кошек и собак), трипанозомозов (суауру верблюдов, лошадей, ослов, случная болезнь лошадей), лейшманиоза собак, балантидиоза свиней и др.

Гепатит вызывается экзогенными и эндогенными ядами: токсинами патогенных грибов (фузарии, стахиботрис и др.), поражающими зернофураж, солому, стерню, си-лос, сенаж и другие корма; химическими веществами - гранозаном, меркураном, медью, мышьяком, ртутью, суревом, четыреххлористым углеродом, гексахлорэтаном, алкалоидами люпина и других растений, соланином картофеля и т. д. У поросят гепатит возникает при кормлении их испорченной рыбой, мясокостной мукой, прогорклым жиром. Возможны медикаментозные гепатиты после применения эритромицина, тетрациклина, террамицина, биомицина и др.

Хронический гепатит чаще является следствием острого гепатита, он может развиться и как самостоятельное заболевание при длительном действии ядовитых веществ. Возможен также переход гепатоза в хронический гепатит.

Патогенез

Общие патогенетические механизмы - клеточная инфильтрация, белково-углеводная и жировая дистрофии, некроз и лизис клеток печени. Преобладающее звено при остром гепатите - некроз и лизис гепатоцитов, при хроническом - дистрофия.

Особенности патогенеза гепатита зависят от этиологического фактора, непосредственное воздействие на клетки печени оказывают вирусы специфического гепатита, возбудитель лептоспироза, которые поселяются и размножаются в клетках печени, вызывая их дистрофию, некроз и гибель.

Другие инфекционные болезни вызывают гепатит через продукты распада тканей, сенсибилизирующих клетки печени.

Вредное воздействие на печень патогенных простейших заключается в том, что пироплазмы, бабезии, нуттальлии, размножаясь в эритроцитах, разрушают их. Образуется много свободного билирубина, который не успевает обезвреживаться. Относится он к весьма ядовитым веществам, вызывает гибель печеночных клеток, их аутолиз. Происходит распад самих простейших с образованием токсических веществ. Возбудители тейлериозов размножаются не только в лимфатических узлах, но и в печени, вызывая ее воспаление. Кокцидии проникают в эпителиальные клетки кишечника, а у кроликов, кроме того, и в эпителиальные клетки желчных протоков, где проходит цикл своего развития, вызывая гибель клеток печени. Возбудители токсоплазмоза размножаются в различных органах, включая печень, с теми же последствиями. Воспаление и некроз клеток печени вызывает возбудитель лейшманиоза собак.

При поражении печени гельминтами тоже может быть вызван гепатит вследствие механического повреждения тканей печени, аллергизации ее продуктами жизнедеятельности гельминтов. Миграция личинок фасциол в печени иногда сопровождается заносом в нее из кишечника сальмонелл, кишечной палочки, разнообразных кокков и др.

Токсины патогенных грибов, химические вещества, алкалоиды и другие ядовитые вещества действуют непосредственно на клетки печени, вызывая дистрофию и некроз.

При гепатите наряду с гибелю клеток происходит их аутолиз. Целостность внутридольковых капилляров, междольковых вен и артерий, а также капилляров желчных протоков нарушается, что ведет к снижению желчеобразования и желчевыделения, развивается печеночная желтуха.

Поврежденные клетки печени теряют способность синтезировать гликоген, глюкозу, факторы свертывания крови, альбумины, участвовать в реакциях обмена аминокислот, жирных кислот и других продуктов метаболизма, утилизировать аммиак и другие вредные продукты, конъюгировать билирубин. Снижение барьерной функции печени сопровождается накоплением в крови и тканях вредных веществ, действующих сердце и другие органы, вызывая в них дистрофию и даже некрозы.

При гепатите нарушается функция центральной нервной системы (ЦНС), органов пищеварения, сердца, почек и др.

Симптомы

Так как гепатит часто является следствием какой-либо основной инфекционной или инвазионной болезни, симптоматика складывается из признаков основной болезни и печеночных синдромов.

К общим симптомам относятся угнетение, уменьшение или потеря аппетита, повышение температуры тела, увеличение объема печени, ее болезненность вследствие на-тяжения капсулы. Отчетливо проявляется синдром печеночной (паренхиматозной) желтухи; диспептические расстройства, зуд кожи, расчесы, интенсивное желтое окрашивание слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, повышение уровня в крови билирубина, главным образом за счет свободного и др.

При остром и хроническом гепатите отмечается синдром печеночной недостаточности, проявляющейся в нарушении важнейших функций организма - расстройстве пищеварения, плохом усвоении жиров, повышенной кровоточивостью, общей интоксикацией, резком угнетении до коматозного состояния включительно, потерей упитанности и продуктивности, истощением и т. д.

Гепатит сопровождается увеличением селезенки. В крови снижается содержание альбумина и повышается количество альфа- и бета-глобулинов, концентрация амиака, холестерина, активность AcAT, АлАТ, ЛДГ, альдолазы, уменьшается активность холинэстеразы. Устанавливают положительные белково-осадочные пробы (сулевовая, тимоловая и др.), особенно при хроническом гепатите. Моча при гепатите темного цвета вследствие выделения почками билирубина и уробилиногенов.

Патологоморфологические изменения

Печень в большинстве случаев увеличена, с закругленными краями, рисунок долек сглажен, дряблая и ломкая, поверхность разреза мутная, тусклая, красно-коричневая, серо-желтая. При микроскопии находят перерождение и некроз гепатоцитов, расширение сосудов, межклеточную инфильтрацию.

Течение

Острое и хроническое. При своевременном устраниении причины болезни и надлежащем лечении наступает выздоровление. В других случаях острый гепатит переходит в хронический, который, в свою очередь, может заканчиваться циррозом или фиброзом печени.

Диагноз

Учитывают данные анамнеза, результаты клинических и лабораторных исследований. Необходимо исключить цирроз печени, гепатоз, холецистит и холангит. Во всех случаях учитывают возможный этиологический фактор. Цирроз печени протекает хронически без лихорадки. Печень плотная, селезенка увеличена, возможен цистит. Острый гепатит от гепатоза отличается по этиологии, тяжести течения, температурной реакции.

Хронический гепатит от гепатоза отличить трудно. При жировом гепатозе селезенка не увеличена.

Лечение

Устанавливают первичную причину, при инвазионных или инфекционных болезнях проводят этиотропную терапию.

Из рациона исключают недоброкачественные корма, ограничивают скармливание жирной пиши, назначают хорошее витаминное сено, сенаж, злаковые концентраты, болтушку из отрубей, корнеплоды или картофель. В пастищный период максимально используют зеленые корма с малым содержанием нитратов и нитритов. Собакам назначают отварное мясо, рыбу, творог, картофельные и овсяные каши, фруктовые соки, растительное масло. Следует ограничить скармливание кормов, богатых сахарами, так как это ведет к усилению в печени липогенеза.

Медикаментозное лечение гепатита должно быть строго регламентировано, чтобы не усугубить патологический процесс, не давать дополнительной нагрузки клеткам печени по обезвреживанию медикаментов. Поэтому в качестве средств терапии в основном применяют препараты, улучшающие обмен в печеночных клетках (гепатопротекторы), и

препараты противовоспалительного и иммунодепрессивного действия. В качестве гепатопротекторов используют препараты витаминов А, Е, С, В1, В2, В12, кокарбоксилазу, липоевую кислоту, эссенциале и другие в соответствующих дозах. Под действием ретинола улучшается биосинтез глюкозы, ускоряются окислительные процессы в печени.

Токоферол обладает антиоксидантным действием, предотвращает жировую инфильтрацию и дистрофию печени. Под влиянием аскорбиновой кислоты повышается фагоцитарная активность ретикулостоцитарных клеток печени, витамина К и его аналога викасола, стимулируется синтез в печени протромбина, проконвертина и других факторов свертывания крови. Тиамин ускоряет синтез углеводов из молочной и пировиноградной кислот, превращение глюкозы в фруктозу, регулирует уровень сахара в крови, пиридоксин участвует в процессах декарбоксилирования и трансаминирования аминокислот в печени. Цианкобаламин дают внутрь, но чаще вводят внутримышечно как вещество, повышающее детоксицирующую функцию печени. Курс лечения витаминными препаратами 15-30 дней.

Кокарбоксилазу, эссенциале, липоевую кислоту назначают наиболее ценным животным в индивидуальных дозах курсом 15 - 30 дней и более. Ограничено применение противовоспалительных и иммунодепрессивных средств (преднизолона, делагила, левамизола и др.). Для обезвреживания аммиака рекомендуется внутрь глутаминовая кислота. При хроническом гепатите дают желчегонные средства (магния сульфат, оксафенамид, аллахол и др.).

Профилактика

Проводят общие и специальные мероприятия по недопущению возникновения инфекционных и инвазионных болезней, осуществляют своевременное их лечение.

Не допускают использования испорченных, недоброкачественных кормов, ядовитых трав.

1.3.2. Гепатозы

Название болезней печени, характеризующихся дистрофическими изменениями печеночной паренхимы при отсутствии выраженных признаков воспаления. В зависимости от этиологических факторов, их силы и продолжительности воздействия может преобладать жировая дистрофия - жировой гепатоз, амилоидная дистрофия - амилоидоз печени и другие виды дистрофии.

Жировой гепатоз (жировая дистрофия, стеатоз печени) - болезнь, характеризующаяся накоплением триглицеридов в гепатоцитах и нарушением основных функций печени.

Различают острый жировой гепатоз (токсическая дистрофия печени) и хронический жировой гепатоз, последний встречается значительно чаще, чем первый. В условиях интенсификации животноводства жировой гепатоз является наиболее распространенным заболеванием у высокопродуктивных коров, откармливаемого скота, в том числе и у овец. Часто болеют свиньи, пушные звери, собаки, животные зоопарков.

Этиология

Жировой гепатоз регистрируют как первичное, а чаще как вторичное сопутствующее заболевание. К причинам первичного гепатоза относится скармливание недоброкачественных, испорченных кормов. Особенно опасны для печени токсины патогенных грибов, продукты гниения белка, прогорклые жиры. Заболевание возникает при кормлении скота недоброкачественными бардой, дробиной, жомом, кухонными отходами, рыбной, мясокостной мукой, кормовыми дрожжами, прогорклыми жирами, концентрированными и грубыми кормами, пораженными токсикогенными грибами.

Дистрофию печени вызывают алкалоиды люпина, соланин картофеля, гиссипол хлопчатникового жмыха. Не исключена возможность поражения печени пестицидами, нитратами и нитритами, мочевиной и другими химическими веществами.

Причиной жирового гепатоза может быть недостаток селена в кормах. Как сопутствующее заболевание гепатоз развивается при ожирении, кетозе, сахарном диабете,

кахексии и многих других болезнях, в основе которых лежит нарушение обмена веществ и функций эндокринных органов. Дистрофия печени нередко является следствием инфекционных и инвазионных болезней, хронических болезней желудочно-кишечного тракта, почек и других органов.

Патогенез

Механизм развития жирового гепатоза складывается из двух основных патогенетических моментов: повышенного поступления в печень жирных кислот и их предшественников; усиления синтеза триглицеридов в гепатоцитах и снижения скорости их удаления из печени.

Жировой гепатоз наступает в тех случаях, когда поступление жирных кислот превышает возможности гепатоцитов их метаболизировать и секretировать в кровь в составе триглицеридов. Это может наблюдаться при ожирении, усиленном липолизе при кетозе, сахарном диабете, голодании.

Интенсивный синтез жирных кислот и триглицеридов в печени наблюдается при избыточном потреблении жиров и углеводов, перекорме животных. Подавление в печени синтеза жирных кислот ведет к повышению образования триглицеридов. Наряду с этим угнетается образование в печени липопротеидов - основной транспортной формы триглицеридов из клеток печени. Поступление в организм гепатотропных ядов угнетает синтез апопротеина - белка, входящего в состав липопротеидов, тормозится транспорт триглицеридов, поэтому они накапливаются в гепатоцитах.

Наряду с накоплением жира в гепатоцитах происходит пролиферация звездчатых эндотелиоцитов, в патологический процесс вовлекаются другие ткани печени, наступает некроз и а угол из клеток, который наиболее сильно проявляется при острой токсической дистрофии печени.

Дистрофия, некроз и аутолиз печеночных клеток приводят к нарушению желчообразования и желчевыделения, белковообразующей, углеводсintéзирующей, барьерной и других функций печени. Это, в свою очередь, сопровождается расстройством пищеварения, обмена веществ, накоплением в организме ядовитых продуктов метаболизма и т. д.

Симптомы

Острый жировой гепатоз развивается быстро, его клиническое проявление характеризуется признаками общей интоксикации и желтухи. Больные животные сильно угнетены, безучастны к окружающим, температура тела может повышаться на 0,5 - 1°C, но на таком уровне держится недолго. Аппетит отсутствует или понижен. Печень чаще увеличена, мягкая, малоболезненная. Токсическое воздействие на мозг вследствие накопления в организме аммиака, аминов, фенолов и других ядовитых веществ приводит нередко к печеночной коме.

У коров острая дистрофия печени появляется к моменту отела или в течение первых 2 - 4 дней после него. Животное отказывается от корма, с трудом поднимается, залеживается, наблюдаются резкая тахикардия, учащенное дыхание, атония преджелудков

У овец симптомы болезни чаще начинают появляться за 2 - 4 недели до окота. Овца отказывается от корма, зрачки расширены и неподвижны, движения но кругу, падение на землю, позже коматозное состояние. Температура субнормальная, лихорадка, как исключение,

У поросят наступает анорексия, оцепенение, упадок сил, рвота, понос, общая мышечная слабость, иногда судороги, часто чешуйная или узловатая кожная сыпь. При остром гепатозе животные могут погибнуть в очень короткое время или по прошествии 1 - 2 недель.

При хроническом гепатозе симптомы слабо выражены. Наблюдают угнетение, общую слабость, уменьшение аппетита, диспептические явления. Печень умеренно увеличена, с гладкой поверхностью, болезненная при пальпации и перкуссии. Желтушность

слизистых оболочек не проявляется или очень незначительная. Температура тела нормальная.

В крови при остром и хроническом жировом гепатозе отмечают снижение содержания глюкозы (у коров ниже 2,22 ммоль/л), повышение пировиноградной кислоты (выше 193 мкмоль/л), молочной кислоты (выше 1,44 ммоль/л), билирубина (более 10,3 мкмоль/л), холестерина (более 3,9 ммоль/л). При токсической дистрофии печени устанавливают повышение активности АсАТ, АлАТ, ЛДГ. В случае сопутствующего гепатоза отмечают характерные признаки основной болезни.

Патологоморфологические изменения

При остром жировом гепатозе печень резко увеличена, желтого или лимонно-желтого цвета, ломкая или дряблая, рисунок на разрезе сглажен. Для хронического жирового гепатоза характерно чаще увеличение печени, края ее закруглены, орган имеет пестрый мозаичный рисунок (коричнево-красные участки чередуются с серыми или желтыми). Преобладание жировой дистрофии придает печени жирный вид, глинистый или охряный цвет. При гистологическом исследовании обнаруживают дистрофию гепатоцитов, преимущественно в центральных частях долей, наблюдают дезорганизацию в строении долей печени, исчезновение балочной их структуры. При токсической дистрофии печени обнаруживают некроз и лизис гепатоцитов и других клеток.

Течение

Острый жировой гепатоз сопровождается тяжелой печеночной недостаточностью и часто приводит к гибели животных. При хроническом гепатозе, если устраниить причины и применить соответствующее лечение, болезнь заканчивается выздоровлением. Острый жировой гепатоз может перейти в хронический, а последний - в цирроз печени.

Диагноз

На результатах клинических, лабораторных, патологоморфологических данных, анализа кормления животных.

Острый жировой гепатоз необходимо отличать от острого гепатита. При остром гепатите увеличена селезенка, при гепатозе она в норме. Этот признак позволяет с уверенностью дифференцировать хронический гепатоз от цирроза печени.

Лечение

Устраниют причины заболевания. В рационы жвачных животных вводят сено, травяную резку или муку, овсяную, ячменную дерть, корнеплоды, плотоядным и всеядным - свежий обрат, творог, доброкачественное нежирное мясо, рыбу, овсяные и другие каши, мешанку из отрубей. Рационы дополняют введением витаминных препаратов.

В качестве медикаментозных средств в основном используют липотропные, витаминные и желчегонные препараты. Из липотропных средств применяют холина хлорид, метионин, липоевую кислоту, липомид и др. Холина хлорид и метионин выделяют ментильные группы, которые препятствуют жировой инфильтрации и дистрофии печени. Холина хлорид входит в состав лецитина, участвующего в транспорте жиров.

Липоевая кислота и липамид по биохимическим свойствам приближаются к витаминам группы В. Они принимают участие в регулировании углеводного обмена, оказывают липотропное и детоксицирующее действие. Курс лечения 30 дней.

Из средств, усиливающих желчеобразование и желчевыделение, применяют магния сульфат, холагон, аллахол и др.

При гепатозах избегают введения солей кальция, так как это усугубляет патологический процесс. Принимают меры к лечению основной болезни.

Профилактика

Не допускают использования недоброкачественных кормов, фуражи, содержащего высокие концентрации пестицидов, нитратов и нитритов. Структура рационов должна соответствовать физиологическим особенностям и возможностям животных. Вита-

минную недостаточность в рационах устраниют введением премиксов и добавок. Проводят мероприятия по профилактике болезней обмена веществ и эндокринных органов.

1.4. Амилоидоз печени (Amyloidosis hepatitis)

Хроническая болезнь, характеризующаяся внеклеточным отложением в ткани печени и других органов плотного белково-сахаридного комплекса - амилоида.

Амилоид - это комплекс глобулинов и полисахаридов, который с йодом дает окраску. Амилоидоз печени протекает обычно в сочетании с отложением амилоида в почках, селезенке, кишечнике и других органах. Заболевание чаще встречается у лошадей, регистрируют у крупного рогатого скота и других животных.

Этиология

Заболевание часто обусловливается нагноительными хроническими процессами в костях, коже, внутренних органах (артрит, остеомиелит, язва, опухоли, плеврит, бронхопневмония, мастит, эндометрит и др.). Часто болезнь появляется у лошадей - продуцентов иммунных сывороток. Кахексия в большинстве случаев сопровождается амилоидозом печени, хотя амилоидоза почек при этом не обнаруживают.

Патогенез

Продукты жизнедеятельности микробов, распада белков тканей вызывают нарушение белкового обмена, отложение амилоида на стенках сосудов печени, почек, селезенки, кишечника. В печени этот процесс начинается в периферических частях печеночных долек, затем процесс распространяется на всю дольку. Печеночные балки атрофируются, образуются сплошные однородные участки из амилоидных масс со сдавленными внутридольковыми капиллярами. Из-за нарушения кровоснабжения уменьшается трофика тканей, наступает дистрофия гепатоцитов, функциональная печеночная недостаточность.

Симптомы

Наиболее характерные признаки - бледность слизистых оболочек, увеличение печени и селезенки (гепатосplenомегалия). Печень плотная, малоболезненная, доступные части ровные, гладкие. Перкуторные границы расширены. Селезенка значительно увеличена и уплотнена. Желтуха бывает редко, она неинтенсивная. Пищеварение нарушено. В моче часто обнаруживают белок.

Патологоанатомические изменения

Масса печени увеличена, капсула ее напряжена, края закруглены. Цвет буроглинистый, рисунок на разрезе неясный. Селезенка увеличена, плотная. Амилоидные поражения часто находят в почках, кишечнике, очаги воспаления в суставах, костях и других тканях.

Течение

Заболевание может продолжаться годами.

Диагноз

Основывается на данных анамнеза, биопсии печени, установлении первичных болезней, характерных клинических признаках.

Лечение

Лечат животное от основной болезни. Применяют средства, нормализующие метаболизм в печени.

Профилактика

Своевременно ликвидируют гнойно-воспалительные процессы в органах и тканях.

1.5. Цирроз печени (Cirrhosis hepatitis)

Хроническая прогрессирующая болезнь, характеризующаяся дистрофией и некрозом паренхимы печени, сопровождающаяся диффузным разрастанием соединительной ткани. Встречается у животных всех видов, чаще у собак, лошадей - продуцентов сывороток, животных зоопарков.

Этиология

Цирроз - конечная стадия хронических болезней печени, прежде всего гепатита и гепатоза. Поэтому все причины, которые вызывают гепатит и гепатоз, могут служить этиологией цирроза печени. Ими являются, в частности, длительное воздействие на печень продуктов гниения корма, токсинов растительного происхождения (алкалоиды люпина, горчичные масла рапса, горчицы и др.), пестицидов, нитратов и нитритов. Цирроз печени возникает при постоянном кормлении скота прокисшей хлебной бардой, пивной дробиной, хроническом недокармливании животных.

Болезнь нередко развивается на фоне гельминтозных поражений печени. У свиней причиной цирроза часто служит скармливание прогорклых жиров, испорченных кухонных отходов.

Патогенез

Соединительная ткань разрастается вследствие первоначальных дистрофических и некротических повреждений паренхимы. Прогрессирование цирроза печени - характерная особенность его патогенеза. Механизм этого процесса связан с некрозом гепатоцитов, регенерацией, воспалительной реакцией и фиброзом. Некроз гепатоцитов - начальный движущий момент патологического процесса при циррозе. Вслед за гибеллю гепатоцитов начинается их регенерация, которая протекает в виде концентрического увеличения сохранившихся участков паренхимы, что ведет к образованию псевдодолек.

Некроз гепатоцитов - одна из основных причин воспалительной реакции. Конечный результат циррозного процесса - разрост фиброзной ткани со всеми функциональными расстройствами. При циррозе печени развивается портальная гипертензия. Она связана с блокированием кровотока вследствие сдавливания разветвлений воротной вены узлами регенерирующих гепатоцитов или разросшейся фиброзной тканью. Портальная гипертензия, в свою очередь, сопровождается спленомегалией и асцитом. Вследствие сдавливания желчных ходов отмечают застой желчи, приводящий к желтухе. Секреция желчи резко сокращается, обезвреживающая функция печени падает, наступает нарушение всех видов обмена веществ, самоотравление организма.

Симптомы

Болезнь развивается медленно. Наблюдают понижение аппетита, понос, сменяющийся запором. У лошадей возможны приступы колик, а у крупного рогатого скота атония и гипотония преджелудков. Слизистые оболочки бледные с желтушным оттенком. Поступление в кровь большого количества желчных кислот сопровождается расчесами, крапивницей или экземой, брадикардией. Скопление в организме промежуточных продуктов метаболизма ведет к резкому угнетению, безучастному отношению к окружающей обстановке, отмечается кровоточивость десен, кровоизлияние на коже, конъюнктивит.

Увеличенную печень обнаруживают пальпацией и перкуссией области печечного притупления. Пальпацией определяют величину селезенки у собак слева по реберной дуге, у лошадей через прямую кишку.

В крови снижается содержание гемоглобина, эритроцитов (анемия), лейкоцитов (лейкопения), повышается СОЭ, увеличивается количество свободного билирубина. В сыворотке крови резко снижается уровень альбуминов, увеличивается содержание бета - и гамма-глобулинов, а также глобулинов. Белково-осадочные пробы положительные. Активность холинэстеразы снижена, а активность АсАТ, щелочной фосфатазы повышенна. В моче находят большое количество уробилина, а при выраженной желтухе - и билирубина. В фекалиях отсутствует стеркобилин, что обусловливает обесцвечивание их (ахиличность).

Течение

Болезнь продолжается несколько лет.

Диагноз

Устанавливают на основании комплексных исследований, включая биопсию печени. Дифференцируют от хронического гепатита, гепатоза, амилоидоза, очаговых поражений печени (эхинококкоз, фасциолез и др.).

Прогноз

Неблагоприятный.

Лечение

Предупреждают дальнейшее поражение печени, животных обеспечивают диетическими калорийными кормами с достаточным содержанием в рационе белка и витаминов.

Определенный лечебный эффект оказывает длительное применение препаратов, стимулирующих метаболические процессы в гепатоцитах -эссенциале, «Лив-52» и др. При асцита назначают диету с ограничением поваренной соли и периодическим применением мочегонных средств (темисал, фурасемид, диакарб и др.).

Профилактика

Кормление животных доброкачественными кормами, рациональное использование пестицидов, минеральных удобрений, борьба с инфекционными и инвазионными болезнями.

1.6. Холецистит и холангит

Холецистит (Cholecystitis) - воспаление желчного пузыря, холангит (Cholangitis) - воспаление желчных протоков. Эти заболевания чаще развиваются одновременно с преимущественным поражением в одних случаях желчного пузыря, в других - желчных путей.

Этиология

Основная причина болезни - бактериальная и вирусная микрофлора. Сопутствует ее возникновению снижение резистентности ретикулогистиоцитарной ткани печени вследствие недостаточного витаминного и белкового питания, поступления ядовитых и сильнодействующих веществ с кормами и водой.

Патогенез

В желчные ходы и в желчный пузырь микрофлора проникает из кишечника, реже из печени, куда микробы попадают с током крови или лимфы. При холецистите и холангите развивается холестаз - застой желчи, изменяются ее химические свойства. В стенке желчных протоков и желчного пузыря может возникнуть катаральный, гнойный или смешанный воспалительный процесс. Нередко холецистит и холангит сочетаются с желчнокаменной болезнью.

Симптомы

Уменьшение аппетита, нарушение пищеварения, понос, сменяющийся запором. Резкая болезненность печени при пальпации и перкуссии. Нейтрофильный лейкоцитоз со значительным палочкоядерным сдвигом, увеличение СОЭ. При гнойном холецистите и холангите наблюдается субфебрильная лихорадка. Желтуха бывает вследствие застоя желчи или вторичного вовлечения печени в патологический процесс.

Патологоанатомические изменения

На стенке желчных протоков и желчного пузыря обнаруживают признаки воспаления: отек, гиперемию, инфильтрацию, наличие гнойников. Желчные ходы сужены, желчный пузырь нередко увеличен, стенки его утолщены, багрово-синюшного цвета. В просвете желчных ходов катаральный, гнойный, гноино-катаральный экссудат, смешанный с желчью. Возможно воспаление прилегающей части брюшины.

Диагноз

Устанавливают в результате длительного наблюдения за животными, клинического обследования, анализа крови. Холецистит и холангит следует дифференцировать от желчнокаменной болезни, гепатита, гепатоза.

Лечение

Диетотерапия. Назначают антибиотики широкого спектра действия: оксациллин, ампициллин, олтетрин, тетраолеан.

Для улучшения оттока желчи дают желчегонные средства: оксафенамид, аллахол, дегидрохолевую кислоту, холензим, отвар (10 : 250) цветов бессмертника, настой кукурузных рылец (10 : 200) и др.

Усиление желчеобразования и желчевыделения достигается скармливанием мяса, морковного и свекловичного сока, растительных масел (кукурузное, подсолнечное, оливковое и др.).

Для снятия спазма желчных протоков и желчного пузыря применяют атропин-на сульфат, но-шпу и другие спазмолитики.

Профилактика

Нормированное кормление, моцион, своевременное лечение от основной болезни. Недопущение использования недоброкачественных кормов.

1.7. Желчнокаменная болезнь (Cholelithias)

Болезнь, характеризующаяся образованием желчных камней в пузыре, реже в желчных протоках печени. При жизни холелитиаз у животных диагностируют редко, хотя часто он встречается у бычков при интенсивном откорме, пушных зверей, комнатных и других животных.

Этиология

Развитие болезни связано с тремя основными факторами: нарушением метаболизма холестерина и билирубина, воспалением желчного пузыря и желчных протоков и замедлением оттока желчи. У бычков они появляются при содержании на высококонцентратных рационах без достаточного количества в рационах клетчатки.

К холелитиазу приводят нередко длительный перекорм животных, ожирение. Способствует возникновению болезни гиподинамия.

Между холелитиазом, холециститом и холангитом имеется тесная этиологическая связь. Эти три болезни часто констатируются у животных как единое заболевание.

Патогенез

Воспаление желчного пузыря и желчных протоков так же, как и белковый перекорм, сопровождается снижением pH желчи. Это, в свою очередь, вызывает выпадение холестерина в виде кристаллов и образование камней. При воспалении желчного пузыря с экссудатом выделяется большое количество белковых веществ, что еще больше нарушает коллоидный и химический состав желчи, вследствие чего выпадают холестерин, кальций и билирубин. При закупорке желчных протоков нарушается отток желчи.

Симптомы

Понижение аппетита, метеоризм кишечника, понос, зловонные фекалии. При закупорке желчных путей животное беспокоится, появляется приступ печеночных колик, во время которой учащаются пульс и дыхание. Животное оглядывается на живот, часто ложится и встает, печень болезненная, наступает анорексия, возможна рвота с примесью желчи. Печеночная колика чаще возникает при погрешности в кормлении, усиленной физической нагрузке. Закупорка желчных ходов сопровождается механической желтухой, зудом кожи, расчесами. Температура тела нормальная или слегка повышена.

Желчнокаменная болезнь может протекать бессимптомно, когда камни находятся в желчном пузыре и не затрудняют отток желчи.

Патологоанатомические изменения

В желчном пузыре, реже в крупных желчных ходах находят желчные камни величиной от песчинки до крупной сливы. Они имеют шарообразную, многоугольную форму, гладко отполированный вид, преимущественно не очень твердые. Число их колеблется от нескольких штук до тысячи, а общая масса у крупных животных достигает 3 кг и более. Стенки желчного пузыря и желчных ходов утолщены и воспалены.

Течение

При закупорке желчного протока может наступить смерть животного от аутоинтоксикации или от разрыва желчного пузыря и развития перитонита. Прогноз болезни неблагоприятный.

Диагноз

Прижизненный затруднителен. Его ставят на основании клинических симптомов (печеночная колика, желтуха и др.).

Лечение

Диетотерапия. Регулярный мотион.

Для усиления желчеотделения назначают аллахол, холензим, холагон, оксифенамид, отвар цветов бессмертника и др.

При приступе печеночной колики вводят спазмолитики и холинолитики; атропина сульфат, но-шпа, анальгин. Показано также тепло. Если сопутствует холецистит, назначают антибиотики широкого спектра действия (олететрин, левомицетин, канамицин, тетраолеан и др.) в повышенных дозах. Возможно оперативное вмешательство.

Профилактика

Нормированное физиологически обоснованное кормление. Недопущение перекорма, использования недоброкачественных кормов. Регулярный мотион. Предупреждение воспаления желчного пузыря и желчных протоков.

6. Болезни брюшины

6.1. Перитонит (Peritonitis)

Ограничено или разлитое воспаление брюшины, сопровождающееся местными и общими признаками, нарушением функций важнейших органов и систем организма.

Этиология

Перитонит преимущественно является результатом развития микрофлоры, попадающей в брюшину при травматическом ретикулите, разрывах желудка и кишечника, матки, неумелом проколе рубца, нарушении правил асептики и антисептики при внутрибрюшинном введении лекарственных средств, проведении руминотомии, травмах брюшной стенки.

Перитонит развивается при заносе микрофлоры в брюшину из воспалительного очага, расположенного в печени (абсцессы), легких и других органах. Возможно асептическое воспаление брюшины, вызываемое попаданием в нее различных неинфекционных агентов - крови, мочи, желчи, панкреатического сока, которые обладают агрессивным действием на серозную оболочку.

Патогенез

По характеру выпота в брюшной полости выделяют серозный, фибринозный, фибринозно-гнойный, гнойный, геморрагический и гнилостный перитонит, разлитой и локализованный.

Патогенез меняется в зависимости от источника инфекции, характера и вирулентности микрофлоры, распространенности патологического процесса по брюшине и др.

Попадание в брюшину микрофлоры вызывает воспалительную реакцию с типичными признаками: гиперемией, повышением проницаемости капилляров, отеком, эксудацией. В общий кровоток поступают энзимы - эндотоксины, вызывая общий токсикоз организма. Локализация воспалительного процесса на брюшине ведет к замедлению перистальтики кишечника, нарушению пищеварения.

Тяжело протекающий перитонит сопровождается нарушением функций важнейших органов и систем (легочная, легочно - сердечная, печеночно - почечная недостаточность, гипотония, атония и парез рубца, желудка, кишечника, снижение иммунной защиты и т. д.).

Симптомы

Клинические признаки зависят от характера воспалительного процесса, величины поражения брюшины, вида животного. Наиболее тяжело протекает гнойный разлитой перитонит, особенно у лошадей, менее заметно - локальный перитонит, например у крупного рогатого скота при травматическом ретикулоперитоните.

Характерные признаки перитонита - снижение или потеря аппетита, болезненность, напряженность и подтянутость брюшной стенки, повышение температуры тела, резкое угнетение, тахикардия, замедление или прекращение перистальтики желудка и кишечника. Движения ограниченные, походка напряженная, вынужденное стояние с подтянутыми под живот конечностями (крупное животное) или длительное лежание (мелкие животные). В

анализе крови устанавливают выраженный лейкоцитоз со сдвигом лейкограммы влево, увеличение СОЭ, гематокрита, диспротеинемию.

Особенно тяжело протекает перитонит у лошадей - с явлениями колик, высокой температурой тела, парезом кишечника. У плотоядных и всеядных перитонит нередко сопровождается рвотой. У мелких животных с помощью бимануальной пальпации устанавливают не только болезненность, но и скопление экссудата. При разлитом перитоните перкуссией можно определить горизонтальную или волнистую линию притупления, которая смещается с изменением положения тела животного.

При разлитом перитоните, вызванном разрывом желудка и кишечника, состояние животного крайне тяжелое: резкий упадок сил, тахикардия, коллапс. При разрыве или прободении матки признаки перитонита развиваются на 2 - 5-й дни: повышается температура тела, учащаются пульс и дыхание, появляются боли в брюшной стенке, брюшные мышцы напряжены, живот подтянут, у плотоядных и всеядных возможна рвота.

Патологоанатомические изменения

Желудок и кишечник переполнены газами. В брюшной полости значительное количество серозного, серозно-фибринозного, гнойного или гнилостного экссудата. В острых случаях перитонита брюшина покрасневшая, шероховатая, усеяна кровоизлияниями. При хроническом перитоните обнаруживают соединительнотканые ворсинчатые разросты или спайки брюшины с петлями кишок. Брюшина утолщена, имеет инкапсулированные абсцессы.

При ретикулоперитоните очаги воспаления находятся в области сетки и нижней стенки рубца, возможно сращение сетки с диафрагмой и брюшной стенкой.

Течение

Болезнь длится от 2 дней до 2 - 3 недель и более. У лошадей течение обычно острое, у крупного рогатого скота - хроническое.

Прогноз

При разлитом перитоните у лошадей неблагоприятный, у других видов животных - осторожный. Локальный перитонит протекает хронически.

Диагноз

Устанавливают на основании характерных клинических признаков и результатов исследования крови. Можно провести пункцию брюшной полости для определения характера жидкости (экссудат при перитоните, транссудат при брюшной водянке). В экссудате белка до 5% и более, наличие гнойных телец, микробов, лейкоцитов (в мазках) в транссудате белка не более 3%.

Лечение

Внутримышечно или внутрибрюшинно вводят антимикробные средства в больших дозах, чтобы создать нужную концентрацию их в организме, затем дозы сокращают.

Из средств патогенетической терапии вводят кальция хлорид, кальция глюконат, глюкозу, кофеин-бензоат натрия, карловарскую соль, руминаторные и другие средства.

Периодически очистительные клизмы. Рекомендуется проводить надплевральную новокаиновую блокаду чревных нервов и пограничного симпатического ствола. У мелких животных при разлитом перитоните необходимо хирургическое вмешательство.

Профилактика. Соблюдают правила асептики и антисептики при проведении пункций брюшной стенки и операций. Предупреждают травматический ретикулит.

6.2. Брюшная водянка (Ascites)

Синдром какой-либо основной болезни, сопровождающейся накоплением транссудата в полости брюшины.

Этиология

Причиной асцита преимущественно является цирроз печени, протекающий с повышением давления в системе воротной вены. Скопление транссудата в брюшной полости возможно при амилоидозе, фиброзе, эхинококкозе печени, опухолях, сдавливающих ниж-

нюю полую вену и ее крупные ветви, сердечной недостаточности, кахексии и других болезнях.

Патогенез

Основные звенья сложного патогенеза асцита - порталная гипертензия, гипоальбуминемия и расстройства электролитного обмена. Портальная гипертензия ведет к застою крови в системе воротной вены, выходу из сосудов воды и составных частей крови. Асцитическая жидкость представляет собой фильтрат плазмы крови. Снижение синтеза альбуминов крови вследствие поражения печени, длительного голодания, потеря их при болезнях почек ведут к понижению онкотического давления крови, повышению порозности капилляров и выходу транссудата в брюшную полость.

При циррозе печени и некоторых других болезнях натрий накапливается в организме, что сопровождается повышением внеклеточной осмолярности, задержкой воды и выходом ее в брюшную полость. Развитие асцита при сердечной недостаточности связано с замедлением кровотока.

Симптомы

На фоне клинических признаков основной болезни отмечают симметричное двустороннее выпячивание нижних и боковых частей брюшной стенки. Стенки живота напряженные, безболезненные. Температура тела чаще нормальная или пониженная (кахексия). В результате скопления большого количества жидкости в брюшной полости затрудняются дыхание, работа сердца.

Патологоанатомические изменения

В брюшной полости обнаруживают большое количество жидкости (до 20 л у собак и до 100 л у лошадей). Жидкость желтоватого цвета, содержит 1-2% белка. Брюшина почти не изменена, признаки перитонита отсутствуют. Устанавливают изменения в печени, сердце, почках, свойственные первичной болезни.

Течение

Заболевание протекает длительно.

Прогноз

Неблагоприятный.

Диагноз

Основывается на анализе клинических признаков. Для уточнения диагноза проводят прокол брюшной стенки. При асците жидкость имеет свойства транссудата, а при перитоните - экссудата.

Лечение

Проводят в соответствии с показаниями по основной болезни.

В рационах ограничивают поваренную соль, уменьшают водопой, назначают мочегонные, сердечные и другие симптоматические средства.

1.13. Лекция №13 (2 часа)

Тема: «Болезни нервной системы. Солнечный удар. Тепловой удар. Гиперемия головного мозга.»

1.13.1. Вопросы лекции:

- 1.13.1.1. Синдромы, классификация болезней
- 1.13.1.2. Тепловой и солнечный удары
- 1.13.1.3. Функциональные нервные болезни
- 1.13.1.4. Синдром стресса, неврозы

1.13.2 Краткое содержание вопросов

1. Синдромы, классификация болезней

Согласно принципам современной ветеринарной терапии при изучении болезней нервной системы необходимо всегда учитывать ее решающую роль в регулировании отношений организма с внешней средой и в реакциях, возникающих в организме при патологических состояниях.

Болезни центральной нервной системы условно подразделяют на:
органические
функциональные

К органическим относят болезни, при которых наряду с функциональными расстройствами выражены и морфологические изменения в оболочках или веществе коры головного мозга.

К этим болезням относятся:

анемия и гиперемия головного мозга,
солнечный и тепловой удары,
воспаления головного и спинного мозга и оболочек,
ушибы и сотрясения головного мозга
и ряд других.

Функциональные поражения характеризуются расстройством функций мозга, но при этом морфологические изменения обычными патологоанатомическими методами не устанавливают.

К функциональным нервным болезням относят:

синдромы стресса,
неврозы и ряд патологических состояний,
а также болезни, сопровождающиеся припадками (пароксизмальные синдромы):
эпилепсия,
эклампсия,
каталепсия и др.

Основные симптомы поражений центральной нервной системы:

- общее угнетение или возбуждение,
 - расширение или сужение зрачков,
 - ослабление или усиление тактильной или болевой чувствительности кожи,
 - потеря, ослабление или усиление рефлексов,
 - частичная или полная потеря зрения, слуха, обоняния,
 - тонические или клонические судороги,
 - парезы или параличи конечностей, мочевого пузыря, прямой кишки и др.

Ослабление функции коры головного мозга ведет к освобождению из-под ее влияния подкорковых (вегетативных) центров, а повышение возбудимости последних сопровождается появлением различных патологических состояний:

- спазмом кровеносных сосудов,
 - нарушением секреции и моторики желудка и кишечника,
 - расстройствами чувствительной и двигательной сферы,
 - нарушением функций желез внутренней секреции и др.

При исследовании животных учитывают возраст, тип высшей нервной деятельности, генетические факторы, тип и характер использования и продуктивность.

Выявлена определенная закономерность в частоте возникновения нервных болезней: Чаще эти болезни регистрируют среди животных с более высокоразвитой центральной нервной системой, в частности среди обезьян, собак и лошадей.

При широком внедрении промышленной технологии на фермах изменяются традиционные условия содержания животных.

Усиливающийся поток непривычных раздражителей (отрицательных стрессовых факторов) и генетический отбор с целью получения высокой продуктивности приводят в

ряде случаев к ослаблению функционального состояния центральной нервной системы и способствуют возникновению нервных болезней.

В специализированных хозяйствах и промышленных животноводческих комплексах должны быть организованы мероприятия, предупреждающие стрессовые состояния у животных, что является основой профилактики болезней нервной системы.

1.2. Солнечный удар, гиперинсоляция, гелиоз (Heliosis)

Болезнь, характеризующаяся перегреванием коры головного мозга вследствие воздействия на череп прямых солнечных лучей, главным образом инфра-красного спектра. Более восприимчивы лошади и мелкий рогатый скот.

Этиология

Нхождение животных продолжительное время под палящими лучами солнца, что наблюдается почти всегда в знойный период в середине дня при отсутствии теневых укрытий или навесов на пастбищах.

Предрасполагают к заболеванию длительная утомительная работа без отдыха, недостаток питьевой воды, ожирение, сердечно-сосудистая недостаточность, долгое стояние на привязи с низко опущенной головой.

Наиболее часто подвергаются солнечному удару животные, завезенные в южные районы из северных зон и средней полосы, а также животные, длительно содержащиеся в помещении без активных движений.

Патогенез

В результате длительного воздействия на область головы прямых солнечных лучей перегревается кора головного мозга, при этом температура мозгового вещества может превысить нормальную иногда на 2-3 °C.

Происходят гиперемия и отечность головного мозга и оболочек, желудочки мозга переполняются ликвором, повышается внутри-черепное давление, в результате чего нарушаются функции коры головного мозга, сосудодвигательного и дыхательного центров; может наступить смерть от паралича сердца или дыхания.

Симптомы

В начальный период болезни у животных отмечают общую слабость, небольшое возбуждение, учащенное дыхание, потливость, понижение мышечного тонуса, шаткость походки, иногда повышение общей температуры тела.

Регистрируют симптомы сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности: цианоз слизистых оболочек, частый, малого наполнения и малой волны пульс, усиленные и глухие тоны сердца, учащенное и аритмичное дыхание.

При устранении причины, вызвавшей заболевание, и оказании лечебной помощи симптомы нарушения центральной нервной системы, расстройства сердечно-сосудистой и дыхательной систем исчезают в течение 2—3 ч, однако общая слабость может наблюдаться еще несколько дней.

Если не оказывается лечебная помощь, а на организм продолжают действовать прямые солнечные лучи, может наступить коматозное состояние: животное падает на землю, совершенно перестает реагировать на звуковые и болевые раздражители, рефлексы отсутствуют, мочеиспускание и дефекация непроизвольные, дыхание поверхностное, пульс малый и слабый.

Диагноз

Ставят с учетом анамнеза (длительное солнечное облучение) и клинических признаков нарушения функций нервной системы. При дифференциальной диагностике исключают остропротекающие инфекции, интоксикации ядовитыми растениями и ядохимикатами, укусы ядовитыми змеями и насекомыми.

Лечение

Животных переводят под теневые навесы, освобождают от сбруи, дают вволю прохладное питье, обливают им голову холодной водой. Внутривенно вводят глюкозу с кофеином, подкожно - кордиамин, лобелин.

При сильном возбуждении применяют хлоралгидрат, бромиды, веронал. При появлении отека легких (отмечают влажные хрипы) рекомендуют умеренное кровопускание из расчета 5—10 мл крови на 1 кг массы тела, после чего внутривенно вводят кальция хлорид.

Профилактика

Для укрытия животных от действия прямых солнечных лучей специально устраивают теневые навесы. Ограничивают выпас животных в жаркое время дня, приучают к пастбище, в солнечную погоду постепенно, особенно завезенных в южные районы из северных зон, лошадей в наиболее солнечную жаркую погоду защищают наголовниками из белой ткани.

Следят за обеспечением животных обильным водопоем в жаркое время.

Тепловой удар, гипертермия (Hyperthermia)

Болезнь, характеризующаяся расстройством функций центральной нервной системы вследствие общего перегревания организма. Болеют животные всех видов, чаще свиньи и лошади.

Этиология

Причиной теплового удара у животных могут быть транспортировка в душных влажных вагонах, трюмах, закрытых кузовах автомашин. Случаи заболевания регистрируют при содержании в сырых душных помещениях с недостаточной вентиляцией, особенно при высокой наружной температуре воздуха.

Предрасполагают к заболеванию отсутствие выгулов, скученное содержание, нарушение питьевого режима, ожирение, переболевание легочными болезнями, сердечно-сосудистая недостаточность.

Патогенез

При высокой внешней температуре и повышенной влажности воздуха возникает затруднение теплоотдачи организмом, что ведет к повышению общей температуры тела, венозному застою крови с после-дующим развитием отеков в головном мозгу и легких, переполнению желудочков мозга ликвором, расстройству функций центральной нервной системы и сердца.

Для борьбы с общим перегреванием в организме мобилизуются компенсаторные механизмы: учащается дыхание, усиливается работа сердца, возникает гиперемия поверхностных кожных капилляров, усиливается потоотделение.

При продолжительном действии высокой внешней температуры и влажности может наступить смерть от асфиксии или сердечно-сосудистой недостаточности.

Симптомы

Течение болезни острое. В начальных стадиях характерны общее возбуждение и беспокойство животных, расширение зрачков, жажда, усиленное потение, учащенное и напряженное дыхание, стучащий сердечный толчок, акцентирование второго тона, частый, малого наполнения пульс, повышение общей температуры тела на 1-2 °C.

В дальнейшем, если не устранены причины перегревания, появляются симптомы глубокого нарушения центральной нервной системы и работы сердца: животное падает на землю, теряется реакция на звуковые и болевые раздражители, отсутствуют или слабо выражены рефлексы, понижается мышечный тонус и появляются фибриллярные подергивания мышц, отмечаются цианоз слизистых оболочек, аритмия сердца, переполнение яремных вен, отек легких. При коматозном состоянии может наступить смерть.

Диагноз

Ставят на основании анамнеза (общее перегревание) и клинических признаков. При дифференциальной диагностике исключают остропротекающие инфекционные болезни (пастереллез, рожу, чуму свиней и др.) и интоксикации.

Лечение

Устраняют факторы перегрева (проветривают помещения, животных выводят из вагона, трюмов, выгружают из автофургонов и др.), обеспечивают обильным водопоем, обливают холодной водой, лошадям показаны холодные клизмы.

Для нормализации сердечной деятельности применяют глюкозу с кофеином, препараты наперстянки, кордиамин, лобелии. При отеке легких (появление влажных хрипов) показано умеренное кровопускание с после-дующим внутривенным введением кальция хлорида, как при солнечном ударе.

Профилактика

Животных предохраняют от перегревания и высокой влажности, особенно во время транспортировки. Обращают внимание на исправность вентиляции и обеспеченность питьевой водой.

1.3. Стесс

Стресс, стрессовое состояние, синдромы стресса (от английского stress - напряжение).

Понятие «стресс», введенное в 1936 г. канадским ученым Г. Селье, рассматривают как комплекс приспособительных (адаптационных) изменений, главным образом гуморальных и неврогенных, возникающих в организме в результате воздействия на него чрезвычайных раздражителей - стрессоров.

Стрессовые состояния характеризуются рядом клинических, морфологических и гематологических изменений, из которых наиболее типичными являются: общее угнетение, вялость, слабость, потливость, понижение температуры тела, повышение кровяного давления, ослабление тонуса скелетных мышц, спазмы коронарных и мозговых сосудов, расстройства желудочно-кишечного тракта, атрофия тимуса, селезенки, лимфатических узлов, кровоизлияния в слизистых оболочках желудка и кишечника, уменьшение числа эозинофилов и лимфоцитов в крови, увеличение содержания в ней гормонов коры надпочечников и гипоталамуса.

В процессе эволюции, в организме выработались устойчивые механизмы для сохранения постоянства внутренней среды (гомеостаза) при действии множественных внешних факторов (например, температуры воздуха, шума, недостатка питьевой воды, действия солнечной радиации и др.). Однако при воздействии на организм экстремальных стрессовых факторов, т. е. слишком сильных и необычных с точки зрения нормальной физиологии (например, длительная транспортировка, ранний отъем, переохлаждение или перегревание, электротравма и др.), в организме изменяются многие клинические и физиологические показатели по сравнению с нормой, мобилизуются защитные силы организма для адаптации к раздражителям.

Длительность и степень проявления стрессового состояния чрезвычайно варьируют в зависимости от силы стрессора, продолжительности его действия, качественной реакции организма.

В типичных случаях, независимо от вида животных и природы стрессора, при стрессовом состоянии наблюдается неспецифическая реакция, развивающаяся однотипно и именуемая как общий адаптационный синдром (ОАС).

Условно его подразделяют на три фазы, или стадии: тревоги, резистентности и истощения.

В фазе тревоги (стадия мобилизации), которая продолжается от нескольких часов до 2 суток, усиленно расходуется энергия из запасов организма, главным образом глюкозы и гликогена печени. Источники энергии мобилизуются центральной нервной системой и эндокринными механизмами. Активизируется симпатическая вегетативная система, в результате чего учащается работа сердца и повышается тонус гладких мышц сосудов, из коры надпочечников высвобождаются катехоламины (адреналин и норадреналин), способствующие использованию гликогена, а также жирных кислот как энергетического материала. В этот период активизируется система гипофиз — кора надпочечников, что ведет к

образованию адренокортикотропного гормона и кортикоидов, которые повышают уровень глюкозы в крови, действуют противовоспалительно и регулируют водно-минеральный обмен. В стадии тревоги еще не наступает адаптация организма к воздействию стрессора и восстановление до нормы физиологических функций. В этот период общая устойчивость организма к отдельным стрессорам ниже нормы.

Фаза резистентности (адаптационная фаза), длившаяся обычно несколько недель, характеризуется нормализацией нервной и гуморальной реакций, выравниванием до нормы физиологических и биохимических показателей. В этот период общее состояние организма обычно хорошее, частота сердечных сокращений и кровяное давление в пределах нормы, выравнивается содержание в крови глюкозы, гормонов гипофиза, гипоталамуса и коры надпочечников, гликогена в печени до средних показателей нормы. Устойчивость организма к стрессорам в этот период выше нормы. Однако фаза резистентности может наступить после стадии тревоги только в случае, если интенсивность стрессора позволяет организму справиться с ним, что зависит как от силы и частоты воздействия стрессора, так и от способности организма к защите.

Фаза истощения (стадия пониженной устойчивости) может наступить, если стрессор сильный и действует долго, а защитно-адаптационные возможности организма слабые, чтобы с ним справиться. В этот период нарастают симптомы общего угнетения, понижается продуктивность, наблюдаются исхудание, ослабление сердечно-сосудистой функции вследствие атрофии и дистрофии сердечной мышцы, функциональные нарушения печени, расстройства желудочно-кишечного тракта и другие патологические процессы в организме, что в некоторых случаях может привести к развитию устойчивого поражения центральной нервной системы (невроз), а иногда и к смерти.

Известно, что разные стрессоры могут вызвать стрессовое состояние различной тяжести. Степень нарушения определяют эндогенные (генетическая предрасположенность, пол, возраст) и экзогенные факторы (диета, использование лекарственных, а особенно гормональных препаратов и др.).

При определенном состоянии организма переносимая в норме стрессовая реакция может стать патологической. Стрессор преимущественно влияет на наиболее ослабленные действием экзогенных и эндогенных факторов системы организма.

Стимуляция физиологических адаптационных механизмов под действием стрессора умеренной силы может играть и позитивную роль, вызывая перекрестную неспецифическую устойчивость к воздействию других агентов. С этим связано в значительной степени неспецифическое лечение (тепло, холод, УВЧ, электрошок, кровопускание и др.), т. е. использование средств, которые прямым лечебным действием не обладают, но могут ускорять образование большого количества природных защитных агентов. С воздействием стрессоров умеренной силы связан и процесс закаливания. Однако в практической деятельности чаще приходится встречаться с болезнями адаптации, т. е. патологическими проявлениями стрессового синдрома.

Приведенная схема стадийности стрессового состояния, разработанная Селье, в конкретных условиях животноводческих ферм может быть использована как основа понимания этого сложного процесса. Однако полностью механизм стресса не выяснен, многие нервно-гуморальные механизмы не расшифрованы, в каждой стадии стрессового процесса могут быть различные вариации и отклонения от классического течения.

В условиях современной интенсивной технологии на организм животного постоянно увеличивается воздействие различных стрессоров, чего не бывает при традиционном ведении хозяйства на индивидуальных или мелких фермах. При промышленной технологии неизбежно воздействуют на организм такие стрессоры, как транспортировка, частые перегоны и перемещения по цехам, содержание на малых площадях и большими группами, ветеринарные обработки, шумы от машин и механизмов, частые смены обслуживающего персонала, изменения параметров микроклимата и др.

С другой стороны, при интенсификации производится отбор, как правило, с ориентацией на высокую одностороннюю продуктивность (например, высокий убой, скроупелость), а в этом случае снижаются защитные силы организма. Теряется способность к нормальной адаптации, т. е. к поддержанию гомеостаза. Такие животные более подвержены стрессу.

Если не учитывать наличие стрессов, не проводить профилактических противостressовых обработок, на фермах, как правило, повышается заболеваемость и отход животных также и от других массовых болезней, в том числе от респираторных и желудочно-кишечных, что наносит хозяйствам большой экономический ущерб.

Единой общепринятой классификации стрессов нет, что объясняется многообразием стрессоров и вариабельностью проявления их действия у разных животных. В условиях практической ветеринарии наиболее приемлема классификация, в основе которой учитываются ведущий стрессор (этиологический фактор).

По этому принципу различают стрессы:

транспортный, технологический, болевой, климатический, вакцинальный, тепловой, адинамический (гипокинезический), психический (эмоциональный) и др.

Иногда употребляют более узкое название стресса: отъемный, стресс при перегруппировках, при смене владельца или обслуживающего персонала и др.

При интенсивном животноводстве в условиях концентрации, специализации и промышленной технологии наиболее распространены транспортный и технологический стрессы. В племенных коневодческих хозяйствах, конноспортивных базах, питомниках и школах служебного собаководства, в звероводческих фермах, среди животных цирков и зоопарков, в обезьянниках, питомниках, вивариях, у подопытных лабораторных животных в развитии патологических состояний большое значение имеют эмоциональные (психические) и эмоционально-болевые стрессы.

Транспортный стресс (транспортная, дорожная болезнь) - стрессовое состояние животных, обусловленное нарушением установленных правил и нормативов в период транспортировки. Под этим термином понимают комплекс стрессоров, вызывающих напряжение организма: отсутствие подготовки перед транспортировкой, неправильное содержание в первые дни после перевозки, изменения климатических условий (климатический стресс) и другие сопутствующие воздействия.

Синдромам транспортного стресса подвержены животные всех видов, чаще племенные и беременные. Широко распространен транспортный стресс телят в специализированных хозяйствах по откорму бычков и выращиванию нетелей.

Этиология

Перевозка железнодорожным, водным, автомобильным, воздушным транспортом без предварительной подготовки, непосредственно с пастбища, формирование больших групп животных из разных ферм и цехов, транспортировка в одном вагоне разновозрастных животных.

Наиболее часто стресс регистрируют при перевозках в жаркое время суток с высокой влажностью воздуха. Резкая перемена рациона, недостаток питьевой воды, скученность, тряска и укачивание, перегревание и другие неблагоприятные факторы транспортировки вызывают расстройство нервно-гуморальной регуляции в организме, что приводит к сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. Способствуют развитию стрессового состояния недостаточное содержание в рационе и крови животных кальция и магния, повышенное количество калия, исхудание и обезвоживание организма, глубокая беременность.

Причиной стресса в период комплектования молодняком специализированных хозяйств служит, как правило, комплекс стрессоров. Это в первую очередь нарушение правил получения приплода и выращивания телят первых дней жизни, отсутствие антистрессовой обработки телят перед транспортировкой, нарушение правил перевозки (переуплотнение, использование неприспособленного транспорта, перевозки на

расстояния свыше установленных пределов, длительное голодание во время транспортировки и др.), нарушение технологии приема молодняка на комплексе (размещение в холодных сырых помещениях, запоздалое кормление, растянутые сроки ветеринарно-санитарной обработки и др.).

Стрессовое состояние у телят вследствие доставки их автомашинами из хозяйств-поставщиков в специализированные хозяйства (на комплексы) по откорму или выращиванию нетелей может стать одной из главных причин заболеваемости и отхода телят не только в первые дни после привозки на комплекс, но и в последующие периоды выращивания и откорма из-за ослабления резистентности организма и возникновения на этом фоне массовых желудочно-кишечных и легочных заболеваний.

Симптомы

Клинически транспортный стресс проявляется несколькими неспецифическими симптомами, степень которых варьирует в зависимости от силы и продолжительности действия стрессора, вида и возраста животных. Во время транспортировки или в первые 2-3 суток после нее у животных появляются признаки возбуждения и беспокойства, походка шаткая, неуверенная, снижается аппетит. У большинства заметны учащение сердечных сокращений и дыхательных движений, у отдельных животных, чаще у спортивных лошадей и племенного скота, могут быть расширение зрачков, тоническое напряжение жевательных мышц и конечностей, непроизвольные мочеиспускания и дефекация, повышение температуры тела. В дальнейшем, если не оказана лечебная помощь, развивается коматозное состояние, может наступить смерть.

У большинства телят синдром стресса проявляется уже в период транспортировки или сразу же после ее окончания. У них появляются общая слабость, вялость, безразличный взгляд, отказ от корма, шаткость при движении, у некоторых телят отмечают профузный понос. В большинстве случаев стресс в течение первых дней после транспортировки не проходит, а усугубляется адаптационным стрессом, возникающим в результате приспособления животных к новой среде обитания. В целом этот период длится до 3-4 недель.

При сильно выраженных стрессовых ситуациях телята отстают в росте, у многих из них отмечают желудочно-кишечные расстройства (диспепсия, колибактериоз), бронхопневмонию или смешанные формы болезней (пневмоэнтериты).

Диагноз

Обычно ставят групповой на основании клинических признаков расстройства функций центральной нервной системы (угнетение, слабость, шаткость при движении), снижения прироста живой массы и анамнестических данных (нарушение правил при комплектовании специализированного скота молодняком).

Гематологически стрессовое состояние характеризуется снижением числа эозинофилов и лимфоцитов.

При дифференциальной диагностике исключают острые инфекции (яшур, сибирскую язву, пастереллез, крупозную плевропневмонию и др.), пироплазмидозы, отравления, тепловой удар.

Лечение

Наряду с общими организационно-хозяйственными и санитарными мероприятиями для профилактики транспортного стресса рекомендуют применять и лечебные средства, способствующие повышению естественной резистентности организма и снижению нервной возбудимости.

В качестве нейролептиков используют аминазин, стресснил и другие, сходные по действию на организм препараты.

Для повышения резистентности животных при стрессе применяют экстракт элеутерококка.

Перед транспортировкой и в последующие 5 дней адаптации для восполнения энергетических затрат телятам выпаивают глюкозу. Положительное антистрессовое влияние на организм оказывает введение за 3-5 суток до транспортировки в хозяйствен-

поставщике и 5-7 дней после доставки на комплекс витаминов А, D₂ и Е. С лечебной и профилактической целью рацион в период транспортировки и адаптации обогащают витаминами А, D, Е, С, В₁, В₂, В₁₂, РР и др.

При выявлении животных с синдромом стресса проводят в первую очередь мероприятия, направленные на ослабление или устранение стрессоров: открывают окна в трюмах и вагонах, уменьшают скорость движения, делают по возможности остановки движения, обеспечивают питьевой водой.

Заболевших животных лечат симптоматически с учетом степени поражения органов и систем. При появлении признаков перегревания животных обливают прохладной водой, показаны внутривенные введения кальция хлорида и магния сернокислого. При сильном возбуждении применяют димедрол, хлоралгидрат, настойку валерианы. При сердечнососудистой недостаточности вводят глюкозу с кофеином, препараты наперстянки, кордиамин, лобелии. При отеке легких у лошадей (появление влажных хрипов) рекомендуется однократное умеренное кровопускание (2-3 л крови) с последующим внутривенным введением кальция хлорида.

Профилактика

Перед транспортировкой животных выдерживают 2-3 дня в стойлах. Во время перевозки их предохраняют от перегревания и высокой влажности. Обращают внимание на исправность вентиляции и обеспеченность питьевой водой.

Для предупреждения и ослабления транспортного стресса необходимо строго выполнять утвержденные для конкретного хозяйства наставления или методические указания по комплектованию молодняком специализированного хозяйства-поставщиков.

1.2. Технологический стресс.

В понятие «технологический стресс» включают стрессовые состояния животных, возникающие вследствие воздействия на организм стрессоров, обусловленных интенсивной промышленной технологией: перегруппировками, перемещениями, ранним отъемом, привязным безвыгульным содержанием, адинамией, резкий переходом к новым технологическим приемам, зооветеринарными манипуляциями и др.

Чаще стрессовое состояние возникает под действием комплекса стресс-факторов. Следует помнить, что сами по себе промышленные технологические приемы, если они научно обоснованы, вводятся постепенно и правильно, могут не вызывать клинически выраженных стрессов и не сопровождаться снижением продуктивности животных.

Причиной выраженных синдромов стресса, как правило, являются грубые нарушения технологии, проводимые в ряде хозяйств без учета нормальных физиологических приспособительных функций организма. Наиболее подвержены технологическому стрессу молодняк, племенные и высокопродуктивные животные.

Этиология

Часто причиной технологического стресса на молочных фермах, промышленных комплексах по откорму крупного рогатого скота и выращиванию нетелей, свиноводческих и овцеводческих комплексах являются необоснованно частые, особенно внеплановые, перегруппировки и перемещения животных.

Важным и распространенным стрессовым фактором на молочных и свиноводческих репродукторных фермах является нарушение правил отъема молодняка (отъемный стресс), что обусловлено резкими сокращениями подсосного периода, неподготовленностью маточного поголовья к отъему и нарушениями правил отъема.

Особенно большое распространение на промышленных свинофермах получил технологический отъемный стресс поросят вследствие сокращения периода подсоса (21—35 дней вместо физиологического - 2 месяцев), перевод новорожденных к другой свиноматке без соответствующей подготовки, ранний перевод на сухое кормление и др.

Помимо перегруппировок, перемещений, отъема причиной технологического стресса могут быть и другие факторы интенсивной технологии или чаще организационно-хозяйственные нарушения, привязное безвыгульное содержание коров, фиксированное со-

держание свиноматок (адинамический или гипокинезический стресс), отсутствие или недостаток питьевой воды, перекорм или недокорм животных, несоблюдение правил погрузки и разгрузки при перемещении, ветеринарных обработках, шумы от механизмов и машин и др.

Предрасполагают к возникновению стрессового состояния нарушения зоогигиенических нормативов (содержание в сырых бетонированных свинарниках без деревянных настилов или подстилки, сквозняки, перегревание, переуплотненное размещение и др.), длительные перерывы в кормлении или пропуски очередного кормления.

Симптомы

Технологические стрессы по продолжительности и степени проявления сильно варьируют в каждом конкретном случае, что обусловлено различным характером нарушений технологии, уровнем защитных сил организма, видом и возрастом животных, а также проведением профилактических противострессовых мероприятий.

Технологические стрессы при перемещениях, перегруппировках продолжаются в среднем 10-20 дней, а гипокинезические - протекают хронически и делятся месяцами, до устранения стресс-факторов. Всегда отмечают снижение продуктивности (молочной, мясной, воспроизводительной, шерстной и др.), отставание в росте, снижение качества продукции (например, сухая говядина, водянистая свинина, истончение и потеря эластичности кожи и др.).

Клинически наблюдают различной степени неспецифические симптомы, свидетельствующие об ухудшении общего состояния здоровья: общее угнетение или возбуждение, беспокойство, повышение или понижение аппетита, учащение пульса и дыхания, ослабление мышечного тонуса, иногда слюнотечение, потливость, усиление перистальтики кишечника, повышенная заболеваемость (диарея).

Наиболее четко клинически стрессовое состояние проявляется в первые дни воздействия стрессора (фаза тревоги), например, при вводе новых животных в технологическую группу на 10-20% сокращается время на прием воды и корма, лежание и отдых, а соответственно увеличивается продолжительность агрессии, возбуждения.

Наиболее ярко выражены симптомы технологического стресса у свиней при перегруппировках и отъеме в случае грубых нарушений принятой и утвержденной технологии: выражены общая слабость, беспокойство или вялость, визжание, бесцельные стремления двигаться вперед или круговые движения. У отдельных свиней выявляют одышку, посинение ушей, пятака, кончика хвоста или нижней поверхности живота, могут быть тонико-клонические судороги и припадки типа эпилептических. В тяжелых случаях стрессовое состояние может переходить в коматозное, прогрессируют сердечно-сосудистая недостаточность и асфиксия, что может стать причиной вынужденного убоя или смерти.

При прекращении действия неблагоприятного стресс-фактора или если он слабой силы, через несколько дней (стадия резистентности) у большинства животных улучшается общее состояние, прекращается исхудание, улучшается продуктивность, повышается общая резистентность.

Однако, если не приняты меры по устранению технологического стресса, особенно на фоне недоброкачественного кормления и нарушений зоогигиенических нормативов, у части поголовья может наступить стадия истощения (третья фаза), что приводит к падежу и последующим массовым болезням (желудочно-кишечным, респираторным, гиповитаминозам, каннибализму и др.).

Диагноз

Анамнестические данные (перегруппировки, отъем, резкие изменения технологии и др.) и изменения клинического состояния (снижение продуктивности, ухудшение общего состояния, нарушения сердечной функции, диарея и др.) являются основными для постановки диагноза на стрессовое состояние.

Для выявления степени проявления стрессовой реакции и дальнейшего прогнозирования исхода рекомендуется выборочно (у 10-20% поголовья) провести лаборатор-

но-диагностические исследования с использованием по возможности большего количества тестов.

При этом на фоне снижения продуктивности и ухудшения общего состояния учитывают характерные изменения некоторых показателей: снижение в лейкоформуле количества эозинофилов и лимфоцитов, повышение количества глюкозы, снижение содержания липидов и холестерола, лизоцимной и бактерицидной активности крови и др. Достоверными эти показатели для стрессового состояния считают, если они отклоняются от нормы не менее чем на 20—30%.

Если в течение первых 2-3 дней после начала технологического стресса наблюдают тенденцию к восстановлению до нормы продуктивности, клинических и лабораторных показателей, то течение стресса считается благоприятным. В случаях, когда эти показатели ухудшаются и не восстанавливаются, следует предположить неблагоприятное течение и появление в дальнейшем не только снижения продуктивности, но и массовых болезней: желудочно-кишечных, легочных и др.

Лечение

С целью ускорения адаптации и устранения отрицательных последствий стресса в комплексе противостressовых мероприятий применяют лекарственные препараты.

Лучшие результаты получены при использовании препаратов в комбинациях. За несколько дней до стресса в период адаптации животных дополнительно обеспечивают легкоусвояемыми углеводами (глюкозой), витаминами, минеральными компонентами.

Для снижения возбудимости и агрессивности за 2-3 дня до планируемой технологической операции и 3-5 дней после нее применяют в строгом соответствии с инструкциями или методическими указаниями фармакологические препараты из группы психодепрессантов и адаптогенных средств: аминазин; феназепам; фенибути.

Убой животных разрешается не ранее 10 дней после последней дачи психодепрессантов.

В качестве адаптогенных средств, повышающих устойчивость к стрессу, рекомендуется за 7-10 дней до начала технологической операции и 7-15 дней после нее ежедневно применять внутрь с кормом или водой: экстракт элеутерококка, янтарную кислоту.

В комплексе фармакологических средств показаны превышающие норму в 2-3 раза добавки аскорбиновой кислоты, тиамина, рибофлавина, цианокобаламина, кобальта, витаминов А, D, Е и др.

При появлении на фоне стрессового состояния животных с признаками сильной степени агрессивности, угнетения, сердечнососудистой и дыхательной недостаточности, шокового и коматозного состояния больных изолируют и лечат.

При появлении судорог внутривенно вводят хлоралгидрат или внутримышечно аминазин, стресснил, пропазин и другие, при появлении хрипов (отек легких)- кальция хлорид, кофеин.

Профилактика

Во всех категориях хозяйств с интенсивной технологией животноводства противостressовые мероприятия планируют в трех основных направлениях:

ослабление силы и сокращение количества стрессоров,

комплектование технологических групп возможно более устойчивыми к стрессорам животными,

использование фармакологических средств с целью ослабления действия на организм стрессоров.

Следует помнить, что все эти мероприятия бывают эффективными только на фоне создания животным нормальных условий содержания и кормления.

Необходимо строго соблюдать установленные общепризнанные правила комплектования и перемещения: к перегруппировкам готовить заранее (за 7-10 дней), обеспечивая вдоволь витаминными и углеводистыми кормами, уменьшая за 2-3 дня дачу пова-

ренной соли, перегонять в спокойной обстановке, заполнять сначала дальние станки, избегать ударов кнутами и палками, соблюдать нормы плотности размещения и фронт кормления, следует меньшие по количеству группы дополнять большими, а не наоборот, и др.

Профилактику отъемного стресса телят следует проводить на основе установленных для ферм правил: отелы принимать в родильном отделении в специальных денниках, устроенных таким образом, чтобы высота позволяла видеть рядом стоящую корову, теленка после отела содержать в деннике вместе с матерью первые 2 суток, телят в профилактории формировать группами с разницей в возрасте не более 3 суток, соблюдая все правила гигиены, кормления и др.

Особое внимание уделяют профилактике отъемного и других стрессов на свинофермах, учитывая сокращенные сроки подсосного периода. Начинают подготовку к отъему за 7-10 дней, для чего увеличивают на 30% в рационе количество витаминов, минеральных компонентов и дают те корма, которые планируется вводить после отъема.

На промышленных свиноводческих комплексах следует уделять в цехах дощечивания и откорма выполнению указанных правил, обеспечению полноценным по витаминному и минеральному составу рационом. Избегают неоправданно частых ветеринарных манипуляций, связанных с воздействием на организм сильных стрессоров (вакцинации, взятия крови из ушных вен и хвоста, перегруппировки по станкам и др.).

Профилактика адинамического стресса обеспечивается пастбищным, летнелагерным и выгульным содержанием животных. Выгульное естественное или принудительное движение организуют с учетом принятой технологии (быкам, хрякам, коровам, свиноматкам - не менее 2-4 ч активного миграции в сутки при благоприятных погодных условиях).

Важным направлением в профилактике неблагоприятного воздействия технологических стрессов является формирование ферм и технологических групп высокорезистентными к стрессам животными. Важно в перспективе определять степень устойчивости к стресс-факторам (тестирование к стрессам).

С этой целью в отдельных племенных хозяйствах определяют несколько показателей для установления стресс-чувствительности лошадей, коров, свиней. Кроме выявления клинических показателей, при стресс-нагрузке, используют и специальные методы (физические, эмоциональные, эмоционально-болевые нагрузки, пробу с адреналином, адрено-кортикотропным гормоном, галактановую пробу и др.). Суммируя несколько показателей (иногда с помощью ЭВМ), можно достоверно определить степень резистентности животных к стрессу и прогнозировать его исход.

1.3. Эмоционально-болевой стресс.

Под эмоциональным (психическим) и эмоционально-болевым стрессом понимают состояния, возникающие вследствие грубых болевых и эмоциональных воздействий на организм.

В отличие от технологических эти стрессы обусловлены, как правило, внеплановыми манипуляциями, часто вынужденными, иногда без достаточной подготовки, опыта и ответственности. Наиболее восприимчивы животные с возбудимой нервной системой (животные холерического и меланхолического типов высшей нервной деятельности): спортивные лошади, служебные и декоративные собаки, племенные быки, бараны, хряки, высокоудойные коровы, животные зоопарков и цирковые.

Этиология

Наиболее частые причины: внезапная, без подготовки, смена оператора или владельца, смена жокея, проводника служебной собаки, запрещенные приемы тренинга (избиение и др.). Причиной стрессов могут быть плохо организованные, без подготовки, ветеринарные манипуляции: взятие крови, особенно из ушных вен и хвоста свиней, обезроживание, кастрация, взвешивания, косметические операции на ушах и удаление хвоста и др.

Симптомы

Эмоционально-болевые стрессы протекают, как правило, благоприятно, течение чаще острое, прогноз благоприятный. В первые дни (стадия тревоги) отмечают снижение продуктивности на 10-15%, беспокойство, иногда возбуждение, учащение пульса и дыхания, в редких случаях диарею. По истечении действия эмоционально-болевого стресс-фактора в течение 7-10 дней состояние животных обычно восстанавливается до нормы.

Лечение

Для снятия выраженных симптомов возбуждения, беспокойства и агрессивности применяют транквилизаторы, психодепрессанты и адаптогенные препараты в тех же дозах, что и при технологических стрессах: аминазин, стресснил, пропазин, мепазин, экстракт элеутерококка и др. С целью ослабления последствий стрессов при болевых ситуациях (хирургические операции, ректальные исследования и др.) у буйных и агрессивных животных и для временного обездвиживания можно применять однократно внутримышечно аромпун (хилозин).

Профилактика

Предупреждение основано на строгом выполнении правил тренинга лошадей, дрессировки собак и цирковых животных, использования быков, хряков и жеребцов на станциях и пунктах искусственного осеменения. Следует избегать неоправданных частых смен обслуживающего персонала и владельцев, тщательно, в соответствии с инструкциями, проводить взятие крови, кастрации, обезболивания.

Неврозы (Neuroses)

Группа функциональных нервных болезней, возникающих, как правило, вследствие психических травм и характеризующихся динамическими обратимыми нарушениями высшей нервной деятельности. Условно их подразделяют на общие неврозы, проявляющиеся расстройством психических функций головного мозга, и вегетативные, при которых наблюдают преимущественно расстройства вегетативной регуляции. Неврозы у домашних животных в отличие от человека и обезьян регистрируют относительно редко, главным образом у спортивных лошадей, служебных и декоративных собак, цирковых животных и продуцентов на биофабриках.

Этиология

Различают спонтанные (эксплуатационные) и экспериментальные неврозы. Наиболее частая причина - длительное воздействие на организм сильных и часто повторяющихся стрессоров: необоснованно грубая смена характера эксплуатации (например, спортивную лошадь используют как упряжную, охотничью собаку пытаются приучить как караульную и др.), грубые нарушения правил дрессировки, объездки, подготовки к случке, частое битье и понукания, смена владельца, месяцами и годами длиющиеся болевые травмы (взятия крови на биофабриках, экспериментальные оперативные вмешательства и др.).

У отдельных племенных быков, хряков и баранов невроз может возникнуть при смене обслуживающего персонала, у коров - при внезапном, без подготовки, переводе с ручного доения на машинное.

Экспериментально неврозы у собак вызывали имитацией наводнения, электротравмами, постоянными сильными звуковыми сигналами и другими раздражителями. Способствуют развитию неврозов гиповитаминозы группы В, хронические интоксикации и инфекции, ушибы и сотрясения головного мозга, аллергические состояния и др. Более подвержены неврозам животные с неуравновешенной нервной системой: холерический тип высшей нервной деятельности и животные меланхолического типа (тормозной характер нервных процессов).

Патогенез

При длительном воздействии на организм сильных стресс-факторов ослабевают защитные силы организма, характерные для третьей стадии стресса (истощение).

На этом фоне нарушается гармоническое сочетание процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга, подкорковых и вегетативных центрах. По И. П. Павло-

ву, свойства нервных процессов - возбуждение и торможение — характеризуются тремя основными качествами: силой нервных процессов, уравновешенностью и подвижностью.

Под действием неадекватных (например, слишком сильных, сложных, часто повторяющихся и т. д.) раздражителей, особенно на фоне нарушенного обмена веществ или интоксикации, происходит срыв нормальной функциональной реактивности нервных клеток, в результате возникают патологически измененные формы нервных процессов, ослабление силы раздражительного процесса, уменьшение или повышение подвижности, потеря уравновешенности и др.

Нарушение нормальной функции коры головного мозга, подкорковых и вегетативных центров при неврозах может привести к патологическим процессам со стороны сердечно-сосудистой, пищеварительной, эндокринной и других систем организма.

Симптомы

Течение чаще хроническое, клинические признаки зависят главным образом от силы этиологического фактора и типа высшей нервной деятельности животного.

У больных животных безудержного типа преобладают симптомы гиперстении (повышенная возбудимость, пугливость, обострение реакции на световые и звуковые раздражители, чередование периодов возбуждения и угнетения без видимых причин, иногда агрессивность, постоянное беспокойство, неподчинение владельцу, стремление бежать вперед и др.), для животных слабого (тормозного) типа характерны астенические симптомы (быстро наступающее вслед за возбуждением угнетение, пугливость, стремление забиться в угол, дрожание и мочеиспускание при испуге и др.). При всех формах неврозов характерны усиление безусловных и извращение условных рефлексов, повышенная утомляемость центральной нервной системы, беспокойный сон.

У больных животных всегда понижены продуктивность и работоспособность, они плохо поддаются тренингу, дрессировке, ветеринарным обработкам и манипуляциям (например, при взятии крови из яремной вены). У большинства животных при неврозах наряду с поражением центральной нервной системы отмечают и расстройства вегетативных функций: учащенный и часто аритмичный пульс, усиление сердечных тонов, постоянная потливость, непроизвольное мочеиспускание или дефекация от испуга (чаще у собак).

Диагноз

На основании данных анамнеза (нарушение правил эксплуатации и тренинга) и клинических симптомов.

При дифференциальной диагностике исключают органические поражения головного мозга и оболочек (менингоэнцефалит, ушибы и сотрясения), хронические инфекции и интоксикации с симптомами поражений нервной системы, невропатии (врожденная функциональная недостаточность нервной системы).

Лечение

Устраняют причины болезни, в частности изменяют методику тренинга и дрессировки, эксплуатируют в соответствии с породой, продуктивными качествами, возрастом и индивидуальными особенностями животного, типом высшей нервной деятельности.

В легких случаях клинического проявления неврозов после устранения причин и создания нормальных условий содержания и эксплуатации животные выздоравливают без медикаментозного лечения.

При клинически выраженных устойчивых расстройствах нервной системы для нормализации процессов торможения и возбуждения применяют бромиды, кофеин, их сочетания, снотворные и успокаивающие средства: бромурал, барбамил, натрия барбитал, гексабарбитал, бромкамфору, собакам валокардин, валокармид, капли Зеленина, а также сходные по действию препараты. В течение 3-4 недель рекомендуют параллельно тиамин, рибофлавин, цианокобаламин, аскорбиновую кислоту, лецитин.

Профилактика

Соблюдают правила тренинга, дрессировки, эксплуатации, технологии содержания и выращивания.

1.14. Лекция №14 (2 часа)

Тема: «Болезни нервной системы. Менингоэнцефалит. Менингомиедит. Стресс»

1.14.1. Вопросы лекции:

1.14.1.1. Синдромы, классификация болезней

1.14.1.2. Тепловой и солнечный удары

1.14.1.3. Функциональные нервные болезни

1.14.1.4. Синдром стресса, неврозы

1.14.2. Краткое содержание вопросов

1. Синдромы, классификация болезней

Согласно принципам современной ветеринарной терапии при изучении болезней нервной системы необходимо всегда учитывать ее решающую роль в регулировании отношений организма с внешней средой и в реакциях, возникающих в организме при патологических состояниях.

Болезни центральной нервной системы условно подразделяют на:

органические

функциональные

К органическим относят болезни, при которых наряду с функциональными расстройствами выражены и морфологические изменения в оболочках или веществе коры головного мозга.

К этим болезням относятся:

анемия и гиперемия головного мозга,

солнечный и тепловой удары,

воспаления головного и спинного мозга и оболочек,

ушибы и сотрясения головного мозга

и ряд других.

Функциональные поражения характеризуются расстройством функций мозга, но при этом морфологические изменения обычными патологоанатомическими методами не устанавливают.

К функциональным нервным болезням относят:

синдромы стресса,

неврозы и ряд патологических состояний,

а также болезни, сопровождающиеся припадками (пароксизмальные синдромы):

эпилепсия,

эклампсия,

каталепсия и др.

Основные симптомы поражений центральной нервной системы:

- общее угнетение или возбуждение,

- расширение или сужение зрачков,

- ослабление или усиление тактильной или болевой чувствительности кожи,

- потеря, ослабление или усиление рефлексов,

- частичная или полная потеря зрения, слуха, обоняния,

- тонические или клонические судороги,

- парезы или параличи конечностей, мочевого пузыря, прямой кишки и др.

Ослабление функции коры головного мозга ведет к освобождению из-под ее влияния подкорковых (вегетативных) центров, а повышение возбудимости последних сопровождается появлением различных патологических состояний:

- спазмом кровеносных сосудов,
- нарушением секреции и моторики желудка и кишечника,
- расстройствами чувствительной и двигательной сферы,
- нарушением функций желез внутренней секреции и др.

При исследовании животных учитывают возраст, тип высшей нервной деятельности, генетические факторы, тип и характер использования и продуктивность.

Выявлена определенная закономерность в частоте возникновения нервных болезней: Чаще эти болезни регистрируют среди животных с более высокоразвитой центральной нервной системой, в частности среди обезьян, собак и лошадей.

При широком внедрении промышленной технологии на фермах изменяются традиционные условия содержания животных.

Усиливающийся поток непривычных раздражителей (отрицательных стрессовых факторов) и генетический отбор с целью получения высокой продуктивности приводят в ряде случаев к ослаблению функционального состояния центральной нервной системы и способствуют возникновению нервных болезней.

В специализированных хозяйствах и промышленных животноводческих комплексах должны быть организованы мероприятия, предупреждающие стрессовые состояния у животных, что является основой профилактики болезней нервной системы.

1.2. Солнечный удар, гиперинсоляция, гелиоз (Heliosis)

Болезнь, характеризующаяся перегреванием коры головного мозга вследствие воздействия на череп прямых солнечных лучей, главным образом инфра-красного спектра. Более восприимчивы лошади и мелкий рогатый скот.

Этиология

Нхождение животных продолжительное время под палящими лучами солнца, что наблюдается почти всегда в знойный период в середине дня при отсутствии теневых укрытий или навесов на пастбищах.

Предрасполагают к заболеванию длительная утомительная работа без отдыха, недостаток питьевой воды, ожирение, сердечно-сосудистая недостаточность, долгое стояние на привязи с низко опущенной головой.

Наиболее часто подвергаются солнечному удару животные, завезенные в южные районы из северных зон и средней полосы, а также животные, длительно содержащиеся в помещении без активных движений.

Патогенез

В результате длительного воздействия на область головы прямых солнечных лучей перегревается кора головного мозга, при этом температура мозгового вещества может превысить нормальную иногда на 2-3 °С.

Происходят гиперемия и отечность головного мозга и оболочек, желудочки мозга переполняются ликвором, повышается внутричерепное давление, в результате чего нарушаются функции коры головного мозга, сосудодвигательного и дыхательного центров; может наступить смерть от паралича сердца или дыхания.

Симптомы

В начальный период болезни у животных отмечают общую слабость, небольшое возбуждение, учащенное дыхание, потливость, понижение мышечного тонуса, шаткость походки, иногда повышение общей температуры тела.

Регистрируют симптомы сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности: цианоз слизистых оболочек, частый, малого наполнения и малой волны пульс, усиленные и глухие тоны сердца, учащенное и аритмичное дыхание.

При устранении причины, вызвавшей заболевание, и оказании лечебной помощи симптомы нарушения центральной нервной системы, расстройства сердечно-сосудистой и дыхательной систем исчезают в течение 2—3 ч, однако общая слабость может наблюдаться еще несколько дней.

Если не оказывается лечебная помощь, а на организм продолжают действовать прямые солнечные лучи, может наступить коматозное состояние: животное падает на землю, совершенно перестает реагировать на звуковые и болевые раздражители, рефлексы отсутствуют, мочеиспускание и дефекация непроизвольные, дыхание поверхностное, пульс малый и слабый.

Диагноз

Ставят с учетом анамнеза (длительное солнечное облучение) и клинических признаков нарушения функций нервной системы. При дифференциальной диагностике исключают остропротекающие инфекции, интоксикации ядовитыми растениями и ядохимикатами, укусы ядовитыми змеями и насекомыми.

Лечение

Животных переводят под теневые навесы, освобождают от сбруи, дают вволю прохладное питье, обливают им голову холодной водой. Внутривенно вводят глюкозу с кофеином, подкожно - кордиамин, лобелин.

При сильном возбуждении применяют хлоралгидрат, бромиды, веронал. При появлении отека легких (отмечают влажные хрипы) рекомендуют умеренное кровопускание из расчета 5—10 мл крови на 1 кг массы тела, после чего внутривенно вводят кальция хлорид.

Профилактика

Для укрытия животных от действия прямых солнечных лучей специально устраивают теневые навесы. Ограничивают выпас животных в жаркое время дня, приучают к пастбище, в солнечную погоду постепенно, особенно завезенных в южные районы из северных зон, лошадей в наиболее солнечную жаркую погоду защищают наголовниками из белой ткани.

Следят за обеспечением животных обильным водопоем в жаркое время.

Тепловой удар, гипертермия (Hyperthermia)

Болезнь, характеризующаяся расстройством функций центральной нервной системы вследствие общего перегревания организма. Болеют животные всех видов, чаще свиньи и лошади.

Этиология

Причиной теплового удара у животных могут быть транспортировка в душных влажных вагонах, трюмах, закрытых кузовах автомашин. Случаи заболевания регистрируют при содержании в сырых душных помещениях с недостаточной вентиляцией, особенно при высокой наружной температуре воздуха.

Предрасполагают к заболеванию отсутствие выгулов, скученное содержание, нарушение питьевого режима, ожирение, переболевание легочными болезнями, сердечно-сосудистая недостаточность.

Патогенез

При высокой внешней температуре и повышенной влажности воздуха возникает затруднение теплоотдачи организмом, что ведет к повышению общей температуры тела, венозному застою крови с после-дующим развитием отеков в головном мозгу и легких, переполнению желудочков мозга ликвором, расстройству функций центральной нервной системы и сердца.

Для борьбы с общим перегреванием в организме мобилизуются компенсаторные механизмы: учащается дыхание, усиливается работа сердца, возникает гиперемия поверхностных кожных капилляров, усиливается потоотделение.

При продолжительном действии высокой внешней температуры и влажности может наступить смерть от асфиксии или сердечно-сосудистой недостаточности.

Симптомы

Течение болезни острое. В начальных стадиях характерны общее возбуждение и беспокойство животных, расширение зрачков, жажда, усиленное потение, учащенное и напряженное дыхание, стучащий сердечный толчок, акцентирование второго тона, частый, малого наполнения пульс, повышение общей температуры тела на 1-2 °C.

В дальнейшем, если не устранены причины перегревания, появляются симптомы глубокого нарушения центральной нервной системы и работы сердца: животное падает на землю, теряется реакция на звуковые и болевые раздражители, отсутствуют или слабо выражены рефлексы, понижается мышечный тонус и появляются фибриллярные подергивания мышц, отмечается цианоз слизистых оболочек, аритмия сердца, переполнение яремных вен, отек легких. При коматозном состоянии может наступить смерть.

Диагноз

Ставят на основании анамнеза (общее перегревание) и клинических признаков. При дифференциальной диагностике исключают остропротекающие инфекционные болезни (пастереллез, рожу, чуму свиней и др.) и интоксикации.

Лечение

Устраняют факторы перегрева (проветривают помещения, животных выводят из вагона, трюмов, выгружают из автофургонов и др.), обеспечивают обильным водопоем, обливают холодной водой, лошадям показаны холодные клизмы.

Для нормализации сердечной деятельности применяют глюкозу с кофеином, препараты наперстянки, кордиамин, лобелии. При отеке легких (появление влажных хрипов) показано умеренное кровопускание с после-дующим внутривенным введением кальция хлорида, как при солнечном ударе.

Профилактика

Животных предохраняют от перегревания и высокой влажности, особенно во время транспортировки. Обращают внимание на исправность вентиляции и обеспеченность питьевой водой.

1.3. Стесс

Стресс, стрессовое состояние, синдромы стресса (от английского stress - напряжение).

Понятие «стресс», введенное в 1936 г. канадским ученым Г. Селье, рассматривают как комплекс приспособительных (адаптационных) изменений, главным образом гуморальных и неврогенных, возникающих в организме в результате воздействия на него чрезвычайных раздражителей - стрессоров.

Стрессовые состояния характеризуются рядом клинических, морфологических и гематологических изменений, из которых наиболее типичными являются: общее угнетение, вялость, слабость, потливость, понижение температуры тела, повышение кровяного давления, ослабление тонуса скелетных мышц, спазмы коронарных и мозговых сосудов, расстройства желудочно-кишечного тракта, атрофия тимуса, селезенки, лимфатических узлов, кровоизлияния в слизистых оболочках желудка и кишечника, уменьшение числа эозинофилов и лимфоцитов в крови, увеличение содержания в ней гормонов коры надпочечников и гипоталамуса.

В процессе эволюции, в организме выработались устойчивые механизмы для сохранения постоянства внутренней среды (гомеостаза) при действии множественных внешних факторов (например, температуры воздуха, шума, недостатка питьевой воды, действия солнечной радиации и др.). Однако при воздействии на организм экстремальных стрессовых факторов, т. е. слишком сильных и необычных с точки зрения нормальной физиологии (например, длительная транспортировка, ранний отъем, переохлаждение или перегревание, электротравма и др.), в организме изменяются многие клинические и физиологические показатели по сравнению с нормой, мобилизуются защитные силы организма для адаптации к раздражителям.

Длительность и степень проявления стрессового состояния чрезвычайно варьируют в зависимости от силы стрессора, продолжительности его действия, качественной реакции организма.

В типичных случаях, независимо от вида животных и природы стрессора, при стрессовом состоянии наблюдается неспецифическая реакция, развивающаяся однотипно и именуемая как общий адаптационный синдром (ОАС).

Условно его подразделяют на три фазы, или стадии: тревоги, резистентности и истощения.

В фазе тревоги (стадия мобилизации), которая продолжается от нескольких часов до 2 суток, усиленно расходуется энергия из запасов организма, главным образом глюкозы и гликогена печени. Источники энергии мобилизуются центральной нервной системой и эндокринными механизмами. Активизируется симпатическая вегетативная система, в результате чего учащается работа сердца и повышается тонус гладких мышц сосудов, из коры надпочечников высвобождаются катехоламины (адреналин и норадреналин), способствующие использованию гликогена, а также жирных кислот как энергетического материала. В этот период активизируется система гипофиз — кора надпочечников, что ведет к образованию адренокортикотропного гормона и кортикоидов, которые повышают уровень глюкозы в крови, действуют противовоспалительно и регулируют водно-минеральный обмен. В стадии тревоги еще не наступает адаптация организма к воздействию стрессора и восстановление до нормы физиологических функций. В этот период общая устойчивость организма к отдельным стрессорам ниже нормы.

Фаза резистентности (адаптационная фаза), длящаяся обычно несколько недель, характеризуется нормализацией нервной и гуморальной реакций, выравниванием до нормы физиологических и биохимических показателей. В этот период общее состояние организма обычно хорошее, частота сердечных сокращений и кровяное давление в пределах нормы, выравнивается содержание в крови глюкозы, гормонов гипофиза, гипоталамуса и коры надпочечников, гликогена в печени до средних показателей нормы. Устойчивость организма к стрессорам в этот период выше нормы. Однако фаза резистентности может наступить после стадии тревоги только в случае, если интенсивность стрессора позволяет организму справиться с ним, что зависит как от силы и частоты воздействия стрессора, так и от способности организма к защите.

Фаза истощения (стадия пониженной устойчивости) может наступить, если стрессор сильный и действует долго, а защитно-адаптационные возможности организма слабые, чтобы с ним справиться. В этот период нарастают симптомы общего угнетения, понижается продуктивность, наблюдаются исхудание, ослабление сердечно-сосудистой функции вследствие атрофии и дистрофии сердечной мышцы, функциональные нарушения печени, расстройства желудочно-кишечного тракта и другие патологические процессы в организме, что в некоторых случаях может привести к развитию устойчивого поражения центральной нервной системы (невроз), а иногда и к смерти.

Известно, что разные стрессоры могут вызвать стрессовое состояние различной тяжести. Степень нарушения определяют эндогенные (генетическая предрасположенность, пол, возраст) и экзогенные факторы (диета, использование лекарственных, а особенно гормональных препаратов и др.).

При определенном состоянии организма переносимая в норме стрессовая реакция может стать патологической. Стрессор преимущественно влияет на наиболее ослабленные действием экзогенных и эндогенных факторов системы организма.

Стимуляция физиологических адаптационных механизмов под действием стрессора умеренной силы может играть и позитивную роль, вызывая перекрестную неспецифическую устойчивость к воздействию других агентов. С этим связано в значительной степени неспецифическое лечение (тепло, холод, УВЧ, электрошок, кровопускание и др.), т. е. использование средств, которые прямым лечебным действием не обладают, но могут ускорять образование большого количества природных защитных агентов. С воздействием стрессоров умеренной силы связан и процесс закаливания. Однако в практической деятельности чаще приходится встречаться с болезнями адаптации, т. е. патологическими проявлениями стрессового синдрома.

Приведенная схема стадийности стрессового состояния, разработанная Селье, в конкретных условиях животноводческих ферм может быть использована как основа понимания этого сложного процесса. Однако полностью механизм стресса не выяснен, многие нервно-гуморальные механизмы не расшифрованы, в каждой стадии стрессового процесса могут быть различные вариации и отклонения от классического течения.

В условиях современной интенсивной технологии на организм животного постоянно увеличивается воздействие различных стрессоров, чего не бывает при традиционном ведении хозяйства на индивидуальных или мелких фермах. При промышленной технологии неизбежно воздействуют на организм такие стрессоры, как транспортировка, частые перегоны и перемещения по цехам, содержание на малых площадях и большими группами, ветеринарные обработки, шумы от машин и механизмов, частые смены обслуживающего персонала, изменения параметров микроклимата и др.

С другой стороны, при интенсификации производится отбор, как правило, с ориентацией на высокую одностороннюю продуктивность (например, высокий удой, скропроспелость), а в этом случае снижаются защитные силы организма. Теряется способность к нормальной адаптации, т. е. к поддержанию гомеостаза. Такие животные более подвержены стрессу.

Если не учитывать наличие стрессов, не проводить профилактических противостressовых обработок, на фермах, как правило, повышается заболеваемость и отход животных также и от других массовых болезней, в том числе от респираторных и желудочно-кишечных, что наносит хозяйствам большой экономический ущерб.

Единой общепринятой классификации стрессов нет, что объясняется многообразием стрессоров и вариабельностью проявления их действия у разных животных. В условиях практической ветеринарии наиболее приемлема классификация, в основе которой учитываются ведущий стрессор (этиологический фактор).

По этому принципу различают стрессы:

транспортный, технологический, болевой, климатический, вакцинальный, тепловой, адинамический (гипокинезический), психический (эмоциональный) и др.

Иногда употребляют более узкое название стресса: отъемный, стресс при перегруппировках, при смене владельца или обслуживающего персонала и др.

При интенсивном животноводстве в условиях концентрации, специализации и промышленной технологии наиболее распространены транспортный и технологический стрессы. В племенных коневодческих хозяйствах, конноспортивных базах, питомниках и школах служебного собаководства, в звероводческих фермах, среди животных цирков и зоопарков, в обезьянниках, питомниках, вивариях, у подопытных лабораторных животных в развитии патологических состояний большое значение имеют эмоциональные (психические) и эмоционально-болевые стрессы.

Транспортный стресс (транспортная, дорожная болезнь) - стрессовое состояние животных, обусловленное нарушением установленных правил и нормативов в период транспортировки. Под этим термином понимают комплекс стрессоров, вызывающих напряжение организма: отсутствие подготовки перед транспортировкой, неправильное содержание в первые дни после перевозки, изменения климатических условий (климатический стресс) и другие сопутствующие воздействия.

Синдромам транспортного стресса подвержены животные всех видов, чаще племенные и беременные. Широко распространен транспортный стресс телят в специализированных хозяйствах по откорму бычков и выращиванию нетелей.

Этиология

Перевозка железнодорожным, водным, автомобильным, воздушным транспортом без предварительной подготовки, непосредственно с пастбища, формирование больших групп животных из разных ферм и цехов, транспортировка в одном вагоне разновозрастных животных.

Наиболее часто стресс регистрируют при перевозках в жаркое время суток с высокой влажностью воздуха. Резкая перемена рациона, недостаток питьевой воды, скученность, тряска и укачивание, перегревание и другие неблагоприятные факторы транспортировки вызывают расстройство нервно-гуморальной регуляции в организме, что приводит к сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. Способствуют развитию стрессового состояния недостаточное содержание в рационе и крови животных кальция и магния, повышенное количество калия, исхудание и обезвоживание организма, глубокая беременность.

Причиной стресса в период комплектования молодняком специализированных хозяйств служит, как правило, комплекс стрессоров. Это в первую очередь нарушение правил получения приплода и выращивания телят первых дней жизни, отсутствие антистрессовой обработки телят перед транспортировкой, нарушение правил перевозки (переуплотнение, использование неприспособленного транспорта, перевозки на расстояния свыше установленных пределов, длительное голодание во время транспортировки и др.), нарушение технологии приема молодняка на комплексе (размещение в холодных сырых помещениях, запоздалое кормление, растянутые сроки ветеринарно-санитарной обработки и др.).

Стрессовое состояние у телят вследствие доставки их автомашинами из хозяйств-поставщиков в специализированные хозяйства (на комплексы) по откорму или выращиванию нетелей может стать одной из главных причин заболеваемости и отхода телят не только в первые дни после привозки на комплекс, но и в последующие периоды выращивания и откорма из-за ослабления резистентности организма и возникновения на этом фоне массовых желудочно-кишечных и легочных заболеваний.

Симптомы

Клинически транспортный стресс проявляется несколькими неспецифическими симптомами, степень которых варьирует в зависимости от силы и продолжительности действия стрессора, вида и возраста животных. Во время транспортировки или в первые 2-3 суток после нее у животных появляются признаки возбуждения и беспокойства, походка шаткая, неуверенная, снижается аппетит. У большинства заметны учащение сердечных сокращений и дыхательных движений, у отдельных животных, чаще у спортивных лошадей и племенного скота, могут быть расширение зрачков, тоническое напряжение жевательных мышц и конечностей, непроизвольные мочеиспускания и дефекация, повышение температуры тела. В дальнейшем, если не оказана лечебная помощь, развивается коматозное состояние, может наступить смерть.

У большинства телят синдром стресса проявляется уже в период транспортировки или сразу же после ее окончания. У них появляются общая слабость, вялость, безразличный взгляд, отказ от корма, шаткость при движении, у некоторых телят отмечают профузный понос. В большинстве случаев стресс в течение первых дней после транспортировки не проходит, а усугубляется адаптационным стрессом, возникающим в результате приспособления животных к новой среде обитания. В целом этот период длится до 3-4 недель.

При сильно выраженных стрессовых ситуациях телята отстают в росте, у многих из них отмечают желудочно-кишечные расстройства (диспепсия, колибактериоз), бронхопневмонию или смешанные формы болезней (пневмоэнтериты).

Диагноз

Обычно ставят групповой на основании клинических признаков расстройства функций центральной нервной системы (угнетение, слабость, шаткость при движении), снижения прироста живой массы и анамнестических данных (нарушение правил при комплектовании спецхоза молодняком).

Гематологически стрессовое состояние характеризуется снижением числа эозинофилов и лимфоцитов.

При дифференциальной диагностике исключают острые инфекции (ящур, сибирскую язву, пастереллез, крупозную плевропневмонию и др.), пироплазмидозы, отравления, тепловой удар.

Лечение

Наряду с общими организационно-хозяйственными и санитарными мероприятиями для профилактики транспортного стресса рекомендуют применять и лечебные средства, способствующие повышению естественной резистентности организма и снижению нервной возбудимости.

В качестве нейролептиков используют аминазин, стресснил и другие, сходные по действию на организм препараты.

Для повышения резистентности животных при стрессе применяют экстракт элеутерококка.

Перед транспортировкой и в последующие 5 дней адаптации для восполнения энергетических затрат телятам выпаивают глюкозу. Положительное антистрессовое влияние на организм оказывает введение за 3-5 суток до транспортировки в хозяйственном поставщике и 5-7 дней после доставки на комплекс витаминов А, D₂ и Е. С лечебной и профилактической целью рацион в период транспортировки и адаптации обогащают витаминами А, D, Е, С, В₁, В₂, В₁₂, РР и др.

При выявлении животных с синдромом стресса проводят в первую очередь мероприятия, направленные на ослабление или устранение стрессоров: открывают окна в трюмах и вагонах, уменьшают скорость движения, делают по возможности остановки движения, обеспечивают питьевой водой.

Заболевших животных лечат симптоматически с учетом степени поражения органов и систем. При появлении признаков перегревания животных обливают прохладной водой, показаны внутривенные введения кальция хлорида и магния сернокислого. При сильном возбуждении применяют димедрол, хлоралгидрат, настойку валерианы. При сердечнососудистой недостаточности вводят глюкозу с кофеином, препараты наперстянки, кордиамин, лобелии. При отеке легких у лошадей (появление влажных хрипов) рекомендуется однократное умеренное кровопускание (2-3 л крови) с последующим внутривенным введением кальция хлорида.

Профилактика

Перед транспортировкой животных выдерживают 2-3 дня в стойлах. Во время перевозки их предохраняют от перегревания и высокой влажности. Обращают внимание на исправность вентиляции и обеспеченность питьевой водой.

Для предупреждения и ослабления транспортного стресса необходимо строго выполнять утвержденные для конкретного хозяйства наставления или методические указания по комплектованию молодняком спецхоза из хозяйств-поставщиков.

1.2. Технологический стресс.

В понятие «технологический стресс» включают стрессовые состояния животных, возникающие вследствие воздействия на организм стрессоров, обусловленных интенсивной промышленной технологией: перегруппировками, перемещениями, ранним отъемом, привязным безвыгульным содержанием, адинамией, резкий переходом к новым технологическим приемам, зооветеринарными манипуляциями и др.

Чаще стрессовое состояние возникает под действием комплекса стресс-факторов. Следует помнить, что сами по себе промышленные технологические приемы, если они научно обоснованы, вводятся постепенно и правильно, могут не вызвать клинически выраженных стрессов и не сопровождаться снижением продуктивности животных.

Причиной выраженных синдромов стресса, как правило, являются грубые нарушения технологии, проводимые в ряде хозяйств без учета нормальных физиологических приспособительных функций организма. Наиболее подвержены технологическому стрессу молодняк, племенные и высокопродуктивные животные.

Этиология

Часто причиной технологического стресса на молочных фермах, промышленных комплексах по откорму крупного рогатого скота и выращиванию нетелей, свиноводческих и овцеводческих комплексах являются необоснованно частые, особенно внеплановые, перегруппировки и перемещения животных.

Важным и распространенным стрессовым фактором на молочных и свиноводческих репродукторных фермах является нарушение правил отъема молодняка (отъемный стресс), что обусловлено резкими сокращениями подсосного периода, неподготовленностью маточного поголовья к отъему и нарушениями правил отъема.

Особенно большое распространение на промышленных свинофермах получил технологический отъемный стресс поросят вследствие сокращения периода подсоса (21—35 дней вместо физиологического - 2 месяцев), перевод новорожденных к другой свиноматке без соответствующей подготовки, ранний перевод на сухое кормление и др.

Помимо перегруппировок, перемещений, отъема причиной технологического стресса могут быть и другие факторы интенсивной технологии или чаще организационно-хозяйственные нарушения, привязное безвыгульное содержание коров, фиксированное содержание свиноматок (адинамический или гипокинезический стресс), отсутствие или недостаток питьевой воды, перекорм или недокорм животных, несоблюдение правил погрузки и разгрузки при перемещении, ветеринарных обработках, шумы от механизмов и машин и др.

Предрасполагают к возникновению стрессового состояния нарушения зоогигиенических нормативов (содержание в сырых бетонированных свинарниках без деревянных настилов или подстилки, сквозняки, перегревание, переуплотненное размещение и др.), длительные перерывы в кормлении или пропуски очередного кормления.

Симптомы

Технологические стрессы по продолжительности и степени проявления сильно варьируют в каждом конкретном случае, что обусловлено различным характером нарушений технологии, уровнем защитных сил организма, видом и возрастом животных, а также проведением профилактических противостressовых мероприятий.

Технологические стрессы при перемещениях, перегруппировках продолжаются в среднем 10-20 дней, а гипокинезические - протекают хронически и делятся месяцами, до устранения стресс-факторов. Всегда отмечают снижение продуктивности (молочной, мясной, воспроизводительной, шерстной и др.), отставание в росте, снижение качества продукции (например, сухая говядина, водянистая свинина, истончение и потеря эластичности кожи и др.).

Клинически наблюдают различной степени неспецифические симптомы, свидетельствующие об ухудшении общего состояния здоровья: общее угнетение или возбуждение, беспокойство, повышение или понижение аппетита, учащение пульса и дыхания, ослабление мышечного тонуса, иногда слюнотечение, потливость, усиление перистальтики кишечника, повышенная заболеваемость (диарея).

Наиболее четко клинически стрессовое состояние проявляется в первые дни воздействия стрессора (фаза тревоги), например, при вводе новых животных в технологическую группу на 10-20% сокращается время на прием воды и корма, лежание и отдых, а соответственно увеличивается продолжительность агрессии, возбуждения.

Наиболее ярко выражены симптомы технологического стресса у свиней при перегруппировках и отъеме в случае грубых нарушений принятой и утвержденной технологии: выражены общая слабость, беспокойство или вялость, визжание, бесцельные стремления двигаться вперед или круговые движения. У отдельных свиней выявляют одышку, посинение ушей, пятака, кончика хвоста или нижней поверхности живота, могут быть тонико-клонические судороги и припадки типа эпилептических. В тяжелых случаях стрессовое состояние может переходить в коматозное, прогрессируют сердечно-сосудистая недостаточность и асфиксия, что может стать причиной вынужденного убоя или смерти.

При прекращении действия неблагоприятного стресс-фактора или если он слабой силы, через несколько дней (стадия резистентности) у большинства животных улучшается общее состояние, прекращается исхудание, улучшается продуктивность, повышается общая резистентность.

Однако, если не приняты меры по устранению технологического стресса, особенно на фоне недоброкачественного кормления и нарушений зоогигиенических нормативов, у части поголовья может наступить стадия истощения (третья фаза), что приводит к падежу и последующим массовым болезням (желудочно-кишечным, респираторным, гиповитаминозам, каннибализму и др.).

Диагноз

Анамнестические данные (перегруппировки, отъем, резкие изменения технологии и др.) и изменения клинического состояния (снижение продуктивности, ухудшение общего состояния, нарушения сердечной функции, диарея и др.) являются основными для постановки диагноза на стрессовое состояние.

Для выявления степени проявления стрессовой реакции и дальнейшего прогнозирования исхода рекомендуется выборочно (у 10-20% поголовья) провести лабораторно-диагностические исследования с использованием по возможности большего количества тестов.

При этом на фоне снижения продуктивности и ухудшения общего состояния учитывают характерные изменения некоторых показателей: снижение в лейкоформуле количества эозинофилов и лимфоцитов, повышение количества глюкозы, снижение содержания липидов и холестерола, лизоцимной и бактерицидной активности крови и др. Достоверными эти показатели для стрессового состояния считают, если они отклоняются от нормы не менее чем на 20—30%.

Если в течение первых 2-3 дней после начала технологического стресса наблюдают тенденцию к восстановлению до нормы продуктивности, клинических и лабораторных показателей, то течение стресса считается благоприятным. В случаях, когда эти показатели ухудшаются и не восстанавливаются, следует предположить неблагоприятное течение и появление в дальнейшем не только снижения продуктивности, но и массовых болезней: желудочно-кишечных, легочных и др.

Лечение

С целью ускорения адаптации и устранения отрицательных последствий стресса в комплексе противостressовых мероприятий применяют лекарственные препараты.

Лучшие результаты получены при использовании препаратов в комбинациях. За несколько дней до стресса в период адаптации животных дополнительно обеспечивают легкоусвояемыми углеводами (глюкозой), витаминами, минеральными компонентами.

Для снижения возбудимости и агрессивности за 2-3 дня до планируемой технологической операции и 3-5 дней после нее применяют в строгом соответствии с инструкциями или методическими указаниями фармакологические препараты из группы психодепрессантов и адаптогенных средств: аминазин; феназепам; фенибути.

Убой животных разрешается не ранее 10 дней после последней дачи психодепрессантов.

В качестве адаптогенных средств, повышающих устойчивость к стрессу, рекомендуется за 7-10 дней до начала технологической операции и 7-15 дней после нее ежедневно применять внутрь с кормом или водой: экстракт элеутерококка, янтарную кислоту.

В комплексе фармакологических средств показаны превышающие норму в 2-3 раза добавки аскорбиновой кислоты, тиамина, рибофлавина, цианокобаламина, кобальта, витаминов А, D, Е и др.

При появлении на фоне стрессового состояния животных с признаками сильной степени агрессивности, угнетения, сердечнососудистой и дыхательной недостаточности, шокового и коматозного состояния больных изолируют и лечат.

При появлении судорог внутривенно вводят хлоралгидрат или внутримышечно аминазин, стресснил, пропазин и другие, при появлении хрипов (отек легких)- кальция хлорид, кофеин.

Профилактика

Во всех категориях хозяйств с интенсивной технологией животноводства противостressовые мероприятия планируют в трех основных направлениях:

ослабление силы и сокращение количества стрессоров,

комплектование технологических групп возможно более устойчивыми к стрессорам животными,

использование фармакологических средств с целью ослабления действия на организм стрессоров.

Следует помнить, что все эти мероприятия бывают эффективными только на фоне создания животным нормальных условий содержания и кормления.

Необходимо строго соблюдать установленные общепризнанные правила комплектования и перемещения: к перегруппировкам готовить заранее (за 7-10 дней), обеспечивая вдоволь витаминными и углеводистыми кормами, уменьшая за 2-3 дня дачу поваренной соли, перегонять в спокойной обстановке, заполнять сначала дальние станки, избегать ударов кнутами и палками, соблюдать нормы плотности размещения и фронт кормления, следует меньшие по количеству группы дополнять большими, а не наоборот, и др.

Профилактику отъемного стресса телят следует проводить на основе установленных для ферм правил: отелы принимать в родильном отделении в специальных денниках, устроенных таким образом, чтобы высота позволяла видеть рядом стоящую корову, теленка после отела содержать в деннике вместе с матерью первые 2 суток, телят в профилактории формировать группами с разницей в возрасте не более 3 суток, соблюдая все правила гигиены, кормления и др.

Особое внимание уделяют профилактике отъемного и других стрессов на свинофермах, учитывая сокращенные сроки подсосного периода. Начинают подготовку к отъему за 7-10 дней, для чего увеличивают на 30% в рационе количество витаминов, минеральных компонентов и дают те корма, которые планируется вводить после отъема.

На промышленных свиноводческих комплексах следует уделять в цехах доращивания и откорма выполнению указанных правил, обеспечению полноценным по витаминному и минеральному составу рационом. Избегают неоправданно частых ветеринарных манипуляций, связанных с воздействием на организм сильных стрессоров (вакцинации, взятия крови из ушных вен и хвоста, перегруппировки по станкам и др.).

Профилактика адинамического стресса обеспечивается пастбищным, летнелетальным и выгульным содержанием животных. Выгульное естественное или принудительное движение организуют с учетом принятой технологии (быкам, хрякам, коровам, свиноматкам - не менее 2-4 ч активного моциона в сутки при благоприятных погодных условиях).

Важным направлением в профилактике неблагоприятного воздействия технологических стрессов является формирование ферм и технологических групп высокорезистентными к стрессам животными. Важно в перспективе определять степень устойчивости к стресс-факторам (тестирование к стрессам).

С этой целью в отдельных племенных хозяйствах определяют несколько показателей для установления стресс-чувствительности лошадей, коров, свиней. Кроме выявления клинических показателей, при стресс-нагрузке, используют и специальные методы (физические, эмоциональные, эмоционально-болевые нагрузки, пробу с адреналином, адрено-кортикотропным гормоном, галактановую пробу и др.). Суммируя несколько показателей (иногда с помощью ЭВМ), можно достоверно определить степень резистентности животных к стрессу и прогнозировать его исход.

1.3. Эмоционально-болевой стресс.

Под эмоциональным (психическим) и эмоционально-болевым стрессом понимают состояния, возникающие вследствие грубых болевых и эмоциональных воздействий на организм.

В отличие от технологических эти стрессы обусловлены, как правило, вне-плановыми манипуляциями, часто вынужденными, иногда без достаточной подготовки, опыта и ответственности. Наиболее восприимчивы животные с возбудимой нервной системой (животные холерического и меланхолического типов высшей нервной деятельности): спортивные лошади, служебные и декоративные собаки, племенные быки, бараны, хряки, высокоудойные коровы, животные зоопарков и цирковые.

Этиология

Наиболее частые причины: внезапная, без подготовки, смена оператора или владельца, смена жокея, проводника служебной собаки, запрещенные приемы тренинга (избиение и др.). Причиной стрессов могут быть плохо организованные, без подготовки, ветеринарные манипуляции: взятие крови, особенно из ушных вен и хвоста свиней, обезроживание, кастрация, взвешивания, косметические операции на ушах и удаление хвоста и др.

Симптомы

Эмоционально-болевые стрессы протекают, как правило, благоприятно, течение чаще острое, прогноз благоприятный. В первые дни (стадия тревоги) отмечают снижение продуктивности на 10-15%, беспокойство, иногда возбуждение, учащение пульса и дыхания, в редких случаях диарею. По истечении действия эмоционально-болевого стресс-фактора в течение 7-10 дней состояние животных обычно восстанавливается до нормы.

Лечение

Для снятия выраженных симптомов возбуждения, беспокойства и агрессивности применяют транквилизаторы, психодепрессанты и адаптогенные препараты в тех же дозах, что и при технологических стрессах: аминазин, стресснил, пропазин, мепазин, экстракт элеутерококка и др. С целью ослабления последствий стрессов при болевых ситуациях (хирургические операции, ректальные исследования и др.) у буйных и агрессивных животных и для временного обездвиживания можно применять однократно внутримышечно аромпун (хилозин).

Профилактика

Предупреждение основано на строгом выполнении правил тренинга лошадей, дрессировки собак и цирковых животных, использования быков, хряков и жеребцов на станциях и пунктах искусственного осеменения. Следует избегать неоправданных частых смен обслуживающего персонала и владельцев, тщательно, в соответствии с инструкциями, проводить взятие крови, кастрации, обезболивания.

Неврозы (Neuroses)

Группа функциональных нервных болезней, возникающих, как правило, вследствие психических травм и характеризующихся динамическими обратимыми нарушениями высшей нервной деятельности. Условно их подразделяют на общие неврозы, проявляющиеся расстройством психических функций головного мозга, и вегетативные, при которых наблюдают преимущественно расстройства вегетативной регуляции. Неврозы у домашних животных в отличие от человека и обезьян регистрируют относительно редко, главным образом у спортивных лошадей, служебных и декоративных собак, цирковых животных и продуцентов на биофабриках.

Этиология

Различают спонтанные (эксплуатационные) и экспериментальные неврозы. Наиболее частая причина - длительное воздействие на организм сильных и часто повторяющихся стрессоров: необоснованно грубая смена характера эксплуатации (например, спортивную лошадь используют как упряжную, охотничью собаку пытаются приучить как караульную и др.), грубые нарушения правил дрессировки, объездки, подготовки к случке,

частое битье и понукания, смена владельца, месяцами и годами длящиеся болевые травмы (взятия крови на биофабриках, экспериментальные оперативные вмешательства и др.).

У отдельных племенных быков, хряков и баранов невроз может возникнуть при смене обслуживающего персонала, у коров - при внезапном, без подготовки, переводе с ручного доения на машинное.

Экспериментально неврозы у собак вызывали имитацией наводнения, электротравмами, постоянными сильными звуковыми сигналами и другими раздражителями. Способствуют развитию неврозов гиповитамины группы В, хронические интоксикации и инфекции, ушибы и сотрясения головного мозга, аллергические состояния и др. Более подвержены неврозам животные с неуравновешенной нервной системой: холерический тип высшей нервной деятельности и животные меланхолического типа (тормозной характер нервных процессов).

Патогенез

При длительном воздействии на организм сильных стресс-факторов ослабевают защитные силы организма, характерные для третьей стадии стресса (истощение).

На этом фоне нарушается гармоническое сочетание процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга, подкорковых и вегетативных центрах. По И. П. Павлову, свойства нервных процессов - возбуждение и торможение — характеризуются тремя основными качествами: силой нервных процессов, уравновешенностью и подвижностью.

Под действием неадекватных (например, слишком сильных, сложных, часто повторяющихся и т. д.) раздражителей, особенно на фоне нарушенного обмена веществ или интоксикации, происходит срыв нормальной функциональной реактивности нервных клеток, в результате возникают патологически измененные формы нервных процессов, ослабление силы раздражительного процесса, уменьшение или повышение подвижности, потеря уравновешенности и др.

Нарушение нормальной функции коры головного мозга, подкорковых и вегетативных центров при неврозах может привести к патологическим процессам со стороны сердечно-сосудистой, пищеварительной, эндокринной и других систем организма.

Симптомы

Течение чаще хроническое, клинические признаки зависят главным образом от силы этиологического фактора и типа высшей нервной деятельности животного.

У больных животных безудержного типа преобладают симптомы гиперстении (повышенная возбудимость, пугливость, обострение реакции на световые и звуковые раздражители, чередование периодов возбуждения и угнетения без видимых причин, иногда агрессивность, постоянное беспокойство, неподчинение владельцу, стремление бежать вперед и др.), для животных слабого (тормозного) типа характерны астенические симптомы (быстро наступающее вслед за возбуждением угнетение, пугливость, стремление забиться в угол, дрожание и мочеиспускание при испуге и др.). При всех формах неврозов характерны усиление безусловных и извращение условных рефлексов, повышенная утомляемость центральной нервной системы, беспокойный сон.

У больных животных всегда понижены продуктивность и работоспособность, они плохо поддаются тренингу, дрессировке, ветеринарным обработкам и манипуляциям (например, при взятии крови из яремной вены). У большинства животных при неврозах наряду с поражением центральной нервной системы отмечают и расстройства вегетативных функций: учащенный и часто аритмичный пульс, усиление сердечных тонов, постоянная потливость, непроизвольное мочеиспускание или дефекация от испуга (чаще у собак).

Диагноз

На основании данных анамнеза (нарушение правил эксплуатации и тренинга) и клинических симптомов.

При дифференциальной диагностике исключают органические поражения головного мозга и оболочек (менингоэнцефалит, ушибы и сотрясения), хронические инфек-

ции и интоксикации с симптомами поражений нервной системы, невропатии (врожденная функциональная недостаточность нервной системы).

Лечение

Устраняют причины болезни, в частности изменяют методику тренинга и дрессировки, эксплуатируют в соответствии с породой, продуктивными качествами, возрастом и индивидуальными особенностями животного, типом высшей нервной деятельности.

В легких случаях клинического проявления неврозов после устранения причин и создания нормальных условий содержания и эксплуатации животные выздоравливают без медикаментозного лечения.

При клинически выраженных устойчивых расстройствах нервной системы для нормализации процессов торможения и возбуждения применяют бромиды, кофеин, их сочетания, снотворные и успокаивающие средства: бромурал, барбамил, натрия барбитал, гексабарбитал, бромкамфору, собакам валокардин, валокармид, капли Зеленина, а также сходные по действию препараты. В течение 3-4 недель рекомендуют параллельно тиамин, рибофлавин, цианокобаламин, аскорбиновую кислоту, лецитин.

Профилактика

Соблюдают правила тренинга, дрессировки, эксплуатации, технологии содержания и выращивания.

1.15.Лекция №15 «Болезни системы крови. Синдромы, классификация. Анемии»

1.15.1. Вопросы лекции

1.15.1.1. Состав и функции крови. Схема кроветворения у животных.

1.15.1.2. Анемии

1.15.2. Краткое содержание вопросов

1. Состав и функции крови. Схема кроветворения у животных.

Кровь состоит из жидкой фазы - плазмы и взвешенных форменных элементов - эритроцитов, лейкоцитов и кровяных пластинок (тромбоцитов). Форменные элементы занимают около 45% объема крови, остальную часть составляет плазма. Общее количество крови в организме животных - 6-8% от массы тела.

Кровь выполняет различные функции:

- транспортную;
- газообменную;
- экскреторную;
- терморегулирующую;
- защитную;
- гуморально-эндокринную.

При циркуляции в крови различных форменных элементов между органами и тканями поддерживается нервная, гормональная и клеточная связь.

Кровь вместе с органами кроветворения и разрушения образуют сложную в морфологическом и функциональном отношении систему.

Состав крови отражает состояние кроветворных органов, производной которых она является. В то же время эта система тесно связана со всем организмом и находится под сложным регулирующим воздействием гуморально-эндокринных и нервных механизмов.

У млекопитающих центральным органом кроветворения является костный мозг.

Из кроветворных клеток раньше других появляются эритроциты, гранулоциты, моноциты и мегакариоциты. Несколько позднее образуются лимфоциты (образование их тесно связано с развитием тимуса).

Родоначальником всех кроветворных элементов является полипотентная стволовая клетка, способная к неограниченному самоподдержанию и дифференцировке по всем росткам кроветворения.

В новых схемах кроветворения все клетки в зависимости от степени дифференцировки объединены в шесть классов.

I класс - родоначальные стволовые клетки, которые еще обозначаются как полипотентные клетки-предшественники.

II класс - частично детерминированные полипотентные клетки с ограниченной способностью к самоподдержанию. Они могут дифференцироваться только в направлении миелопоэза или лимфопоэза. Миелопоэз включает три ростка: эритроидный, гранулоцитарный и мегакариоцитарный.

Лимфопоэз представлен образованием Т-лимфоцитов, В-лимфоцитов и плазматических клеток.

III класс - унипотентные клетки-предшественники. Они способны дифференцироваться только в определенный клеточный вид и крайне ограничены в самоподдержанию. Эти клетки существуют только в течение 10-15 митозов, после чего гибнут.

Дифференцировка унипотентных клеток-предшественников осуществляется под влиянием гормональных регуляторов кроветворения - эритропоэтина, лейкопоэтина, тромбоэтина, лимфопоэтинов (Т- и В-активинов).

Для лимфоцитов имеются два вида унипотентных клеток-предшественников: Т- и В-лимфоциты. Первые дифференцировку проводят в тимусе и дают образование Т-лимфоцитов, вторые дифференцируются в костном мозгу у млекопитающих и фабрициевой сумке у птиц в В-лимфоциты, которые в дальнейшем в селезенке, лимфатических узлах и других лимфоидных образованиях превращаются в плазматические клетки, синтезирующие иммуноглобулины.

Клетки первых трех классов морфологически нераспознаваемы, не имеют устойчивых отличительных морфологических признаков.

К IV классу относятся морфологически распознаваемые пролиферирующие клетки (эритробlastы, миелобlastы, мегакариобlastы, моноblastы и лимфобlastы, пронормоциты и базофильные нормоциты, промиелоциты и миелоциты, промегакариоциты, промоноциты и пролимфоциты).

К V классу относятся созревающие клетки, потерявшие способность к делению, но не достигшие стадии морффункциональной зрелости (оксифильные нормоциты, метамиелоциты, палочкоядерные лейкоциты).

VI класс объединяет зрелые клетки, присутствующие в периферической крови.

Клетки последних трех классов с учетом принадлежности к определенному ростку характеризуются специфическими морфологическими и цитохимическими признаками.

Созревающие и зрелые клетки неспособны к митозу и пролиферации, за исключением лимфоцитов. У лимфоцитов потенциальная возможность к делению сохраняется. При этом установлено, что лимфоциты тимусного (Т-лимфоциты) и костномозгового (В-лимфоциты) происхождения под влиянием антигенной стимуляции могут превращаться в бластные формы, из которых в последующем образуются новые формы лимфоцитов, а из бластных форм В-лимфоцитов и плазматические клетки.

С кроветворной системой неразрывно связана клеточная и гуморальная защита организма.

Кроветворная ткань выполняет функцию универсального гемопоэза.

Лимфоидная ткань функционирует как самостоятельная иммунная система.

При развитии иммунного ответа Т- и В-лимфоциты взаимодействуют между собой и другими клетками, прежде всего с макрофагами. Последним отводится большая роль в обработке антигена и передаче информации иммунокомпетентным лимфоцитам.

Резистентность организма определяется не только специфическими иммунными реакциями лимфоидной системы (ЛС). В защите организма принимают участие системы мононуклеарных фагоцитов (СМФ), гранулоцитов (СГ), тромбоцитов (СТ) и комплемента (СК), играющие важную неспецифическую роль в развитии и реализации реакций иммунитета.

Патология системы крови наиболее часто проявляется анемическим, геморрагическим и иммунодефицитным синдромами.

В зависимости от того, какой синдром является ведущим, различают три группы болезней: анемии, геморрагические диатезы и иммунные дефициты.

1.2. Анемии

Анемия (малокровие) - патологическое состояние, характеризующееся уменьшением содержания эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови.

При анемиях нарушается дыхательная функция крови и развивается кислородное голодание тканей.

Потребность в кислороде в некоторой степени компенсируется рефлекторным усилением дыхания, учащением сокращений сердца, ускорением кровотока, спазмом периферических сосудов, выходом депонированной крови, повышением проницаемости капилляров и оболочки эритроцитов для газов. Одновременно усиливается эритропоэз.

В патогенезе ведущее место занимают **два основных процесса**:

- 1) убыль эритроцитов и гемоглобина, превышающая регенеративные возможности эритроидного ростка костного мозга;
- 2) недостаточное образование эритроцитов вследствие нарушения костномозгового кроветворения.

В зависимости от состояния костномозгового кроветворения различают три типа анемий:

- регенераторную;
- гипорегенераторную;
- арегенераторную.

Более приемлема классификация анемий основана преимущественно на **этиопатогенетическом принципе**:

- 1) постгеморрагические - анемии после кровопотери;
- 2) гемолитические - анемии на почве усиленного разрушения эритроцитов;
- 3) гипо- и апластические анемии, связанные с нарушением кроветворения;
- 4) железо- и витаминодефицитные (алиментарные) - анемии на почве недостатка железа, витамина В₁₂ и фолиевой кислоты.

2.1. Постгеморрагическая анемия (Anæmia posthaemorrhagica) Болезнь, возникающая после кровопотери и проявляющаяся уменьшением в крови содержания эритроцитов и гемоглобина.

Встречается у всех видов животных. Значительно болезнь распространена в свиноводстве при каннибализме и пушном звероводстве при самопогрызании. Протекает остро и хронически.

Этиология

Острая постгеморрагическая анемия возникает вследствие обильных наружных и внутренних кровотечений, связанных с повреждением крупных кровеносных сосудов, чаще артериальных.

Причиной ее могут быть различные ранения, хирургические операции, перфорирующие язвы желудка и кишечника, разрывы преджелудков и желудка при острой

тимпании, разрывы матки и влагалища при родах и другой патологии. Нередко ее отмечают у животных - продуцентов иммунных сывороток, а также при интенсивных геморрагических диатезах.

Хроническая постгеморрагическая анемия развивается при небольших длительных или повторных кровотечениях, связанных с заболеванием почек, мочевого пузыря, эрозивно-язвенным гастроэнтеритом; длительных геморрагических диатезах.

Постгеморрагическую анемию наблюдают при инфекционных болезнях с явлениями выраженного геморрагического диатеза (пастереллез, чума свиней, инфекционная анемия лошадей и др.), а также при инвазионных, сопровождающихся скрытыми кровотечениями (аскаридоз, парамфистоматидоз, диктиоокаулез и др.).

Патогенез

При потере большого объема крови развивается острая гипоксия, проявляющаяся одышкой и тахикардией. В результате падения кровяного давления может возникнуть коллапс.

Показатели крови (гемоглобин и эритроциты) существенно не меняются. Это связано с рефлекторным сужением сосудов и компенсаторным поступлением в кровоток депонированной крови. Через 1-2 суток наступает гидромическая стадия компенсации. Вследствие обильного поступления в кровоток тканевой жидкости быстро уменьшается в единице объема содержание гемоглобина и эритроцитов. Цветовой показатель эритроцитов остается близким к нормальному.

При усиливающейся гипоксией и повышении содержания эритропоэтина в сыворотке усиливается костномозговое кроветворение, ускоряются образование эритроцитов и выход их в кровяное русло. На 4-5-е сутки в крови в большом количестве появляются незрелые формы эритроцитов: полихроматофилы и ретикулоциты. Анемия приобретает гипохромный характер. Одновременно в крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз и умеренный тромбоцитоз.

В костном мозгу при острой постгеморрагической анемии развивается реактивная гиперплазия эритробластического типа. После острого периода гемоглобинизация эритробластических клеток восстанавливается и в кровяное русло поступают эритроциты с нормальным содержанием гемоглобина.

При хронической постгеморрагической анемии, пока запасы железа в организме не исчерпаны, вследствие усиления эритропоэза в крови поддерживается близкий к нормальному уровень эритроцитов при несколько сниженном содержании гемоглобина. В затянувшихся случаях запасы железа в организме истощаются. Созревание эритробластических клеток задерживается. В кровь поступают слабогемоглобинизированные эритроциты.

Симптомы

Клинические признаки во многом зависят от длительности кровотечения и количества потеряной крови. Потеря в течение короткого времени более трети всей крови опасна для жизни. При этом наружные кровотечения более опасны, чем внутренние.

Для острой постгеморрагической анемии характерны признаки коллапса и гипоксии. У больных животных появляются сонливость и вялость, общая слабость, шаткость при движении, фибриллярное подергивание отдельных групп мышц и расширение зрачков.

Температура тела понижена, кожа покрыта холодным липким потом. У свиней и собак бывает рвота. Кожа и видимые слизистые оболочки становятся анемичными. Падает артериальное и венозное давление, развиваются одышка и тахикардия. Сердечный толчок стучащий, первый тон усилен, второй ослаблен. Пульс частый, малой волны, слабого наполнения. Одновременно ослабевает моторная функция желудочно-кишечного тракта и редким становится мочеотделение.

В первые сутки болезни, несмотря на уменьшение общего объема крови, содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов в единице объема существует

венно не изменяется. В последующем в крови уменьшается количество эритроцитов и особенно гемоглобина.

Обнаруживают гипохромные незрелые эритроциты - полихроматофилы, эритроциты с базофильной пунктировкой и ретикулоциты. Увеличивается также содержание лейкоцитов, особенно нейтрофильных и тромбоцитов. Понижается вязкость крови и повышается СОЭ.

При хронически течении заболевания признаки анемии нарастают постепенно. Слизистые оболочки становятся бледными, прогрессируют общая слабость, быстрая утомляемость, сонливое состояние. Больные больше лежат, снижают продуктивность, худеют. У них отмечают одышку, тахикардию, ослабление тонов сердца, появление функциональных эндокардиальных шумов.

Пульс частый, нитевидный, температура тела понижена. В подкожной клетчатке в области межчелюстного пространства, грудины, живота и конечностей появляются отеки.

Вследствие кислородного голодания, развития дистрофических процессов нарушается нормальная работа многих систем.

В крови больных животных уменьшается содержание эритроцитов и особенно гемоглобина, цветной показатель становится ниже единицы. Эритроциты имеют различную величину и форму, бедные гемоглобином. Аизоцитоз, пойкилоцитоз и гипохромия - один из характерных признаков для хронической постгеморрагической анемии. Одновременно отмечают тенденцию к развитию лейкопении при относительном лимфоцитозе, снижение вязкости крови и повышение СОЭ.

Патологоанатомические изменения

При острой постгеморрагической анемии отмечают бледность всех органов и тканей, слабое наполнение сосудов, рыхлые сгустки крови, гиперплазию костного мозга, прижизненное повреждение крупных сосудов.

У животных, павших от хронической постгеморрагической анемии, кровь водянистая, образует рыхлые студневидные сгустки.

В печени, почках и миокарде отмечают жировую дистрофию. Костный мозг в состоянии гиперплазии, У молодых животных в печени и селезенке могут обнаруживаться очаги экстрамедуллярного кроветворения.

Диагноз

Острую постгеморрагическую анемию, обусловленную наружными кровотечениями, диагностировать несложно.

Затруднения возникают при внутренних кровотечениях. В таких случаях наряду с анамнестическими данными учитывают симптомы заболевания, результаты гематологических исследований (резкое снижение уровня гемоглобина, эритроцитов, повышение СОЭ), обнаружение крови в пунктатах из полостей, в фекалиях и моче.

Затяжные постгеморрагические анемии необходимо дифференцировать от железо- и витаминодефицитных анемий. Решающее значение имеет определение уровня содержания их в кормах и организме животных.

Прогноз

Быстрая кровопотеря $\frac{1}{3}$ общего объема крови может привести к шоку, а потеря более половины крови в большинстве случаев завершается смертью. Медленные кровопотери даже большого объема крови при своевременном лечении заканчиваются благополучно.

Лечение

При постгеморрагической анемии принимают меры к остановке кровотечения, восполнению потерь крови и стимуляции кроветворения. Первые два принципа особенно важны для острой постгеморрагической анемии, третий - для хронической.

Наружные кровотечения останавливают общепринятыми хирургическими методами.

Кроме того, для остановки кровотечений, особенно внутренних, и при геморрагических диатезах, внутривенно вводят 10%-ный раствор кальция хлорида или кальция глюконата, 10%-ный раствор желатина, 5%-ный раствор аскорбиновой кислоты. Для уменьшения и остановки местных кровотечений нередко используют 0,1%-ный раствор адреналина.

В качестве средств заместительной терапии внутривенно вводят стабилизированную одногрупповую кровь, плазму и сыворотку крови независимо от групповой принадлежности.

Показано также внутривенное введение изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингер-Локка, раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, полиглюкина и других плазмозамещающих средств.

Из стимуляторов кроветворения применяют внутрь препараты железа в виде глицерофосфата, лактата, сульфата, карбоната, гемостимулина, а также препараты кобальта и меди, стимулирующие усвоение железа, образование его белковых комплексов и включение в синтез гемоглобина.

Для улучшения всасывания железа из желудочно-кишечного тракта животное обеспечивают кормами, содержащими достаточное количество аскорбиновой кислоты, или дают небольшие дозы этого препарата дополнительно.

При заболеваниях желудочно-кишечного тракта препараты железа вводят parenterально. С этой целью широко применяют ферроглюкин, ферродекс и др. Из витаминных препаратов в качестве стимуляторов гемопоэза, наряду с аскорбиновой кислотой, parenterально вводят витамин B₁₂ и внутрь фолиевую кислоту.

Больным животным при острой постгеморрагической анемии создают полный покой, при хронической - предстаивают необходимый мицон.

Профилактика

Проводят мероприятия по предупреждению травматизма, своевременному выявлению и лечению больных животных с острыми и хроническими кровотечениями.

2.2.Гемолитическая анемия (Anaemia haemolitica)

Группа болезней, связанных с повышенным разрушением крови, характеризующаяся уменьшением в крови содержания гемоглобина и эритроцитов, появлением признаков гемолитической желтухи и при интенсивном гемолизе - гемоглобинурии.

В зависимости от причины возникновения гемолитические анемии делятся на две группы: **врожденные (наследственные) и приобретенные**. Первые возникают в результате различных генетических дефектов в эритроцитах, которые становятся функционально неполноценными и нестойкими.

Приобретенные гемолитические анемии связаны с воздействием различных причин, вызывающих разрушение эритроцитов (гемолитические яды, противоэрритроцитарные антитела, паразиты, инфекционные агенты и др.). Эти анемии довольно часто встречаются у всех видов животных. Кроме малокровия, они проявляются увеличением в крови не проведенного билирубина, признаками гемолитической желтухи и в тяжелых случаях гемоглобинурией. Течение приобретенных гемолитических анемий преимущественно острое. Аутоиммунные анемии могут протекать хронически.

Этиология

Врожденные, генетически обусловленные гемолитические анемии связаны с изменениями в структуре липопротеидов в мембране эритроцитов, нарушением активности ферментов-глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы, глутатионредуктазы, пируваткиназы, а также с изменением в структуре и синтезе гемоглобина (наследование гемоглобина S, высокое содержание гемоглобина A₂ и гемоглобина плода F).

Приобретенные гемолитические анемии возникают при отравлении гемолитическими ядами - препаратами ртути, свинца, мышьяка, хлороформом, органическими кислотами, сероуглеродом, некоторыми ядовитыми растениями, ядом змей, возбудителями

ряда инфекционных, кровепаразитарных болезней, медикаментами (сульфаниламидными препаратами, нитрофуранами, некоторыми антибиотиками) и другими факторами.

Способствует развитию этой группы анемий дефицит витамина Е в организме животных.

Кроме того, большая часть гемолитических анемий связана с воздействием на красную кровь противоэритроцитарных антител. Антитела против антигенов эритроцитов могут попадать извне, что наблюдается при гемолитической болезни новорожденных животных и переливании крови, несовместимой по основным антигенным системам эритроцитов.

Патогенез

При гемолитических анемиях эритроциты разрушаются в результате внутрисосудистого гемолиза или внутриклеточно в мононуклеарных фагоцитах. При анемиях, вызванных гемолитическими ядами и противоэритроцитарными антителами, наблюдается преимущественно внутрисосудистый гемолиз.

Механизм развития гемолитической болезни у новорожденных животных заключается в том, что при несовместимости родительских пар по доминантным антигенам эритроцитов антигены плода, полученные по линии отца, могут вызывать иммунизацию матери, сопровождающуюся образованием к ним антител. Однако в связи с тем, что эпителиодесмохориальная плацента сельскохозяйственных животных непроницаема для иммуноглобулинов, передача противоэритроцитарных изоантител возможна только через молозиво. Поэтому гемолитическая болезнь возникает в первые сутки после приема молозива и максимальной выраженности достигает к 3-5-му дню жизни. Эта болезнь нередко встречается у поросят.

При аутоиммунных, инфекционных и паразитарных гемолитических анемиях наряду с внутрисосудистым гемолизом эритроциты разрушаются в мононуклеарных фагоцитах селезенки, печени и костного мозга. Развитие аутоиммунных гемолитических анемий связано с образованием в организме аутоантител (гемолизинов, агглютининов), иммунных лимфоцитов и макрофагов, которые и разрушают эритроциты. При этом гемолизины вызывают внутрисосудистый гемолиз, а агглютинины склеивают эритроциты, которые в последующем разрушаются в макрофагах. Независимо от происхождения гемолитических анемий параллельно с разрушением эритроцитов в костном мозгу развивается реактивная гиперплазия эритроидной ткани. В нем резко возрастает содержание незрелых форм эритронормоцитов. В периферическую кровь усиливается выход полихроматофилов, ретикулоцитов и ядерных эритроцитов. Повышенный распад эритроцитов (внутрисосудистый и внутриклеточный) ведет к образованию избыточного количества билирубина, который не проводится через печень, накапливается в плазме крови и обуславливает развитие гемолитической желтухи. При массивном внутрисосудистом гемолизе эритроцитов гемоглобин не успевает поглощаться клетками мононуклеарно-фагоцитарной системы и выделяется с мочой, т. е. возникает гемоглобинурия.

Симптомы

При остром течении гемолитических анемий различают две группы признаков.

Первая включает общие симптомы, связанные с развитием гипоксии и изменениями со стороны аппарата кровообращения: бледность видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, тахикардия, одышка, угнетение, повышенная утомляемость, нередко повышение температуры тела, снижение аппетита и расстройство пищеварения.

Вторая группа признаков является характерной для гемолитической анемии: анемичность и желтушность видимых слизистых оболочек, а при массивном гемолизе эритроцитов - гемоглобинурия.

В крови больных животных более резко снижается содержание эритроцитов, чем гемоглобина, в большом количестве появляются эритроциты с базофильнойpunktацией

ей, полихроматофилы, ретикулоциты и эритронормоциты. Отмечаются аизоцитоз и пой-килоцитоз, снижается резистентность эритроцитов к гемолизу, повышается СОЭ.

В костномозговом пунктате в 1,5-2 раза увеличивается количество ядерных форм лейкоцитов. Лейко-эритробластическое соотношение указывает на значительное преобладание эритробластического кроветворения. Резко увеличивается содержание молодых слабогемоглобинизированных форм эритроидных клеток. Вследствие задержки созревания этих клеток в кровь поступают исключительно незрелые формы эритроцитов, которые подвергаются ускоренной элиминации.

У больных животных в крови увеличивается содержание непроведенного билирубина, в фекалиях - стеркобилина, в моче - уробилина и нередко гемоглобина.

Аутоиммунные гемолитические анемии могут протекать хронически.

Общее состояние больных животных изменяется постепенно. Одышка и тахикардия могут отсутствовать, что связано с постепенной адаптацией к гипоксии. У таких животных выявляется стойкое увеличение селезенки, печени.

В пункатах из печени и селезенки выявляют большое количество макрофагов с гемосидерином. В этих органах, особенно у молодняка, могут появляться очаги экстрамедуллярного кроветворения. В крови отмечают стойкое уменьшение содержания эритроцитов и гемоглобина и незначительное увеличение количества лейкоцитов, преимущественно за счет лимфоцитов и эозинофилов. СОЭ сильно увеличена. В костномозгу преобладает гиперплазия эритроидного ростка.

Течение

аутоиммунных гемолитических анемий характеризуется периодами обострения и затухания патологических процессов.

Патологоанатомические изменения

Анемичность и желтушность непигментированной кожи, подкожной клетчатки, слизистых оболочек и серозных покровов. Гиперплазия красного костного мозга, увеличение и полнокровие селезенки, печени и реже почек, наличие в мочевом пузыре темно-желтой или красно-бурой мочи.

Гистологическим исследованием устанавливают выраженную макрофагальную реакцию и гемосидероз в печени и селезенке, гемоглобиновые цилиндры в канальцах почек, особенно при анемиях с интенсивным внутрисосудистым гемолизом эритроцитов, а также эритронормобластическую гиперплазию костного мозга.

Диагноз

С учетом анамнеза (попадание гемолитических ядов, возможные переливания крови, частые обработки аллогенной кровью, совместимость родительских пар, качество кормов, обилие водопоя, обеспеченность фосфором и витамином Е и др.), характерных клинических признаков (анемия, желтуха и гемоглобинурия) и результатов лабораторных исследований (резкое снижение уровня эритроцитов и несколько слабее гемоглобина, увеличение в сыворотке содержания непрямого билирубина, в моче - уробилина к появлению гемоглобина).

В дифференциальной диагностике необходимо различать токсическую гемолитическую анемию, аутоиммунные гемолитические анемии, послеродовую гемоглобинурию коров и гемолитическую болезнь у новорожденного молодняка, а также исключать пироплазмидозы, лептоспироз, вирусные гепатиты, инфекционную анемию лошадей.

Лечение

Направлено на устранение причин, снятие гипоксии и интоксикации, стимуляцию эритропоэза.

В начале лечения исключают все предполагаемые причины, которые могут вызвать гемолиз эритроцитов.

В рацион вводят корма, богатые протеином, витаминами и железом.

Животных помещают в проветриваемое помещение и организуют ежедневный мониторинг.

Для снятия интоксикации внутривенно вводят гипертонические растворы натрия и кальция хлорида: раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой.

Последующая терапия должна быть направлена на стимуляцию эффективного эритропоэза, обеспечивающего поступление в кровь хорошо гемоглобинизированных эритроцитов. Используют препараты железа, кобальта, меди, аскорбиновую кислоту, витамин В₁₂, гемостимулин, фитин и др.

Для лечения аутоиммунных гемолитических анемий показано применение глюкокортикоидных гормонов: назначают внутрь преднизолон, кортизон, гидрокортизон, преднизон.

Профилактика

Не допускают попадания с кормом гемолитических ядов, алкалоидов и сапонинов, укусов змей, многократные обработки животных аллогенной кровью.

Для спаривания следует подбирать совместимые родительские пары.

2.3. Гипопластическая и апластическая анемии (Anæmia hypoplasticæ et aplastica)

Группа болезней, проявляющихся функциональной недостаточностью всех ростков кроветворения, и особенно эритропоэза. Характеризуются умеренным нарушением процессов пролиферации и дифференциации кроветворных клеток.

При апластической анемии в результате истощения костномозгового кроветворения отмечаются более глубокие изменения не только в эритро-, но и лейко- и тромбоцитопоэзе. Поэтому наряду с анемией развиваются лейкопения и тромбоцитопения.

Этиология

Гипопластическая, гипорегенераторная анемии развиваются при хронической недостаточности в рационе и организме животных протеина, железа, кобальта, меди, витаминов В₁₂, С, фолиевой кислоты. Они возникают как осложнения хронических гастроэнтеритов и гепатитов, при которых нарушается усвоение и использование питательных биологически активных веществ. Поэтому их нередко относят к дефицитным алиментарным анемиям.

Тяжелые формы гипопластических анемий с переходом в апластические анемии возникают при длительном воздействии химических препаратов (свинца, ртути, висмута, мышьяка, бензола, толуола), лекарственных веществ (сульфаниламидных препаратов, нитрофуранов, противоопухолевых антибиотиков и др.), хронических микотоксикозах (фузариотоксикозе, стахиботриотоксикозе), нарушениях обмена веществ (кетозе, гиповитаминозах групп В и С), хроническом течении инфекционных и инвазионных болезней, заболевании лейкозом, действии ионизирующей радиации.

Развитию этого вида анемий способствует недостаточное образование эритропоэтинов в почках, гормонов гипофиза (АКТГ, СТГ) и надпочечников (глюкокортикоидов).

Патогенез

В зависимости от недостаточности алиментарных факторов длительности и активности воздействия других причин развивается гипопластическая или апластическая анемия. При недостатке алиментарных факторов угнетается преимущественно эритроидный росток, а при хронических токсикозах и воздействии ионизирующей радиации угнетаются три ростка кроветворения миелоидный, эритроидный и тромбоцитарный.

При хроническом дефиците алиментарных факторов нарушается образование и задерживается созревание эритроидных клеток. Такие повреждающие факторы, как радиация, микотоксины, цитостатические препараты, вирусы, вызывают нарушения в хромосомном аппарате кроветворных клеток в результате чего изменяются их антигенные свойства и развиваются аутоиммune процессы.

В костном мозгу при иммунных гипо- и апластических анемиях увеличивается количество Т-лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов и появляются антитела

против кроветворных клеток. Все это ведет к угнетению и прекращению пролиферации и дифференциации костномозговых клеток. Если механизмы развития апластических анемий касаются лишь эритроидного ростка, то изменения наблюдаются лишь в красной крови. При развитии изменений на уровне стволовых клеток возникают нарушения во всех ростках кроветворения. Костный мозг у таких больных не обеспечивает необходимое образование эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов. Из костного мозга исчезают миелокариоциты и развивается апластическая анемия. В крови больных животных наряду с анемией отмечаются лейкопения и тромбоцитопения.

Симптомы

Клиническое проявление этого вида анемий отличается большим полиморфизмом, что зависит от степени нарушения различных ростков кроветворения и длительности течений болезни.

К общим признакам относятся: слабость, повышенная утомляемость, снижение продуктивности, тахикардия и одышка

Характерные симптомы, указывающие на гипо- и апластическую анемию: бледность слизистых оболочек и непигментированных участков кожи в сочетании с кровоизлияниями, изъязвление и воспаление слизистых ротовой полости, желудочно-кишечного тракта и верхних дыхательных путей. Как осложнения, возникают пневмонии, воспаление мочевыводящих путей, абсцессы на месте инъекций и кожных кровоизлияний.

В крови больных животных при гипопластических анемиях, обусловленных недостатком алиментарных факторов, наблюдают снижение содержания эритроцитов и гемоглобина, часто встречаются незрелые формы эритроцитов. Цветной показатель снижается до 0,7 и ниже. В костномозговом пунктате увеличено количество слабогемоглобинизированных клеток эритроидного ростка.

При апластических анемиях, особенно связанных с токсикозами, радиоактивным излучением, некоторыми вирусными инфекциями и инвазиями, вследствие развития в костном мозге глубоких структурно-функциональных изменений в крови уменьшается количество эритроцитов при нормальном содержании в них гемоглобина. Среди эритроцитов редко встречаются полихроматофилы, отмечаются анизоцитоз, пойкилоцитоз и повышается СОЭ. При поражении всех ростков кроветворения снижается также содержание лейкоцитов и тромбоцитов и относительно увеличивается число лимфоцитов.

В пунктатах костного мозга резко уменьшено количество ядроодержащих клеток, отмечается задержка созревания клеток эритроидного, миелоидного и мегакариоцитарного ростков.

Патологоанатомические изменения

Характеризуются анемичностью и кровоизлияниями на слизистых оболочках, серозных покровах и внутренних органах, зернистой и жировой дистрофией печени, почек и миокарда, атрофией тимуса, лимфатических узлов и селезенки. Наблюдают воспаление верхних дыхательных путей, легких, желудочно-кишечного тракта и изъязвления слизистой оболочки ротовой полости.

Наиболее характерные изменения обнаруживают в костном мозгу.

При гипопластических анемиях, обусловленных недостатком алиментарных факторов, развивается реактивная гиперплазия, преимущественно за счет молодых клеток эритроидного ряда.

При гипопластических и особенно апластических анемиях, связанных с токсикозами, радиоактивным излучением, инфекционными и инвазионными болезнями, красный костный мозг замещается желтым, особенно в трубчатых костях.

Диагноз

На основании данных анамнеза, учета характерных клинико-морфологических признаков, результатов исследования крови и костного мозга.

Решающее значение в диагностике принадлежит исследованию картины крови и костного мозга. В крови отмечают гипо- или нормохромную анемию, ретикулоцитопению, тромбоцитопению и лейкопению в различных сочетаниях.

В пунктатах костного мозга мало содержится эритроидных, миелоидных, тромбоцитарных элементов и увеличено количество лимфоидных и плазматических клеток.

При дифференциальном диагнозе прежде всего следует исключить микотоксикозы (стахиботриотоксикоз, фузариотоксикоз), лучевую болезнь, лейкоз, инфекционную анемию лошадей и чуму свиней, а также другие виды анемий.

Прогноз

При гипопластических анемиях в большинстве случаев благоприятный, при апластических - неблагоприятный.

Лечение

Устраняют причины, вызвавшие заболевание. Больных животных обеспечивают полноценными кормами и хорошим содержанием.

В рацион вводят достаточное количество незаменимых аминокислот, необходимых витаминов, макро- и микроэлементов.

Для стимуляции кроветворения применяют препараты железа (железа глицерофосфат, лактат, сульфат, карбонат), меди сернокислой, кобальта хлористого. Применяют таблетки гемостимулина, содержащего сухую кровь, железа лактат и меди сульфат. При болезнях желудочно-кишечного тракта ферроглюкин, ферродекс и др. Целесообразно также подкожно или внутривенно инъектировать витамин В₁₂, аскорбиновую и фолиевую кислоты.

При явлениях геморрагического диатеза внутривенно вводят 10%-ный раствор кальция хлорида или глюконата и назначают витамин К.

Для снятия интоксикации и улучшения сердечной деятельности проводят введение раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, а также применяют сердечные средства.

В комплексной терапии гипопластических и апластических анемий, особенно иммунного происхождения, широко используют кортикоステроидные гормоны (преднизолон, преднизон) и анаболитические стероидные гормоны (неробол, оксиметалон).

Для предупреждения инфекционных осложнений применяют антибиотики и другие препараты, к которым чувствительна микрофлора. **Профилактика**

Животных обеспечивают полноценным рационом, своевременно предупреждают радиоактивное облучение, различные токсикозы и нарушения обмена веществ, не допускают инфекции и инвазии.

В зонах с недостаточностью в почве микроэлементов, необходимых для кроветворения, в состав рациона обязательно включают премиксы, содержащие железо, медь, кобальт.

2.4. Алиментарная (железодефицитная) анемия поросят

У молодых животных наибольшее распространение имеет анемия, связанная с недостатком у них железа.

Характеризуется расстройством деятельности кроветворных органов и нарушением обменных процессов, которое приводит к отставанию молодняка в росте и снижению резистентности заболевания.

Болеют преимущественно поросята.

Этиология

Основной причиной болезни является недостаток в организме железа. Потребность молодняка в нем определяется двумя факторами - расходом железа на осуществление жизненных процессов и увеличением живой массы, а таким образом, и объема крови.

В связи с высокой интенсивностью роста поросят, потребность в железе у них значительно больше.

Поросята удовлетворяют потребности в железе - за счет поступающего с молоком матери или кормом и за счет внутреннего (эндогенного), связанного в основном (на 65%) с эритроцитами.

Молоко свиноматок, богатое пластическими веществами, очень бедно железом.

Эндогенное железо, освобождающееся из гемоглобина при распаде эритроцитов, составляет в сутки около 1%.

Из плазмы оно обычно поглощается ретикуло-эндотелиальной системой и идет на синтез новых эритроцитов, расходуется в организме или депонируется. Однако особенностю молодых животных, в том числе и поросят, является то, что ретикулоэндотелиальная система у них функционирует слабо.

Предрасполагающим к заболеванию анемией поросят фактором является и тот, что при рождении у них запас железа составляет всего 50 мг. Поэтому уже к 7-8 дню жизни поросят у них наступает дефицит железа, а к 3-4-недельному возрасту анемия достигает кульминации.

Способствуют возникновению и тяжести болезни недостатки в организме питательных веществ, витаминов и минеральных элементов.

Патогенез

Дефицит железа в организме приводит к уменьшению уровня гемоглобина и снижению активности железосодержащих ферментов, тесно связанных с синтезом белка и другими важными клеточными функциями.

Кроме того, железо гемоглобина выполняет важную роль в образовании комплекса «кислород-гемоглобин» и пролонгировании (увеличении продолжительности) его существования, по времени достаточном для достижения этим комплексом самых периферических частей организма, где он по ходу постепенно распадается и отдает тканям освобождающийся кислород. При недостатке железа продолжительность существования такого комплекса в различной степени сокращается, возникает состояние гипоксии.

В этом случае компенсаторно учащаются дыхание, работа сердца, развивается его гипертрофия.

Симптомы

В первые 10-15 дней у молодняка всех видов животных происходит снижение гемоглобина и количества эритроцитов. У жеребят, телят и ягнят оно носит обычно временный характер, а у поросят часто переходит в тяжелую форму болезни.

Алиментарная анемия возникает у поросят чаще, хорошо развитых в возрасте 3-6 недель.

Появляются бледность кожи и видимых слизистых оболочек, которые позже приобретают желтую окраску, отечность век, вялость.

Заметно снижается подвижность поросят, они становятся малоактивными, зарываются в подстилку, плохо сосут свиноматку, отстают в росте, щетина становится грубой, ломкой, а кожа морщинистой.

Может быть извращение аппетита, нарушения пищеварения. Живот часто вздут или подтянут, поносы чередуются с запорами. В кале может быть примесь слизи. В крови резко снижается гемоглобин с 10 до 3-5 г%. Количество эритроцитов обычно не изменяется.

Изменяется качественный состав эритроцитов, сопровождающийся анизоцитозом, пойкилоцитозом, полихроматофилией, обнаруживают эритробласти.

Патологоанатомические изменения

При осмотре павших животных обращает на себя внимание анемичность кожи и слизистых оболочек.

Печень светло-глинистого цвета, увеличена в размерах. Мышцы бледные, селезенка увеличена. В почках дегенеративные изменения, легкие отечны, сердце расширено. В области шеи, подгрудка и живота отечность подкожной клетчатки.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Ранняя диагностика заключается в определении количества железа в крови, печени, селезенке, почках. В других случаях проводят анализ кормления поросят, базируются на клинических симптомах и результатах гематологических исследований. Поросята с содержанием гемоглобина ниже 40% считаются больными. Важное диагностическое значение имеет определение цветного показателя крови.

При дифференциации болезни исключают анемии, возникающие на фоне влияния на организм молодняка других факторов и, в частности, инфекционных и инвазионных.

Прогноз

В легких случаях благоприятный.

В других - у поросят сомнительный или неблагоприятный. Болезнь развивается быстро, и без лечения поросята гибнут на 10-14-й день, обычно внезапно и лучших пометов, часто без видимых признаков, но вероятней всего вследствие острой гипоксии.

Гибель может составлять 60-80%.

Лечение

Применяют препараты, содержащие железо. Наиболее эффективными являются железодекстрановые, которые получают методом комбинирования железа с полисахаридом декстраном, легко образующим коллоидные растворы. К ним относятся импоферон, импозил-200, миофер, армидекстран, ферробал, ферродекстран, ферродекс, ферроглюкин. Их вводят внутримышечно в области бедра или за ушной раковиной.

Наиболее эффективна обработка ими поросят на 3-4 день их жизни, так как в первые два дня железо слабо усваивается еще не сформировавшейся ретикулогистицитарной системой их организма. Повторное введение препаратов рекомендуется через 7-10 дней.

В других случаях рекомендуется применение сульфата железа в форме 1%-го раствора, которым орошают соски свиноматок, или дача его внутрь в виде 0,5%-го раствора в комбинации с 0,5%-м раствором сернокислой меди.

Хорошие результаты получают от применения глицерофосфата железа в форме порошка, пасты или в составе специального гранулированного комбикорма.

Поросятам 30-40-дневного возраста кроме ферроглюкина выпаивают растворы микроэлементов: сернокислого железа, сернокислой меди и хлористого кобальта.

С 10-14-дневного возраста при поедании поросятами подкормки, в нее добавляют микроэлементы в форме брикетов или смесей сернокислое железо, сернокислая медь, сернокислый цинк, хлористый марганец.

Положительные результаты дает применение поросятам препарата микроанемина, состоящего из сернокислого железа, сернокислой меди и хлористого кобальта.

Профилактика.

Она осуществляется теми же способами и теми же препаратами, которые используются и для лечения больных анемией поросят. Важное значение имеет возможное раннее приучение поросят к подкормке. Они быстрее растут, лучше развиваются, более устойчивы к болезням.

3. Геморрагические диатезы

Геморрагические диатезы (Diatesis haemorrhagica) объединяют большую группу болезней, различающихся по этиологии и патогенезу, но имеющие общий синдром - повышенную кровоточивость.

В зависимости от патогенетического механизма их делят на три группы:

- 1) обусловлены нарушением свертываемости крови (гемофилия);
- 2) связаны с патологией в мегакариоцитарно-тромбоцитарной системе; 3) обусловлены нарушением проницаемости сосудистой стенки (кровопятнистая болезнь).

Кроме того, геморрагические диатезы отмечают при гиповитаминозах К, С, Р, аллергических заболеваниях, токсикозах, многих инфекционных и инвазионных болезнях.

3.1. Гемофилия (Haemophilia)

Наследственная болезнь, характеризуется выраженной наклонностью к кровотечениям и кровоизлияниям, является классической формой геморрагических диатезов.

Регистрируют ее преимущественно у собак, свиней и лошадей.

Этиология

Гемофилия - генетическая болезнь, наследуемая по рецессивному типу. Ген, ответственный за синтез прокоагулянта - антигеморрагического глобулина, локализуется в половой Х-хромосоме.

Вследствие этого гемофилией заболевают преимущественно мужские особи. Заболевание самок возможно при спаривании больного гемофилией самца и самки - носительницы патологической хромосомы.

Патогенез

Нарушение первой фазы свертывания крови - образование тромбопластина вызвано недостатком антигемофильтного глобулина (А-фактора VIII) или плазменного компонента тромбопластина (антигемофильтный фактор В IX).

При недостатке или отсутствии этих факторов выпадает одно из звеньев последовательной активации плазменных факторов, приводящих к образованию тромбопластина, без которого невозможен переход протромбина в тромбин, обеспечивающего в комплексе с другими факторами превращение фибриногена в фибрин.

В зависимости от того, имеется ли недостаток антигемофильтного фактора А или В, различают два основных вида гемофилии.

Наиболее часто встречается гемофилия А и реже гемофилия В. Описаны случаи гемофилии С, связанной с дефицитом XI фактора плазменного предшественника тромбопластина.

Симптомы

Основной признак различных видов гемофилии - повышенная кровоточивость при уколах, ушибах, порезах и других травмах. У животных даже после незначительных травм появляются кровоизлияния в подкожной клетчатке, мышцах, суставах, других органах и тканях. Кровоизлияния часто имеют вид обширных кровоподтеков и гематом.

У больных животных отмечают почечные, носовые и легочные, желудочно-кишечные кровотечения. Более выраженные кровотечения бывают у молодых животных.

У больных резко замедляется свертываемость крови. Она может не наступить даже после нескольких часов, в то время как у здорового крупного рогатого скота кровь свертывается в течение 10 минут, лошадей - 20, свиней - 10 и собак - 5 минут. Вследствие частых и длительных кровопотерь у больных развивается хроническая постгеморрагическая, гипохромная анемия. Число лейкоцитов и эритроцитов в крови существенно не изменяется.

Течение

болезни хроническое, прогноз осторожный.

Патологоанатомические изменения

В тканях и органах обнаруживают кровоизлияния, нередко гематомы и признаки анемии.

Диагноз

Ставится на основании повышенной кровоточивости, наличия случаев заболеваний по линии самцов и с учетом удлинения времени свертываемости крови. Пробы на ломкость жгута и щипка при гемофилии отрицательны.

Дифференцируют гемофилии от гиповитаминозов К, С, Р, тромбоцитопении, апластической анемии и аллергических состояний. Решающее значение в диагностике имеют данные биохимических, морфологических исследований крови и результаты постановки аллергических проб.

Лечение

Ведущим в терапии гемофилии является переливание свежей или лиофилизированной плазмы крови.

При длительном хранении плазмы антигемофильный глобулин разрушается. Для остановки местных кровотечений наряду с тампонадой применяют фибриновую губку с тромбином, железа окисного хлоридом, перекисью водорода и др.

С целью снижения сосудистой проницаемости и улучшения свертываемости крови назначают кальция хлорид и кальция глюконат, аскорбиновую кислоту и витамин К, а также для компенсации потерь крови внутривенно вводят 5-10%-ный раствор натрия хлорида, 20-40%-ный раствор глюкозы и другие кровезаменители.

При обильных кровопотерях дополнительно применяют лечение, как при постгеморрагических анемиях.

Профилактика

Самцов-производителей, по линии которых потомство болеет гемофилией, выбраковывают. Подозреваемый в заболевании молодняк от больных родителей для воспроизводства не используют.

3.2 Тромбоцитопения (Thrombocytopenia)

Болезнь, обусловленная дефицитом тромбоцитов, проявляющаяся множеством мелких кровоизлияний, кровотечениями из носа, пониженной ретракцией кровяного сгустка.

Различают неиммунную и иммунную формы. Болеют все виды домашних животных.

Этиология

Тромбоцитопения возникает при нарушении образования тромбоцитов в костном мозгу, повышенном расходовании и распаде их в крови. Неиммунные формы тромбоцитопений могут быть обусловлены механическим повреждением тромбоцитов при спленомегалиях, угнетении пролиферации клеток костного мозга (апластическая анемия, химическое и радиационное поражение), замещении костного мозга опухолевой тканью, повышенном расходовании тромбоцитов при воспалительно-иммунных процессах (потребление эндотелиалью-макрофагальными клетками и лимфоцитами), тромбозах, больших потерях крови и др.

Иммунные тромбоцитопении связаны с разрушением тромбоцитов антителами. Причем у молодняка преобладают трансиммунные тромбоцитопении, которые обусловлены передачей аутоантител от матери через молозиво новорожденному, а также встречаются гетероиммунные, связанные с изменением антигенной структуры тромбоцитов под влиянием лекарственных веществ, токсинов и вирусов. У взрослых животных наиболее часто наблюдают аутоиммунные формы тромбоцитопений.

Патогенез

При дефиците в крови тромбоцитов нарушается прилипание к поврежденной поверхности (адгезия) и склеивание между собой (агрегация) кровяных пластинок, что лежит в основе образования тромбоцитарного тромба в зоне повреждения кровеносных сосудов, обеспечивающего остановку кровотечения.

Кроме того, в результате нарушения адгезии и агрегации не происходит своевременного разрушения тромбоцитов с высвобождением серотонина, адреналина, норадреналина и других биологически активных веществ, участвующих в свертывании крови и вызывающих спазм поврежденных сосудов. Нарушаются питание и жизнеспособность эндотелиальных клеток сосудистой стенки.

В результате нарушения свертываемости крови и повышения сосудистой проницаемости усиливается кровоточивость и появляются кровоизлияния.

Симптомы

Основной признак - геморрагии на слизистых оболочках и непигментированных участках кожи. Нередко отмечают кровотечения из носа. У некоторых животных кровь

содержится в фекалиях и рвотных массах. При интенсивных и длительных кровотечениях появляются признаки анемии, одышка и тахикардия. Проба на ломкость капилляров часто положительная.

Изменения в крови характерны для хронической постгеморрагической анемии. Количество тромбоцитов может быть уменьшено до 5-20 тыс/мкл. Падение тромбоцитов ниже 5 тыс/мкл - опасный для жизни симптом. Наряду с нормальными тромбоцитами встречаются большие формы кровяных пластинок, бедных зернистостью и гликогеном, с пониженной активностью лактатдегидрогеназы, повышенной активностью кислой фосфатазы.

Содержание лейкоцитов в пределах нормы, у некоторых больных количество их несколько увеличено, а при поражении всех трех ростков кроветворения - уменьшено. Ретракция кровяного сгустка понижена или отсутствует, вследствие чего сыворотка крови не отделяется, продолжительность кровотечения удлинена, свертывание крови нарушено.

Течение

Болезнь протекает остро и хронически.

Прогноз

осторожный, зависит от происхождения, своевременных диагностики и лечения больных животных.

Патологоанатомические изменения

Кровоизлияния на слизистых оболочках и тканях. В костном мозгу в одних случаях отмечается уменьшение, а в других - увеличение количества мегакариоцитов и тромбоцитов.

Селезенка иногда увеличена за счет появления очагов экстрамедуллярного кроветворения и гиперплазии лимфоидной ткани.

Диагноз

На основании обнаруженных массовых кровоизлияний, кровотечений из носа, кишечника, положительной пробы на ломкость капилляров, задержки ретракции кровяного сгустка, длительности кровотечения и низких показателей тромбоцитов в крови.

При постановке диагноза на иммунные тромбоцитопении решающее значение имеет обнаружение антител против тромбоцитов и мегакариоцитов.

При дифференциальном диагнозе исключают гиповитаминозы К, С, Р, апластическую анемию, аллергические состояния, алиментарные токсикозы, микотоксикозы, лучевую болезнь, острые инфекционные и паразитарные болезни с явлениями септицемии.

Лечение

При иммунных формах тромбоцитопении используют препараты, укрепляющие сосудистую стенку и усиливающие кроветворение: кальция хлорид или глюконат, аскорбиновую кислоту, витамин К (викасол), витамин Р (рутин).

В качестве местных останавливающих средств применяют тампонаду, гемостатическую фибриновую губку, сухой тромбин и др. Из глюкокортикоидных гормонов наиболее часто дают внутрь преднизолон до прекращения кровотечения.

Профилактика

Предупреждают незаразные, инфекционные и инвазионные болезни. Немаловажное значение имеют совместный подбор родительских пар животных и научно обоснованное применение лекарственных веществ с целью недопущения развития аутоиммунной патологии у животных.

3.3. Кровопятнистая болезнь (Morbus maculosus)

Болезнь аллергической природы, проявляется обширными симметричными отеками и кровоизлияниями в слизистые оболочки, кожу, подкожную клетчатку, мышцы и внутренние органы.

Болеют преимущественно взрослые лошади, реже рогатый скот, свиньи и собаки чаще всего в весенне-летний период.

Этиология

Болезнь возникает как осложнение после переболевания мытом, пневмонией, воспалением верхних дыхательных путей, бурситом холки, неудачно проведенных кастраций и гнойно-некротических воспалений в различных органах и тканях. Отмечены случаи развития заболевания после укусов насекомых.

У коров оно может быть после переболевания пневмонией, маститом, эндометритами и вагинитом. У свиней этот геморрагический диатез встречается при энтеротоксемии и крапивной форме рожи, у собак - при некоторых гельминтозах и после переболевания чумой.

Способствующие факторы - гиповитаминозы С и Р, резкие перепады температуры и переутомление, также болезни кишечника и печени.

Патогенез

Основную роль в патогенезе этой болезни играет гиперэргическая реакция организма, развивающаяся по принципу аллергии немедленного типа. Это приводит к повышенной проницаемости сосудистой стенки, выходу плазмы и эритроцитов в окружающие ткани, в результате чего возникают отек и кровоизлияния.

Симптомы

Больные животные угнетены, прием, переваривание и проглатывание корма затруднено, температура тела несколько повышенна. Отмечают тахикардию и одышку.

Характерные признаки - мелкоточечные и пятнистые кровоизлияния на слизистой оболочке носа, конъюнктиве, анального отверстия и непигментированных участках кожи. С поверхности слизистых оболочек выделяется серо-красная жидкость, при засыхании которой образуются желто-бурые корочки.

Одновременно отмечают отек подкожной клетчатки лицевой части головы, шеи, подгрудка,entralной части живота, препутия, мошонки, вымени и конечностей. Вследствие чрезмерного отека губ, щек и спинки носа голова больных кровопятнистой болезнью животных напоминает голову бегемота. Отеки вначале горячие и болезненные, затем становятся холодными и нечувствительными. Отечная ткань в местах выступающих бугров костей нередко подвергается гнойно-некротическому распаду.

Кроме того, у больных животных могут наблюдаться признаки воспаления желудка и кишечника, почек и других органов.

В крови при остром течении выявляют небольшой лейкоцитоз, преимущественно нейтрофильного и реже эозинофильного типа, уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов, повышение СОЭ. В сыворотке, особенно при тяжелом течении болезни, возрастает уровень непрямого билирубина.

В моче обнаруживают белок, гемоглобин, повышенное содержание уробилина, форменные элементы крови и слущенный эпителий извитых канальцев.

Течение

болезни чаще всего острое, но может быть и хронически рецидивирующее. В легких случаях на 3-5-й день наступает выздоровление. При тяжелом течении болезни с обширными кровоизлияниями и отеками во внутренних органах большинство животных погибает.

Патологоанатомические изменения

На коже, слизистых и серозных оболочках, в тканях находят множественные кровоизлияния. Подкожная и межмышечная клетчатка отечна и нередко геморрагически инфильтрирована. Отдельные участки мышц в состоянии жировой дистрофии и некроза. Они имеют желто-красно-бурый цвет, ломкой консистенции и жирные на ощупь.

Наиболее характерные изменения наблюдаются в сосудах. При гистологическом исследовании в них отмечают мукоидно-фибринOIDное набухание и некроз стенок сосудов, образование тромбов и местами периваскулярные инфильтраты из лимфоидных клеток.

Альтеративно-воспалительные изменения находят и в других органах.

Диагноз

На основании данных анамнеза, наличия различной величины и формы кро-воизлияний, симметричных, хорошо выраженных отеков, особенно в области головы, повышенной температуры тела.

Учитывают результаты лабораторных исследований крови.

Кровопятивистую болезнь необходимо отличать от гемофилии, тромбоцитопении, гиповитаминозов К, С, Р, апластической анемии, лучевой болезни, сибирской язвы, злокачественного отека, отечной формы пастереллеза, колиэнтеротоксемии и др.

Лечение

Больных изолируют и помещают в хорошо проветриваемое помещение с обильной подстилкой, а также организуют диетическое кормление с учетом вида животных.

При затруднении приема корма прибегают к искусственному кормлению. Если развивается удушье вследствие отека гортани, показана трахеотомия.

Во всех случаях назначают десенсибилизирующую терапию. С этой целью внутривенно вводят 10%-ный раствор кальция хлорида или глюконата, внутривенно или внутримышечно 1%-ный раствор димедрола, 2,5%-ный дипразин (пипольфен) и др. Эти же препараты можно задавать с кормом и питьевой водой.

Положительный результат дает подкожное введение противострептококковой сыворотки, внутривенные 30%-ного этилового спирта, 20-40%-ного раствора глюкозы с добавлением 1% аскорбиновой кислоты.

Для повышения свертываемости крови и уменьшения проницаемости сосудов применяют препараты витаминов К и Р (рутин), внутривенно 10%-ный раствор желатина.

Назначают антибиотики, сульфаниламидные препараты и другие противомикробные средства.

В необходимых случаях проводят симптоматическое лечение. Для улучшения сердечной деятельности применяют камфору, кофеин и кордиамин.

Профилактика

Основана на предохранении животных от инфекционных болезней, своеевременном лечении больных с альтеративно-воспалительными процессами, соблюдении зоогигиенических правил кормления, содержания и эксплуатации.

1.16.Лекция №16 (2 часа)

Тема: «Болезни мочевой системы.Классификация болезней, синдромы.Нефрит.Нефроз.»

1.16.1. Вопросы лекции:

- 1.16.1.1. Классификация болезней
- 1.16.1.2.Нефрит
- 1.16.1.3. Нефрозы
- 1.16.1.4.Уроцестит
- 1.16.1.5. Мочекаменная болезнь

1.16.2. Краткое содержание вопросов

1. Классификация и синдромы болезней мочевыделительной системы

Классификация болезней мочевой системы основана преимущественно на клинико-анатомических закономерностях:

- болезни почек;
- почечных лоханок;
- мочеточников;
- мочевого пузыря;

- уретры.

Болезни почек с учетом общей реактивности организма делят на три основные группы:

-диффузный гломерулонефрит как инфекционно - или токсикоаллергическое заболевание;

-токсические и инфекционные поражения почек без выраженных изменений реактивности организма (нефронекрозы, эмболические и геморрагические нефриты);

-дистрофические заболевания почек, развивающиеся при нарушениях обменных процессов, интоксикациях и хронических инфекциях.

Нарушение функций почек влечет за собой изменения водного, электролитного и белкового обмена веществ.

При этом возникает сложный симптомокомплекс, включающий мочевые, отечные, сердечно-сосудистые, болевые и уремические синдромы.

Мочевой синдром проявляется изменением количества и частоты выделяемой мочи (олигурия, анурия, полиурия, ишурия, поллакиурия), ее физико-химических свойств (гематурия, протеинурия, глюкозурия). Полиурия наиболее характерна для нефросклероза и амилоидного нефроза.

Олигурия и анурия чаще бывают при диффузном нефrite.

Поллакиурия - типичный синдром уроцистита.

Ишурия - ведущий синдром при мочекаменной болезни, спазмах сфинктера мочевого пузыря, его парезе и параличе.

Протеинурия, проявляющаяся появлением в моче сывороточных белков, характерна для нефритов и особенно для нефрозов, при которых отмечается массивная протеинурия.

Гематурия указывает на острые воспалительные процессы в мочевой системе и мочекаменную болезнь.

Отечный синдром проявляется развитием отеков подкожной клетчатки в области век, подгрудка, нижней части живота, мошонки, конечностей. Наиболее обширные и стойкие отеки характерны обычно для нефроза. При диффузных нефритах отек менее выражен, но сравнительно быстро возникает, а при очаговых нефритах отеков может и не быть.

Сердечно-сосудистый синдром проявляется повышением артериального давления, гипертрофией левого желудочка, акцентированием второго тона на аорте, напряжением пульса и тахикардией. Этот синдром характерен для диффузного нефрита и нефросклероза. При нефрозах, если не нарушен почечный кровоток, артериальная гипертония не наблюдается.

Болевой синдром, проявляющийся ложными коликами и затрудненным мочеиспусканием, имеет важное значение в диагностике болезней мочевой системы, особенно тех, которые сопровождаются задержкой выделения мочи или закупоркой мочевыводящих путей (циститы, уретриты, пиелит, уролитиазис). Больные животные беспокоятся, оглядываются на живот, бьют тазовыми конечностями по животу, принимают позу для мочеиспускания, скрежещут зубами, стонут.

Уремический синдром обусловлен задержкой в организме азотистых шлаков и их токсическим действием на головной мозг. Синдром проявляется общей слабостью, угнетением, сонливостью, коматозным состоянием, судорогами. Повышение в крови в несколько раз уровня остаточного азота (даже до 3 г на 100 мл) приводит к выделению его через кишечник, вследствие чего нарастают симптомы энтерита с явлениями поноса и возникает рвота. Выдыхаемый воздух и кожа животных приобретают запах мочи.

Уремический синдром характерен для тяжелых форм нефрита, нефроза и нефросклероза.

1.2. Нефрит (Nephritis)

Воспаление почек, охватывающее сосудистую систему, мальпигиевы клубочки и капсулу Шумлянского-Боумена и протекающее как гломерулонефрит, или развивающееся в межканальцевой соединительной ткани и возлеклубочковой интерстиции - интерстициальный нефрит, а также нефрито-нефроз.

Воспалительный процесс может быть очаговым, локализованным на какой-то части почечной паренхимы, или диффузным, распространенным равномерно по всей почечной паренхиме.

Этиология

Нефрит рассматривают и как аллергическую постинфекционную болезнь. Важное значение имеет также специфическая почечная аллергия, в основе которой лежат процессы аутосенсибилизации.

Нефрит как первичная болезнь развивается сравнительно редко, гораздо чаще он является осложнением инфекционных, инвазионных и гнойно-септических болезней.

Основным этиологическим фактором гломерулонефрита является инфекция, преимущественно стрептококковая, в особенности гемолитический стрептококк, в меньшей степени стафилококки и пневмококки.

Острый нефрит может возникнуть при лептоспирозе, ящуре, тейлериозе крупного рогатого скота; энтеротоксемии и оспе овец; роже и чуме свиней; мыше, инфекционной анемии и пироплазмозе лошадей; чуме плотоядных, маститах, эндометритах, вагинитах, травматическом ретикулоперитоните и перикардите, флегмонах, хирургическом сепсисе, ожогах, завалах кишечника.

Нефриты могут развиться и в результате токсического действия растительных и минеральных ядов при скармливании больших количеств веток бересклета, ольхи, хвойных деревьев, испорченных кормов, поедании ядовитых растений, кормов, загрязненных пестицидами и удобрениями, выпаивании недоброкачественной воды.

Реже причинами нефрита могут быть неправильное применение некоторых лекарственных веществ и их передозировка (фенотиазин, сульфаниламидные препараты, скипидар, препараты дегтя, фосфор, мышьяк и др.).

Развитию диффузного нефрита способствует охлаждение, вызывающее рефлекторное нарушение кровообращения в почках и меняющее течение иммунологических реакций.

К способствующим причинам относятся также гиподинамия, гиповитамины и другие факторы, влияющие на реактивность организма.

Патогенез

При остропротекающем диффузном нефrite он сложен и еще недостаточно изучен.

Отсутствие бактерий в паренхиме печени и выделяемой моче при диффузном нефrite свидетельствует об отсутствии прямой бактериальной этиологии заболевания, а его возникновение спустя 1-2 недели после перенесенной инфекции, т.е. времени, необходимого для образования антител к микробам, говорит в пользу иммуноаллергической теории патогенеза.

Считается, что чужеродное вещество, поступающее в кровь - бактериальный токсин, химический агент, лекарственный препарат или его метаболит, патологические белки, образовавшиеся в результате лихорадки, введение сывороток, вакцин и т. д. элиминируясь почками, попадает в первичную мочу, затем реабсорбируется канальцами, повреждает туберкулярную базальную мембрану и соединяется с ее белками, превращается таким образом в почечный антиген и вызывает иммунологическую реакцию.

Нефрит начинается с нарушения кровообращения в сосудистом аппарате почек. Возникают они в ответ на повреждение фиксирующимися в клубочках комплексами «антigen - антитело», которые откладывают на базальной мембране клубочков. Первоначально возникший спазм сосудов клубочков приводит к повышению кровяного давления, уменьшению фильтрации и образования мочи.

Временное прекращение кровотока в клубочках ведет к образованию в ишемической почке ренина, повышающего артериальное кровяное давление, и тем самым к восстановлению кровотока в клубочках. Но к этому времени стенки капилляров успевают измениться настолько, что проницаемость базальной мембранных возрастает, и в результате в просвет капсулы Шумлянского - Боумена начинают проникать не только альбумины, но и форменные элементы крови.

Скопившийся экссудат в капсуле Шумлянского сдавливает клубочки, еще больше нарушая кровообращение в почках. Поражение клубочкового аппарата, кроме повышения артериального кровяного давления, приводит к задержке воды и хлоридов и развитию отеков, а также к нарушению выведения азотистых шлаков и азотемии.

В начальном периоде течения гломерулонефрита отмечается снижение концентрационной функции почек, а в последующем и фильтрующей, что прежде всего сказывается на выведении азотистых продуктов и других факторов межуточного обмена.

При развитии нефрита у животных возникает азотемическая уремия. При ней диурез понижен. Все это приводит к задержке в организме животных азотистых продуктов обмена. Содержание остаточного азота и особенно мочевины в сыворотке крови повышается в 5-10 раз. Наряду с этим развивается и гипохлоремическая уремия.

Потери хлора и натрия из организма сопровождаются обезвоживанием тканей (экскозом). В условиях этого резко усиливаются процессы распада белков. Это сопровождается увеличением в крови не только содержания аминокислот и аммиака, но также и продуктов неполного гидролиза в форме полипептидов, являющихся весьма токсичными. Они обладают токсическим действием на сосудистую систему, вызывают увеличение проницаемости капилляров, рефлекторное падение кровяного давления и вазотропную брадикардию. Быстрое снижение концентрации хлора в крови и внеклеточный экскоз приводят к гиповолемии, дальнейшему сокращению объема клубочковой фильтрации и повышению уровня остаточного азота, а также развитию ацидоза.

Наблюдается нарушение кислотно-основного равновесия в сторону резкого ацидотического сдвига, обусловленного задержкой в организме преимущественно летучих кислот и кетоновых тел.

Следует также отметить, что в компенсации нарушения функций почек при нефrite участует желудок и кишечник. Длительная интоксикация способствует белково-зернистой дегенерации клеток печени и возникновению печеночной недостаточности. Это приводит к изменениям белкового обмена.

В частности, причиной гипоальбуминемии при гломерулонефrite является ускоренный распад альбумина, нарушение его синтеза печенью и повышенная проницаемость капилляров почек вследствие застойных явлений. Отмечается выход белка из сосудистого русла, он выделяется с мочой, и развивается протеинурия.

При возникающей частичной компенсаторной функции желудочно-кишечного тракта при азотонемии развивается уремический гастроэнтерит, выделение азотистых веществ кожей и слизистой оболочкой рта.

Длительная уремическая интоксикация костного мозга ведет к угнетению кроветворения и развитию гипохромной анемии.

Поражение сердечно-сосудистой системы проявляется гипертонией, сопровождающейся подъемом диастолического давления. Нарушение кровообращения и гипертрофия сердца находятся в прямой зависимости от гипертонии.

Наиболее сильное изменение кровообращения развивается при комбинации гиперволемии (увеличение массы крови) со спазмом артериол. Вследствие развития гиперволемии, гипертонии и спазмов мозговых сосудов у животных нередко развивается эклампсия.

Многочисленные и длительные воздействия, вызывающие нарушения деятельности почек, обусловливают развитие уремической полинейропатии. При этом у животных отмечается адинамия, апатия, сонливость, малоподвижность, нарушение

координации движений, понижены рефлексы, выражена потливость, в последующем развивается коматозное состояние.

Длительность комы при нефrite у животных может быть от нескольких минут до 2-3 суток.

При очаговом нефrite патогенез менее сложен:

он обусловлен непосредственным бактериальным или токсическим воздействием на эндотелий клубочков. Так как при очаговом нефrite поражается лишь часть клубочков и канальцев, то явлений почечной недостаточности (гипертония, олигурия, отеки, уремия) обычно не наблюдается.

При активизации инфекционного процесса, когда повторно возникающие очаговые поражения сливаются или когда изменена иммунная реактивность, возможен переход очагового нефrite в диффузный.

Нефрит - одна из наиболее тяжелых форм почечной патологии у животных, при которой в процесс вовлекаются ряд органов и систем и, в первую очередь, гуморальная, сердечно-сосудистая, желудочно-кишечный тракт, печень, системы крови, нервная система и практически все виды обмена.

Патологоморфологические изменения

При остром диффузном гломерулонефrite величина и окраска почек мало изменяются, и только в тяжело протекающих случаях обнаруживают их увеличение. Капсула снимается легко.

На поверхности почек и на их разрезе в корковом слое, особенно при боковом освещении, видны множественные мелкие темно-красные точки, представляющие собой увеличенные мальпигиевые клубочки.

Более тяжелые поражения почек, наблюдаемые чаще при хроническом течении, проявляются их небольшим увеличением, отечностью, сглаженностью границы между корковым и мозговым слоями. Мозговой слой гиперемирован. Одновременно развивающиеся дистрофические изменения канальцев и процессы пролиферации в межуточной ткани проявляются в виде серо-белых узелков и очажков различной формы.

Микроскопически обнаруживают увеличенные в размере клубочки, скопление внутри просвета капилляров эритроцитов, нейтрофильных лейкоцитов и пролиферацию эндотелия клубочка. В просвете капсулы Шумлянского-Боумена - свернувшийся экссудат, волокна фибрина, эритроциты. Кроме того, в канальцах регистрируют зернистое, гиалиновое перерождение, а в их просвете - единичные цилиндры, эритроциты и лейкоциты.

Поверхностные лимфатические узлы (подчелюстные, коленной складки) слегка увеличены, дрябловатые, серо-желтого цвета, рисунок сглажен, окружающая ткань отечна.

Слизистые оболочки отечные.

Сердце слегка увеличено за счет левой половины. Эпикард дряблый, отечный, имеются точечные кровоизлияния. На эндокарде и клапанах точечные кровоизлияния.

Печень слегка увеличена, дрябловатая. Имеет темно-коричневый цвет, суховатая, рисунок выражен слабо.

Селезенка сморщена, капсула собрана в складки, под ней множественные точечные кровоизлияния, на разрезе суховатая.

Желудок (сычуг) содержит жидкий химус с примесью слизи, слизистая оболочка серо-красная, слегка набухшая, местами эрозирована. Слизистая оболочка кишечника гиперемирована.

Симптомы

Диффузный нефрит развивается быстро.

Уже в начале болезни температура тела повышается на 1-1,5°C, снижается поедаемость корма или животное отказывается от него, отмечают угнетенное состояние, ограниченность в движении.

Давлением и перкуссией в области почек выявляют болезненность. Ранний симптом болезни - быстро возникающий отек подгрудка, живота, вымени, мошонки, век, подчелюстного пространства, конечностей. Отечная жидкость может скапливаться в плевральной, брюшной, перикардиальной и суставных полостях.

По клиническим признакам выделяют три формы гломерулонефрита: **гематурическую, нефротическую и смешанную.**

Для гематурической формы болезни характерна гипертензия, гематурия и отечный синдром.

Нефротическая форма сопровождается отеками, протеинурией и цилиндроприией.

Смешанная форма (протеино-гематурическая) характеризуется стойкой гипертензией, отечным синдромом, макрогематурией, протеинурией.

Выделяют легкое и тяжелое течение болезни.

Один из основных и рано возникающих признаков - артериальная гипертония - связан с нарушением кровообращения в почках. Острое развитие артериальной гипертонии сопровождается появлением твердого, напряженного, учащенного пульса, усилением сердечного толчка, увеличением области сердечного притупления, акцентом второго тона на аорте или на легочной артерии, нередко систолическим шумом, глухостью тонов, повышением венозного давления. Прогрессирующая сердечная недостаточность при переполнении кровью сосудов малого круга приводит к застойным бронхитам и отеку легких.

Симптомы, указывающие на нарушение функций почек, также появляются в начале заболевания. К ним относятся частые позывы к мочеиспусканию, олигурия, в некоторых случаях переходящая в анурию. Моча мутная, нередко с хлопьями, окрашена в красноватый цвет. Относительная плотность мочи повышена, но может и не меняться. В моче находят белок (от 0,1 до 3%), состоящий не только из альбуминов, но глобулинов и фибриногена. Относительно высокая протеинурия держится в первые 7-10 дней болезни, а в последующем снижается и в отдельные дни может даже отсутствовать. В осадке мочи постоянно обнаруживают эритроциты, в меньшем количестве лейкоциты, почечный эпителий, цилинды.

В тяжелых случаях диффузного нефрита, протекающих с анурией, особенно у собак и свиней, развивается уремический синдром, проявляющийся резким угнетением, сонливостью, эпилептиформными судорогами, рвотой, поносом, кожным зудом.

При исследовании периферической крови часто наблюдают уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов, связанное с гидротической плеторой (отеком крови). СОЭ повышена. Количество лейкоцитов чаще не увеличено. Содержание мочевины и остаточного азота повышено пропорционально нарушению функций почек.

Обычно через одну-две недели со дня заболевания снижается кровяное давление, начинают уменьшаться и сходить отеки и животное может выздороветь, хотя протеинурия и удерживается в течение нескольких недель. Не исключен переход в хроническое течение, которое длится месяцами и годами с периодическими обострениями различной интенсивности. Тяжело протекающие случаи болезни часто заканчиваются летально.

Острый интерстициальный нефрит сопровождается симптомами основной болезни, вызвавшей его.

Возникает чаще на фоне острого инфекционного гастроэнтерита, острой неспецифической бронхопневмонии, колибактериоза, лептоспироза, сальмонеллеза, кандидамикоза и др., при применении антибиотиков широкого спектра действия на 3-5-й день после их назначения в ударных дозах.

У больных животных отмечаются снижение аппетита, температура тела зависит в первые дни от основного заболевания, сначала незначительно повышена, а затем возвращается в пределы физиологической нормы. Исследованиями крови выявляют незначительный лейкоцитоз, уменьшение числа эритроцитов и количества гемоглобина.

Нарушение азотовыделительной функции почек сопровождается повышением содержания остаточного азота и мочевины в сыворотке крови в 1,5-2 раза. Расстройство водно-электролитного обмена проявляется гипохлоремией, гипокальциемией и гиперфосфатемией.

Отеки в большинстве случаев отсутствуют. Отмечается полиурия. Характерным признаком является снижение относительной плотности мочи до 1,010, которая сохраняется на низком уровне в течение нескольких месяцев. Изменения мочевого осадка нехарактерны, иногда обнаруживаются лейкоциты, редко эритроциты, цилиндры и почечный эпителий.

Очаговые нефриты характеризуются протеинурией, микрогематурией, реже цилиндурией. Суточный диурез не нарушен. В большинстве случаев очаговые нефриты протекают без выраженных клинических признаков на фоне симптомов основной болезни, и только исследования мочи позволяют их выявить.

Диагноз

При остропротекающем диффузном нефrite не представляет больших трудностей, и ставят его по характерным симптомам: артериальная гипертония, отеки, олигурия, гематурия, протеинурия.

Нефрит необходимо дифференцировать от нефроза и болезней мочевыводящих путей.

В отличие от нефроза для нефрита характерны гематурия, артериальная гипертония и менее выраженная протеинурия.

При болезнях мочевыводящих путей отсутствуют протеинурия, артериальная гипертония и отеки.

Лечение

Больного животного изолируют и назначают диету - легкопереваримые корма с пониженным содержанием белка, исключают из рациона поваренную соль, карбамид, си-лос, барду, уменьшают количество концентратов и увеличивают дачу корнеплодов и зеленых кормов. Плотоядным назначают молочную диету. Водопой ограничивают.

Медикаментозное лечение направлено на устранение сердечной недостаточности и гипертонии, проведение десенсибилизирующей, противоаллергической терапии, антимикробной терапии и предупреждение уремии.

Устранение сердечной недостаточности и гипертонии достигается назначением препаратов наперстянки, кофеина, камфоры.

Применение этих средств не только поддерживает сердечную деятельность, но и восстанавливает нарушенное почечное кровообращение и диурез. Для усиления диуреза показаны темисал, калия ацетат, калия нитрат, диакарб.

В начале болезни эффективна противоаллергическая десенсибилизирующая терапия:

паранефральная новокаиновая блокада или внутривенное введение 1%-ного раствора новокаина, супрастин, пипольфен, сульфат магния, большие дозы аскорбиновой кислоты, кортикоидные гормональные препараты (преднизолон, кортикотропин, кортизон, гидрокортизон).

Гормональная терапия оказывает хорошее действие как при остром течении нефрита, предупреждая его переход в хронический, так и при хроническом нефrite.

Одновременно проводят антимикробную терапию:

назначают курс лечения антибиотиками широкого спектра действия и сульфаниламидными препаратами, из которых предпочтение отдается уросульфану, бисептолу, этазолу. При развитии уремии показано кровопускание, внутривенно вводят раствор сульфата магния, хлоралгидрат.

Профилактика

Необходимо предупреждать инфекционные и гнойно-септические болезни, своевременно их лечить.

Не следует допускать переохлаждения животных, содержания молодняка без подстилки в неотапливаемых помещениях, скармливания раздражающих и токсичных кормов. Животным создают хорошие условия содержания и выращивания, соблюдают зоогигиенические нормативы, устраниют факторы, снижающие резистентность (гиповитамины, гиподинамию и др.).

1.4. Нефрозы (Nephrosis)

Болезнь, характеризующаяся дистрофическими и деструктивными изменениями почек с преимущественным поражением эпителия канальцев и базальной мембранны капиллярных петель клубочков.

Дистрофические изменения канальцев могут быть различны по своей интенсивности: от легких степеней, проявляющихся патологоанатомически мутным набуханием, до выраженных форм, сопровождающихся жировой или амилоидной инфильтрацией клеток канальцев и даже тяжелых некротических поражений канальцевого эпителия при некро-нефрозах.

Общим для всех форм нефрозов является нефротический синдром, включающий следующие признаки: протеинурия, гипо- и диспротеинемия и стойкие отеки.

По течению различают острый и хронический нефroz.

Выделяют некротический, амилоидный и липоидный нефroz.

Этиология

Нефрозы - преимущественно вторичные болезни, развивающиеся как осложнения других болезней и только в незначительной части случаев возникающие как самостоятельная идиопатическая болезнь, при которой не удается выявить этиологический фактор.

Несмотря на общность синдроматики болезни, нефрозы не имеют нозологического и этиологического единства.

При многих инфекционных и токсических состояниях развивается так называемый сопутствующий нефroz, протекающий легко и возникающий при повреждении канальцевого эпителия токсинами экзогенного или эндогенного происхождения.

Ящур и туберкулез, микоплазмоз и вирусные респираторные инфекции у крупного рогатого скота, плевропневмония, мыш и инфекционная анемия у лошадей, эшерихиоз и рожа у свиней, чума у плотоядных, клостридиоз у овец, поросят и телят - наиболее часто представляют собой тот фон, на котором развивается нефroz.

Из экзогенных токсинов, вызывающих повреждение канальцевого аппарата почек, следует назвать соли тяжелых металлов (висмута, ртути, меди, олова), мышьяк, фосфор, хлороганические соединения (гексахлорэтан), флавакридин, сероуглерод, четыреххлористый углерод, фенол, крезол, растительные яды.

Передозировка сульфаниламидных препаратов, трипансины, производных нитрофуранового ряда также может служить причиной нефроза. Не менее важную роль в происхождении нефроза играют аутоинтоксикации при болезнях пищеварительного тракта и кормлении животных испорченными, заплесневевшими кормами, а также аллергии.

Хронически протекающие гнойные процессы, такие как травматический ретикулоперитонит, перикардит, маститы, эндометриты, экземы, снижающие естественную резистентность и вызывающие иммунодефицитные состояния, а также и гипериммунизация могут быть причиной амилоидного нефроза.

Нарушения белкового, углеводного и жирового обмена (кетозы, миоглобинурия, гемоглобинурия, беломышечная болезнь и др.) нередко сопровождаются отложением гиалина и липидов как в канальцах, так и в строме почек, проявляясь при этом нефротическим синдромом. Некротические нефрозы развиваются при остропротекающих инфекциях, отравлениях солями тяжелых металлов, а также при переливании несовместимой крови.

Патогенез

Зависит от причины, вызвавшей болезнь. Так как нефрозы не имеют этиологического единства, то и патологические процессы развиваются по-разному. В большинстве случаев дистрофические изменения не ограничиваются только почками, однотипные поражения обнаруживаются и в других тканях и органах.

Это дает основание рассматривать нефроз как частный синдром общего поражения организма. При этом под действием эндогенных и экзогенных токсинов нарушается физико-химическое состояние тканевых коллоидов, расстраивается водный, электролитный и белковый обмен. Развивающиеся гипо- и диспротеинемия (уменьшение сывороточных альбуминов) приводят к падению в крови осмотического давления, возникновению отеков и исхуданию.

Нефрозы, в частности амилоидный, развиваются в результате иммунодефицитного состояния организма. Длительно протекающие инфекционные или незаразные болезни резко снижают защитные реакции организма. Нарушается синтез иммуноглобулинов, которые вырабатывают антитела, одновременно повышается уровень амилоидного белка в крови, что обуславливает диспротеинемию, протеинурию и развитие отеков. В результате реакции антиген-антитело, где как антигены выступают продукты распада тканей или чужеродные белки, а антителом является фибриллярный белок, в местах образования антигенов происходит отложение белкового преципитата - амилоида.

В острых случаях развития нефроза токсины с током крови поступают в почки и поражают нефроны. В первую очередь нарушается базальная мембрана клубочков, состоящая из мукополисахаридов и не содержащая коллагеновых волокон. Ее проницаемость повышается, и в ультрафильтрат поступают белки плазмы крови с малой молекулярной массой: сывороточные альбумины, альфа-глобулин, трансферрин, церулоплазмин. Одновременно или несколько позже поражается канальцевый эпителий, который теряет способность селективной реабсорбции.

Нарушение обратного всасывания белка способствует развитию протеинурии, а активизация всасывания воды ведет к олигурии. В результате большой потери белков плазмы крови снижается онкотическое давление крови и появляются отеки. Однако развитие отека связано не только с протеинурией, но и с повышенной секрецией альдостерона, обуславливающего удержание в организме электролитов и тем самым задержку воды и возникновение тканевого отека. Выделяющийся с мочой белок частично свертывается в просвете канальцев, образуя гиалиновые цилиндры, которые могут служить основой для эпителиальных, зернистых и лейкоцитарных цилиндров. Коагуляция белка в просвете канальцев и базальной мембране может привести к обтурационной анурии с высокой уремией.

Длительное выделение с мочой трансферрина и церулоплазмина при хроническом течении нефроза обуславливает развитие анемии, ацидоза, истощения и снижение резистентности организма.

Патологанатомические изменения

В легких случаях течения болезни почки макроскопически мало изменены, микроскопически устанавливают зернистое и жировое перерождение канальцевого эпителия. При тяжелом течении нефроза почки увеличены, дряблой консистенции, бледные, корковый слой расширен, серо-желтого цвета. Канальцы расширены, эпителий их набухший, в состоянии зернистого, гиалинового и вакуольного перерождения. Просвет канальцев нередко заполнен свернувшейся массой, образующей цилиндры.

При амилоидном нефрозе почки увеличены, желтоватого цвета. Капсула снимается легко, поверхность разреза восковидная, рисунок слажен.

Амилоид откладывается вокруг сосудов мозгового слоя, в отдельных петлях клубочков и межканальцевой интерстициальной ткани. Отложения амилоида находят также в печени и селезенке.

Жировая дистрофия характеризуется увеличением почек, бледностью коркового слоя, капсула снимается легко, поверхность разреза маслянистая. При некротиче-

ском нефрозе в начале процесса почки несколько увеличены, затем уменьшаются, становятся дряблыми, приобретая бледно-серую окраску. Эпителий мочевых канальцев в состоянии глубокого белкового перерождения и распада с отторжением клеток в просвет канальца.

Симптомы

При легких формах вторичных нефрозов, которые встречаются наиболее часто, преобладают симптомы первичной болезни. Специфическими симптомами нефрозов в этих случаях являются обнаруживаемые при анализе мочи ее изменения. Плотность мочи несколько повышена. В моче выявляют белок, однако альбуминурия, как правило, не сопровождается гематурией. В осадке мочи находят гиалиновые, зернистые и эпителиальные цилиндры, клетки почечного эпителия, наличие которых особенно типично для нефрозов.

Более выраженные формы нефроза протекают с нарастанием признаков почечной недостаточности.

Диурез понижен, олигурия, прогрессируя, может перейти в анурию. В этом случае появляются признаки уремии: развиваются угнетение, сонливость, сменяющиеся повышенной нервной возбудимостью и возникновением клонико-тонических судорог.

Расстраиваются функции пищеварительных органов, развиваются трудно поддающиеся лечению энтерит и метеоризм кишечника. У плотоядных и свиней наблюдают рвоту, понос. Изменяется и сердечная деятельность: тоны сердца ослабевают, становятся глухими. Пульс частый, малого наполнения и малой волны. Развиваются отеки век, подгрудка, конечностей, мошонки, легких, гортани. Возможно появление осложняющих течение нефроза гидроторакса, брюшной водянки. Хроническое течение нефроза приводит к истощению.

Моча низкой плотности (не выше 1,010-1,015), содержит много белка (3-5% и больше). В осадке клетки почечного эпителия, гиалиновые, зернистые и эпителиальные цилиндры, встречаются единичные лейкоциты и эритроциты.

В крови снижено количество эритроцитов и гемоглобина, нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ повышенная. Биохимическими исследованиями крови устанавливают снижение резервной щелочности, гипопротеинемию (30-40г/л), диспротеинемию (снижается альбумино-глобулиновый коэффициент из-за уменьшения содержания альбуминов), увеличивается содержание остаточного азота, хлоридов, холестерола, липоидов.

При амилоидном нефрозе на фоне основной болезни устанавливают симптомы, характерные для поражения почек. В ряде случаев прощупывают увеличенную и плотную печень. Ректальным исследованием удается обнаружить увеличенные почки, а у лошадей и селезенки. Периодически возникают поносы, приводящие к истощению. В моче отмечается высокое содержание белка, причем не только альбуминов, но и глобулинов. В мочевом осадке обнаруживают восковидные цилиндры, клетки почечного

эпителия.

Развиваются отеки подгрудка, конечностей и мошонки, в отдельных случаях устанавливают брюшную водянку. При прогрессировании амилоидоза олигурия сменяется полиурией.

Развитие липоидного нефроза проявляется также увеличением почек, отеками. В моче обнаруживают жировые или гиалиновые цилиндры с наслоившимися липоидными зернами. Химическим исследованием удается обнаружить холестерин.

Некротические нефрозы, помимо клинического проявления основной интоксикации или инфекции, характеризуются нарастающими симптомами почечной недостаточности. Олигурия может перейти в анурию, развиваются ацидоз и азотемическая уремия. В моче обнаруживают белок, зернистые и эпителиальные цилиндры, множество клеток почечного эпителия, часто в состоянии распада. В отличие от других форм нефроза в моче находятся эритроциты и лейкоциты. В отдельных случаях может быть даже выраженная гематурия.

Легкие формы течения нефроза обычно быстро заканчиваются выздоровлением после ликвидации основного процесса. В более тяжелых случаях нефроз может протекать остро с выраженным отечным симптомокомплексом, анурией и уремией, приводящими к летальному исходу. Если олигурия сменяется нормальным выделением мочи и переходит в полиурию, то в этих случаях восстанавливаются функции почек и процесс может закончиться выздоровлением. Возможно развитие хронического течения нефроза, в этом случае также возникает полиурия, но она обусловлена нарушением концентрационной способности почек и ослаблением реабсорбции мочи.

Некротический нефроз при обширном поражении почек приводит к быстрой гибели животного, нефрозы средней степени могут окончиться и выздоровлением в течение 2-4 недель.

Амилоидный и липоидный нефрозы, как правило, протекают хронически с медленным развитием болезни.

Диагноз

Ставят на основании данных анамнеза, характерных симптомов болезни и результатов лабораторных исследований мочи (стойкая высокая протеинурия, цилиндрuria, отсутствие гематурии). Нефрозы необходимо дифференцировать от нефритов, нефросклероза и болезней мочевыводящих путей.

От нефрита нефроз отличается нормальной температурой тела, выраженной протеинурией, наличием в осадке мочи большого количества цилиндов и клеток почечного эпителия, отсутствием артериальной гипертонии и гематурии.

Для нефросклероза характерны полиурия, низкая плотность мочи, небольшая протеинурия, скучный осадок мочи и выраженная артериальная гипертония. При болезнях мочевыводящих путей протеинурия непостоянна, а в осадке мочи нет цилиндов и клеток почечного эпителия.

Амилоидоз может быть подтвержден гистохимическим исследованием пункта печени и селезенки или пробами с красками - конго красным, метиленовым синим. Введенные внутривенно (0,1 мл 1 %-ного раствора на 1 кг массы), они в течение 15-30 минут поглощаются амилоидом, и в сыворотке крови следов краски не обнаруживается. При отсутствии амилоида циркуляция краски в крови длится более 1 ч.

Лечение

В первую очередь направлено на устранение первичной болезни.

При инфекционных болезнях проводят специфическое лечение соответствующими сыворотками, антибиотиками и сульфаниламидными препаратами.

При острых отравлениях принимают меры для связывания или удаления ядов из пищеварительного тракта и нейтрализации их действия. Организуют диетическое кормление. Больным животным, у которых сохранена способность почек выделять азотистые шлаки и нет уремических явлений, назначают корма, богатые белком. Для жвачных - луговое сено, отруби, плющенный овес; плотоядным и свиньям - корма животного происхождения; молодняку - молоко, свежие куриные яйца. Животным, у которых устанавливается ацидотическое или уремическое состояние, уменьшают количество белковых и увеличивают дачу углеводистых кормов. Во всех случаях ограничивают дачу воды и поваренной соли.

Основные задачи лечения: устранение интоксикации и ацидоза, предотвращение образования или устранение отеков, улучшение сердечной деятельности и повышение резистентности организма.

Для устранения интоксикации и ацидоза назначают гексаметилентетрамин, глюкозу, гемодез или гемовинил. Усиление диуреза и уменьшение отеков достигается применением мочегонных: калия ацетата, темисала, теофиллина, эуфиллина, толокнянки.

Рекомендуется вводить внутривенно 10%-ный раствор хлорида кальция. Для улучшения сердечной деятельности применяют препараты, содержащие сердечные гликозиды: дигитоксин, лантозид, адонизид, коргликон. В случаях расстройств желудочно-

кишечного тракта назначают солевые слабительные и растительные масла. Для нормализации обменных процессов и повышения резистентности, особенно при липоидном и амилоидном нефрозах, назначают пиридоксин, калия оратат, препараты железа. Целесообразно облучение ультрафиолетовыми лучами.

У ценных племенных животных при амилоидозе показано применение тиреоидина, преднизолона, норадреналина. Животным тиреоидин назначают внутрь. Норадреналин вводят внутривенно в 10%-ном растворе глюкозы 1 раз в сутки на протяжении 7-10 дней. Преднизолон, триамцинолон задают внутрь в течение 10-15 дней.

Профилактика

Принимают меры к своевременному и рациональному лечению болезней, осложняющихихся нефрозом, а также недопущению отравлений животных растительными и минеральными ядами.

1.4. Уроцистит (Urocystitis)

Воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря. Часто болеют крупный рогатый скот, свиньи и плотоядные (особенно часто самки).

Этиология

Воспаление мочевого пузыря может быть первичным или вторичным, последнее развивается значительно чаще. В полости мочевого пузыря нередко обнаруживают различных микроорганизмов: стрептококков, стафилококков, эшерихии коли, коринебактерий.

При сравнительно коротком мочеиспускательном канале микрофлора легко проникает из влагалища в мочевой пузырь.

Инфицирование влагалища может быть в результате использования загрязненного инструментария при осеменении, послеродовых осложнений (задержание последа, эндометриты, вагиниты).

Находящиеся в моче микроорганизмы вызывают воспаление слизистой оболочки только при наличии предрасполагающих факторов:

травм слизистой оболочки мочевого пузыря, вызванных неосторожной катетеризацией, мочевыми камнями, а также гельминтами (капилляриоз у собак, кошек, пушных зверей).

Сдавливание мочевого пузыря беременной маткой, увеличенным рубцом или другими органами брюшной полости, структура и закупорка уретры приводят к застою и разложению мочи и могут явиться не только предрасполагающим фактором, но и причинами, вызывающими первичный цистит.

Задержка мочи, особенно у спортивных лошадей и комнатных собак, часто служит причиной болезни. Нельзя исключить и этиологическую роль переохлаждения.

Реже уроциститы возникают при неосторожном применении острых раздражающих препаратов (скипидара, формальдегида, кантаридина).

Вторичные уроциститы возникают вследствие распространения воспалительных процессов из половых органов, почек, мочеточников, уретры, семяпроводов, предстательной железы.

Патогенные микроорганизмы могут быть занесены в мочевой пузырь гематогенным и лимфогенным путем, главным образом из близко расположенных органов, например при перитоните.

Патогенез

Проникающие в мочевой пузырь уrogenным, гематогенным или лимфогенным путем микроорганизмы в зависимости от их видового состава и патогенности раздражают слизистую оболочку и вызывают ее воспаление, которое поддерживается продуктами разложения мочи. Образующийся экссудат, слущившиеся и некротизированные эпителиальные клетки, попадающие в мочу, создают условия для активации микрофлоры.

Накопление продуктов воспаления и разложения мочи, а также микробных токсинов создает дополнительное раздражение рецепторов слизистой оболочки.

Это обуславливает частые сокращения мочевого пузыря и его сфинктера, которые проявляются сильным желанием к мочеиспусканию и болезненном поллакиуреи. Всасывающиеся продукты воспаления вызывают интоксикацию, повышение температуры тела и ухудшение общего состояния больного животного.

Патологоанатомические изменения

Зависят от длительности, интенсивности и характера воспалительного процесса:

- при катаральном уроцистите - гиперемия и набухание слизистой оболочки, она покрыта вязкой слизью;
- при геморрагическом цистите - очаговые кровоизлияния;
- при фибринозном - наложение желтоватых пленок фибрина;
- при гноином - язвенный распад и абсцессы, которые могут вскрываться или в полость мочевого пузыря, или в окружающую клетчатку, вызывая парауриоцистит.
- при хроническом цистите развивается гипертрофия слизистой и мышечной оболочек.

Симптомы

В легких случаях течения болезни может быть только поллакиурия. При прогрессировании воспалительного процесса поллакиурия сопровождается болезненностью.

При мочеиспускании в последних порциях мочи обнаруживают примесь крови, нередко в виде сгустков. По окончании акта мочеиспускания возникают продолжительные тенезмы. Несмотря на поллакиурию, суточное количество выделяемой мочи не только не увеличивается, но может быть и уменьшено.

В дальнейшем позывы к мочеиспусканию учащаются настолько, что становятся даже непрерывными, хотя моча не выделяется или выделяется каплями. Обычно в таких случаях животное сильно беспокоится, появляются мочевые колики.

У мужских особей наступает эрекция полового члена, у самок - частое открывание половых губ. При пальпации мочевого пузыря обнаруживают болезненность. Обычно он бывает пустым, но могут быть случаи, когда пузырь переполнен мочой в результате закупорки уретры продуктами воспаления.

Моча темно-желтая или красноватая, с аммиачным, а при гноином воспалении и трупным запахом, содержит белок (до 0,5 %), слизь, слизисто-гноиные хлопья, примесь крови.

В осадке мочи множество лейкоцитов, эпителиальных клеток мочевого пузыря, эритроцитов, микроорганизмов. При щелочном брожении в моче содержатся кристаллы фосфорнокислой аммиак-магнезии, мочекислого аммония.

При гноинно-геморрагическом и флегмонозном уроцистите нарушается общее состояние, повышается температура тела, животное слабеет и истощается.

Катаральный уроцистит при своевременном лечении обычно заканчивается выздоровлением.

Другие формы воспаления мочевого пузыря при запоздалом лечении прогрессируют, осложняются образованием язв, некрозом слизистой оболочки, парациститом, септикопилемией, воспалением почечных лоханок и нефритом.

Диагноз

Поллакиурия, не изменяющаяся в течение суток, болезненность при мочеиспускании, мочевые колики, результаты исследования мочевого пузыря (ректально и цистоскопически), анализ мочи - достаточны для постановки диагноза.

Уроцистит необходимо дифференцировать от пиелита, уретрита, цистоспазма и мочекаменной болезни.

Лечение

Животному предоставляется полный покой, дают легкопереваримые корма, водопой не ограничивают.

Медикоментозное лечение направлено на подавление патогенной микрофлоры, удаление продуктов воспаления из полости мочевого пузыря и снятие болезненных спазмов и мочевых колик.

При легкой форме заболевания целесообразно применять асептические средства: гексаметилентетрамин при кислой реакции мочи и фенилсалицилат при щелочной реакции.

В выраженных случаях бактериоурии назначают антибиотики, вводимые parentально, и внутрь сульфаниламидные препараты (уросульфан, сульфацил), производные нитрофурана (фурагин, фурадонин), оксихинолина (нитроксолин, грамурин).

Для ускорения выведения продуктов воспаления из мочевого пузыря применяют темисал, аммония хлорид, гипотиазид, ацетат калия, отвары полевого хвоща, можжевеловых ягод, листьев толокнянки и другие мочегонные средства.

В тяжелых случаях уроцистита и при хроническом течении болезни мочевой пузырь промывают с помощью катетера.

Вначале его освобождают от мочи и промывают несколько раз теплым физиологическим раствором, затем в мочевой пузырь вводят растворы дезинфицирующих или вяжущих средств.

Для этого используют растворы протаргола (0,5 %), этакридина лактата (0,1 %), борной кислоты (3 %), ихтиола (0,5-2%), резорцина (3-5%), перманганата калия (0,05 %), квасцы (0,5-1 %). Промывание мочевого пузыря в необходимых случаях можно повторить через 2-3 дня.

В случаях болезни, протекающей с выраженным мочевыми коликами, резкой болевой реакцией и спазмами, показано применение новокаина, анальгина, хлоралгидрата, теплых клизм.

Профилактика

Направлена на своевременное лечение вагинитов, эндометритов, задержаний последа, предохранение животных от переохлаждения.

При искусственном осеменении, лечебных и диагностических манипуляциях необходимо соблюдать правила асептики и антисептики, не допуская инфицирования уретры и мочевого пузыря.

1.5. Мочекаменная болезнь (Urolithiasis)

Болезнь, характеризующаяся нарушением обмена веществ в организме, сопровождающимся образованием и отложением мочевых камней в почечной лоханке, мочевом пузыре и уретре.

Чаще болеют овцы, крупный рогатый скот, пушные звери (норки).

Значительное поражение уролитиазисом регистрируют у свиней и молодняка крупного рогатого скота при нарушении технологии выращивания и откорма в специализированных хозяйствах.

Этиология

Образование мочевых камней является следствием нарушения обмена веществ, обусловленного нерациональным кормлением и водопоем. Однообразие и бедность рационов, насыщенность их концентрированными кормами, несбалансированность по обеспеченности протеином, углеводами, минеральными веществами и каротином - основные причины болезни.

В хозяйствах, где мочекаменную болезнь часто регистрируют или она широко распространена, кормовые рационы избыточны по протеину, по фосфору, недостаточны по сахару, кальцию и каротину.

Один из ведущих факторов в образовании мочевых камней - нарушение соотношения между кислотными и основными эквивалентами корма (содержание травоядных животных на кислых или щелочных рационах).

Энзоотический уролитиазис возникает у животных в местностях, характеризующихся солонцеватостью почв, жесткостью и высокой минерализацией питьевой воды, хлористо-кальциевым типом засоления водоисточников, обеднением растительности фосфором, серой, магнием, медью, цинком, кобальтом, йодом, молибденом. В регионах с дерново-подзолистыми почвами, растительность которых обогащена кремнием и алюминием, мочевые камни содержат много кремния, алюминия и следы кальция.

Кремний как элемент, занимающий второе место по распространенности в земной коре, в тканях и жидкостях организма обнаруживают в малых концентрациях, так как двуокись кремния не образует истинных растворов.

Это свойство двуокиси кремния играет определенную роль в формировании мочевых камней: денатурируя белки, двуокись кремния образует нерастворимые кремне-протеиновые комплексы, адсорбирующие из мочи растворенные в ней минеральные вещества, являясь как бы кристаллизационным центром образующегося камня. Поэтому в элементарном составе мочевых камней кремний обнаруживается постоянно.

В промышленном животноводстве мочевые камни часто обнаруживают у откормочного поголовья. Ускорение производственного цикла нередко достигается скармливанием рационов с широким отношением концентрированных и грубых кормов. Высококонцентратные рационы способствуют появлению в моче низкомолекулярных пептидов, обладающих большим ионосвязывающим потенциалом, что ускоряет формирование мочевых осадков. Способствуют камнеобразованию уменьшение потребления воды, гранулированные корма, использование добавок и премиксов с большим содержанием фосфора и различных стимуляторов роста, особенно гормональных (синестрола).

У телят в период молочного кормления мочевой песок и камни образуются в почках при скармливании высококонцентрированного заменителя молока, так как почечные лизосомы полностью расщепляют только белки материнского молока, но не в состоянии переработать белки, отличающиеся от них. В результате в мочу выделяется большое количество пептидов, которые и являются центрами кристаллизации выпадающих в осадок солей, формирующих мочевой камень.

Предрасполагающим фактором камнеобразования может быть относительно малый диаметр мочеиспускательного канала у бычков и валухов, кастрированных в раннем возрасте, так как кастрация приводит к недоразвитию полового члена и уретры, что создает условия для обтурации их мелкими мочевыми камнями.

Патогенез

Несбалансированность рациона по минеральному составу вызывает изменение кислотно-щелочного равновесия в организме, нарушает обмен азота, углеводов, электролитов и воды. Возрастает экскреция почками азота, кальция, фосфора, кремния, магния, натрия, калия, хлора и серы, а выделение воды снижается, в результате чего концентрация солей в моче возрастает. Увеличиваются также концентрация мукопротеидов в крови и выделение их с мочой.

Мукопротеиды легко взаимодействуют с кальцием, способствуя образованию «матрицы» (основы) почечного камня, на которую в дальнейшем осаждаются те или иные соли. Выпадению в осадок солей способствует уменьшение содержания в моче защитных коллоидов (хондроитинсерной кислоты, муцина и сывороточных альбуминов).

Большие камни, находясь в относительно фиксированном положении, могут длительное время не создавать болезненных явлений; мелкие камни, смещаясь, нередко закупоривают мочеточники или уретру и вызывают затруднения в мочеотделении. При закупорке выхода почечной лоханки последняя растягивается скопившейся в ней мочой, что вызывает сильное беспокойство животного. Это продолжается до тех пор, пока камень не примет положения, при котором он не помешает оттоку мочи в мочевой пузырь.

При ущемлении мочевого камня в мочеточнике из-за судорожного сокращения его мышечной стенки развиваются симптомы мочевых колик. Длительная закупорка обоих мочеточников приводит к анурии и уремии. Закупорка одного мочеточника может не

отразиться на уровне мочеотделения ввиду компенсаторной гипертрофии здоровой почки. З другой же почке может развиться гидронефроз.

Наличие мочевых камней в мочевом пузыре вызывает воспаление его слизистой оболочки, в результате чего и моче появляется кровь. При закупорке камнем мочеиспускательного канала мышцы уретры спазматически сокращаются, вызывая сильное беспокойство животного и частые позывы к мочеиспусканию.

В ряде случаев подобная закупорка может закончиться разрывом мочевого пузыря и уремией.

Симптомы

До возникновения закупорки мочевыводящих путей болезнь протекает без явно выраженных клинических признаков, но результаты лабораторного исследования мочи и крови свидетельствуют о ее возникновении.

В скрытый период течения мочекаменной болезни могут быть выявлены симптомы, указывающие не только на ее развитие, но и предположительно на локализацию камня. У животных снижается аппетит, возможно появление угнетения, сонливости, уменьшаются суточные приrostы массы тела молодняка. На волосах препутия откладываются кристаллы солей. При образовании камня в почечной лоханке могут появиться симптомы, характерные для пиелита. Временами обнаруживают гематурию, особенно после активных движений животного. Наличие камней в мочевом пузыре проявляется частыми позывами к мочеиспусканию, переминанием, подниманием и опусканием хвоста. Животное осторожно ложится.

При закупорке мочевыводящих путей болезнь проявляется классической триадой симптомов:

мочевыми коликами, нарушением акта мочеиспускания и изменением состава мочи.

Внезапно появляются приступы сильного беспокойства. Больные животные ложатся и быстро встают, переступают тазовыми конечностями, оглядываются на живот, принимают позу для мочеиспускания. Продолжительность приступов может достигать нескольких часов. Между приступами животное резко угнетено, безучастно лежит, поднимается с трудом, осторожно, сгорбив спину.

Во время приступа частота пульса и дыхания возрастает, но температура тела редко повышается до субфебрильной. Мочеиспускание частое и болезненное. Моча выделяется с трудом, небольшими порциями и даже каплями. При полной закупорке уретры появляется анурия. Пальпация почек и мочевого пузыря болезненна. Иногда удается прощупать в мочевом пузыре камни, у самцов они обычно ущемляются в концевом отделе тазовой части уретры вблизи седалищной вырезки. По ходу мочеиспускательного канала можно обнаружить камень в виде твердой припухлости.

Моча мутная, с примесью мочевого песка, быстро выпадающего в осадок. Цвет мочи темный, с красноватым оттенком, вызванным примесью крови, так как при мочекаменной болезни почти постоянно отмечается макрогематурия.

Течение болезни с момента выздоровления закупорки не более 2-3 суток. Разрыв мочевого пузыря приводит к перитониту и уремии. При разрыве уретры моча инфильтрирует подкожную клетчатку брюшной полости, тазовых конечностей, промежности и тоже развивается уремия.

Патологанатомические изменения

Зависят они от локализации камней и их величины. Количество камней может быть от одного до нескольких сотен, диаметр - от 1 мм до 10 см, масса - от 0,01 г до 16 кг. По химическому составу различают уратные, оксалатные, фосфатные, цистиновые и ксантиновые камни.

Если камни локализуются в почечной лоханке или мочеточниках, то происходит увеличение почек, атрофия почечной паренхимы, наблюдаются явления гидронефроза или жировое замещение почечной паренхимы; слизистая оболочка лоханки часто катараль-

но воспалена. Наличие камней в мочевом пузыре сопровождается утолщением и воспалением его стенок (отечность, гиперемия, шероховатость и изъязвления). Мочевые камни в мочеиспускательном канале вызывают образования мелких эрозий с явлениями гнойного уретрита. Во всех отделах мочевыводящих путей обнаруживают мочевой песок.

Диагноз

При выраженных клинических признаках поставить его нетрудно. Важно диагностировать мочекаменную болезнь в период скрытого течения, для чего рекомендуется систематически выборочно исследовать мочу (титрационная кислотность и щелочность, кальций, фосфор, осадки мочи и уровень мукопротеидов, который у здоровых животных не превышает 0,2 единицы оптической плотности) и кровь (кальций, фосфор и резервная щелочность).

Лечение

Направлено на устранение застоя мочи и восстановление проходимости мочевыводящих путей.

Обтурация может происходить из-за спазма гладких мышц вследствие раздражения слизистой оболочки проходящим камнем, имеющим диаметр даже меньший, чем просвет мочеточника или уретры.

В этих случаях применением спазмолитических и седативных средств (атропин, платифиллин, хлоралгидрат), тепла и поясничной новокаиновой блокады удается купировать приступы мочевых колик, восстановить диурез и облегчить состояние больного животного.

Положительные результаты достигаются при даче внутрь аммония хлорида.

При урятных камнях целесообразно назначать уродан, так как соли лития и пиперазина, входящие в его состав, образуют с мочевой кислотой легкорастворимые соли и усиливают выведение их. Однако медикаментозное лечение малоэффективно, так как устранить закупорку не всегда удается, а растворить образовавшиеся камни невозможно. Если мочевые камни после применения спазмолитиков не отходят, то рекомендуется осторожно сместить их вручную.

У крупных животных при закупорке мочеточников показан массаж их через прямую кишку; при закупорке уретры - вводят резиновый катетер до места закупорки и, оросив слизистую оболочку маслом, отделяют обтурирующий камень. В экстренных случаях проводят хирургическое лечение.

Профилактика

Рационы балансируют по углеводам и переваримому протеину, кальцию и фосфору, кислотным и щелочным эквивалентам. Они должны быть богатыми по каротину, микроэлементам (кобальт, медь, цинк, йод).

Необходимо избегать длительного использования однообразных кормов (зерно, отруби) и жесткой воды. Следует соблюдать регулярное достаточное поение животных.

При интенсивном откорме бычков для нормализации кислотно-щелочного равновесия, образования в моче хорошо растворимых солей и повышения диуреза в рацион (из расчета на сухое вещество) вводят до 2% аммония хлорида, до 5% натрия хлорида или 3-5% уродана.

1.17. Лекция №17 (2 часа)

Тема: «Кормовые гипотоксикозы. Классификация, синдромы отравлений. Отравления нитратами и нитритами»

1.17.1. Вопросы лекции:

1.17.1.1. Классификация и синдромы отравлений.

1.17.1.2. Интоксикация поваренной солью, мочевиной

1.17.1.3. Интоксикация кормами содержащими синильную кислоту, нитриты

1.17.2. Краткое описание вопросов

1. Классификация и синдромы отравлений.

Заболевания, обусловленные поступлением в ткани и органы ядовитых (токсичных) веществ, до настоящего времени встречаются на фермах и животноводческих комплексах. Хотя на долю отравлений по частоте приходится в среднем не более 1,5-2% патологии от всех незаразных болезней, они наносят большой экономический ущерб, так как сопровождаются тяжелым клиническим проявлением и часто заканчиваются вынужденным убоем или смертью.

По этиологическому принципу все отравления условно подразделяют на следующие основные группы:

- отравления пестицидами,
- отравления удобрениями,
- отравления поваренной солью,
- отравления мочевиной,
- отравления кормами и продуктами технической переработки растений,
- кормовые микотоксикозы,
- отравления ядовитыми травами.

Наиболее характерными симптомами при отравлениях являются:

- внезапность появления болезни после приема нового корма или смены пастбищ;

- массовость поражения разных видов животных с преимущественно однотипными клиническими признаками болезни и патологоанатомическими изменениями;

- незаразный характер болезни, быстро прекращается при устраниении причинного фактора, а также в большинстве случаев наблюдается нормальная температура у больных животных или даже ее понижение;

- поражения центральной нервной системы:

- возбуждение или угнетение;

- потеря рефлексов;

- судороги;

- непрерывные движения;

- мотание головой;

- скрежет зубами;

- поражения сердечно-сосудистой и дыхательной систем;

- поражения пищеварительной системы, включая печень:

- потеря аппетита;

- атония преджелудков и их метеоризм;

- прекращение жвачки;

- слюнотечение;

- рвота;

- гиперемия и изъязвления слизистых оболочек рта и глотки;

- понос или запор, в кале часто примеси слизи и крови;

- признаки паренхиматозного гепатита и токсической дистрофии печени;

- поражения почек;

- поражения кожи.

Кормовые отравления бывают у всех видов животных, но чаще у свиней, крупного и мелкого рогатого скота.

1.2. Общие принципы неотложной помощи при отравлениях.

При отравлении лечебную помощь необходимо оказать как можно быстрее и энергичнее (по принципу скорой или неотложной помощи) с использованием комплекса этиотропных, патогенетических и симптоматических средств.

План лечения при отравлениях основывается на следующих основных моментах:

1) устранение причины заболевания (изъятие подозрительных кормов, проветривание помещения при подозрении на отравление через дыхательные пути);

2) смывание ядовитых веществ с кожных покровов животных;

3) удаление ядовитых веществ из желудка и кишечника (промывание желудка, клизмы, слабительные, в отдельных случаях рвотные средства);

4) связывание и обезвреживание ядов в желудке и кишечнике (активированный уголь, белая глина, применение натрия карбоната при отравлении кислотами и др.);

5) выведение из организма уже всосавшихся ядов (внутривенные введения изотонических растворов, применение диуретических, потогонных, слабительных средств, кропопускания с последующим введением замещающих жидкостей);

6) специфическая (антидотная) терапия, направленная на обезвреживание уже всосавшегося яда в гуморальной среде организма путем химических реакций, использования антиметаболитов, применения реактиваторов и использования фармакологического antagonизма и др.;

7) патогенетическая и симптоматическая терапия, направленная на повышение защитных сил организма, нормализацию обмена веществ, активизацию сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем.

При появлении даже единичного случая отравления необходимо подозрительный материал (корма, воду, медикаменты и др.) срочно направить на токсикологическое исследование в лабораторию.

1.2. Отравление поваренной солью.

При избыточном поступлении в организм хлорида натрия отмечают:

- воспаление желудка и кишечника;

- нарушение ионного соотношения крови;

- кислородное голодание (при вытеснение из эритроцитов калия ионами натрия);

- резкое перевозбуждение нервных центров и расстройство нервной регуляции (ионы натрия вытесняет из нервных клеток ионы кальция).

Наиболее чувствительны к отравлению свиньи, плотоядные и птицы.

Этиология.

- избыточное поступление в рацион рассыпной соли, соленых кормов, а также соли со столовыми отходами (у свиней);

- предрасполагает к отравлению витаминно-минеральная недостаточность.

Смертельными дозами натрия хлорида являются: для крупного рогатого скота 3-6 г/кг, лошадей 2-3 г/кг, свиней и плотоядных 1,5-2 г/кг. Однако при минеральном голодании смерть подсвинков наступает уже при дозе 0,5 г/кг.

Симптомы.

Течение острое. Наиболее тяжело и часто со смертельным исходом отравление наблюдают у свиней и плотоядных.

Уже через 20-30 мин после поступления в организм большого количества соли:

- потеря аппетита;

- одышка;

- иногда рвота;

- расширение зрачков;

- возбуждение;

- бесцельные движения и натыканье на предметы.

Затем быстро прогрессируют:

- общее угнетение;

- слабость;

- мышечная дрожь;
- понос;
- синюшность слизистых и кожи;
- тонико-клонические судороги конечностей и челюстей с выделением обильной пенистой слюны (как при эпилепсии).

Смерть наступает от асфиксии в течение нескольких часов, если вовремя не оказать помощь.

У жвачных:

- жажда;
- общее угнетение;
- саливация;
- гипотония преджелудков;
- понос.

Диагноз

- анамнез;
- клинические симптомы.

На вскрытии характерно геморрагическое воспаление желудка и кишечника.

Лечение.

- промывание желудка водой несколько раз (с учетом общего состояния), после чего через зонд вводят молоко или слизистые отвары;
- внутривенно кальция хлорид или внутримышечно кальция глюконат в максимальных дозах;
- внутривенно - глюкозу с кофеином.

Профилактика.

- строгое соблюдение установленных норм дачи поваренной соли животным разных видов с учетом возраста;
- недопущение скармливания свиньям комбикорма, предназначенного для жвачных;
- обеспечение животных полноценным витаминно-минеральным питанием.

Отравление мочевиной.

Мочевину (карбамид) широко применяют в качестве кормовых добавок жвачным для частичной замены протеина.

Под влиянием фермента уреазы мочевина в рубце распадается на углекислоту и аммиак. Азот аммиака усваивается микрофлорой рубца и идет на построение микробного белка.

При нарушении правил использования мочевины (передозировка, избыток протеина в рационе, отсутствие в нем растворимых сахаров и др.) в преджелудках в избытке образуется аммиак, который, всасываясь в кровь, не может в печени ресинтезироваться в мочевину и вызывает:

- поражение центральной нервной системы;
- гипоксию;
- токсикоз;
- дистрофию паренхиматозных органов.

Этиология.

Острое отравление у взрослого крупного рогатого скота происходит при одноразовом поступлении карбамида с кормом в дозе 0,3 г/кг, токсикоз в тяжелой степени при дозе 0,5 г/кг и смертельное отравление - от дозы 0,7 г/кг.

Токсичность карбамида усиливается при:

- ограничении водопоя;
- длительном голодании;
- недостатке в рационе энергии, протеина, легкосбраживаемых углеводов и минеральных веществ;
- ацидотическом состоянии;

- поступлении карбамида в форме раствора.

Щелочная среда в рубце способствует ускоренному поступлению аммиака в кровь путем диффузии, что ведет к быстрому отравлению.

Симптомы.

Течение острое:

- через 1-2 ч у животных отмечают:
- возбуждение;
- отказ от корма;
- гипотонию рубца;
- слюнотечение;

прогрессирует:

- общее угнетение;
- нарушение координации движений;
- тонические судороги конечностей;
- животное не может подняться;
- учащение дыхания и пульса.

Смерть может наступить в течение нескольких часов от паралича дыхательного или сосудов двигателного центра.

Диагноз

- анамнез (скармливание мочевины с нарушением правил);
- клинические симптомы.

Лечение.

- зондирование и промывание преджелудков;
- внутрь после промывания рубца взрослым коровам дают 1,5-2 л 0,5%-ного раствора уксусной кислоты (в тяжелых случаях, при появлении судорог, уксусную кислоту вводят в рубец через стенку рубца);
- внутрь 0,5-1 кг сахара с водой и 4-5 л кислого молока;
- в качестве антидотной терапии при остром отравлении применяют раствор официального препарата (формалина) (формальдегид связывает аммиак, ингибирует фермент уреазу, снижает кислотность содержимого рубца);
- внутривенно раствор глюкозы;
- сердечные средства.

Профилактика.

- контроль за использованием мочевины; (*назначают ее жвачным только при дефиците в рационе протеина, допускают замену протеина карбамидом не более чем на 30%, не завышают предельных суточных норм*).

- скармливание препарата начинают с минимальных доз (20-30 г в день коровам) и в течение двух недель доводят до максимальных (в среднем 100-150 г на взрослую корову).

Перерывов в скармливании мочевины не рекомендуют.

1.3. Отравление нитратами и нитритами.

Источниками отравления нитратами и нитритами могут быть широко применяемые в сельском хозяйстве азотистые минеральные удобрения (селитры): нитрат аммония, нитрат натрия, нитрат калия, а также нитрит натрия, используемые для консервирования мяса.

Нитратные соединения почти нетоксичны, но при определенных условиях (в сточных водах, кормах, преджелудках жвачных, при медленном остывании вареной кормовой свеклы и др.) нитраты восстанавливаются в нитриты, которые являются высокотоксичными ядами.

Нитриты:

- переводят гемоглобин в метгемоглобин;
 - угнетают сосудов двигателный центр,
- что ведет к гипоксии, дистрофии тканей, к поражению нервной системы.

Этиология.

- при поедании минеральных удобрений;
- поении водой, содержащей удобрения;
- поедании больших количеств кормов, собранных с удобренных участков;
- поедании вареной кормовой свеклой при медленном остывании (наибольшее накопление нитритов наступает в среднем через 12 ч).

Наиболее чувствительны свиньи.

Симптомы.

Течение чаще острое.

Отмечают:

- потеря аппетита;
- слюнотечение;
- рвота (у свиней);
- атонии преджелудков;
- понос.

Прогрессируют:

- общая слабость;
- нарушение координации движений;
- фибриллярные подергивания мускулатуры;
- судороги;
- параличи конечностей;
- сердечно-сосудистая;
- дыхательная недостаточность;
- температура тела нормальная, иногда понижена.

Диагноз:

- анамнез (доступ к минеральным удобрениям);
- клинические симптомы;
- уточнение диагноза исследование крови на наличие метгемоглобина.

Лечение.

- промывание рубца и желудка;
- внутрь солевые слабительные;
- внутривенно - 1%-ный раствор метиленовой сини, лучше с добавлением аскорбиновой кислоты;
- глюкоза;
- сердечные средства.

Профилактика.

- соблюдение правил хранения и внесения в почву удобрений;
- контроль кормов и водоемов на наличие азотистых соединений;
- вареную свеклу скармливают свиньям в первые 1-2 ч после варки.

1.18. Лекция №18 (2 часа)

Тема: «Болезни обмена веществ. Болезни протекающие с преимущественным нарушением минерального обмена.»

1.18.1. Вопросы лекции:

- 1.18.1.1. Рахит
- 1.18.1.2. Остеодистрофия
- 1.18.1.3. Остеопороз, остеомаляция

1.18.2. Краткое содержание вопросов

1.РАХИТ

Хроническая болезнь растущих животных, характеризуется расстройством фосфорно-кальциевого обмена и сопровождается нарушением минерализации костей. Регистриру-

ется у молодняка всех видов животных, но чаще у поросят.

Этиология.

Вызывается комплексом причин.

Наиболее существенными являются недостаток витамина Д и дефицит кальция и фосфора или нарушение их соотношения.

Рахит может возникать также при недостаточном УФО, болезнях желудочно-кишечного тракта, ацидотическом состоянии в организме, а также на фоне дефицита других витаминов и минеральных веществ.

Патогенез.

При недостатке витамина Д, кальция и фосфора уменьшается поступление их в кровь и кости, возрастает выделение с мочой.

Вследствие этого быстрорастущая остеоидная ткань недостаточно пропитывается этими элементами.

Соотношение органической части кости к неорганической становится 60:40, против 40:60 в норме. Это сопровождается повышенным образованием гипертрофированного (пузырчатого) хряща на эпифизах, разрушением хрящевых поверхностей, болезненностью в суставах, искривлением костей, особенно конечностей, под тяжестью туловища.

Нарушаются другие функции организма:

кроветворная, проявляющаяся гипохромной анемией;

снижается тонус скелетной и гладкой мускулатуры, сопровождающийся гипотонией желудочно-кишечного тракта, увеличением объема живота и его провисанием, появлением грыж, отставанием молодняка в росте и развитии.

Симптомы.

В начале болезни стерты. Отмечается вялость, снижение аппетита и извращение вкуса.

Животные лжут стены, кормушки, других животных, поедают землю, подстилку, пьют навозную жижу. Это сопровождается расстройством пищеварения, в частности, поносами.

Обычно задерживается смена зубов, больные отстают в росте и развитии. Позже появляются хромота, болезненность в суставах, животные больше лежат, неохотно встают, появляются искривления конечностей, позвоночника, грудной клетки, костей черепа, утолщение суставов. На ребрах образуются рахитические четки.

Все это сопровождается расстройством дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Температура тела находится в пределах нормы.

Патоморфологические изменения.

По значимости изменений отмечают прежде всего мягкость костей и их прозрачность. Так, при тяжелой форме рахита они легко режутся ножом и прокалываются булавкой. Заметно увеличение диаметра эпифизов и булавовидное расширение ребер (четки). Костный мозг гиперемирован, костная полость расширена за счет компактного слоя кости, который сам по себе истончен.

Нередко бывают изменения во внутренних органах, проявляющиеся катаральным состоянием кишечника и бронхопневмонией.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

Диагностика рахита с выраженным клиническими проявлениями не является затруднительной.

Диагноз устанавливается комплексно на основании анамнеза, клинических признаков, лабораторных исследований крови на содержание кальция, фосфора, резервной щелочности и активности щелочной фосфатазы, уровень которой при этой болезни повышается.

При необходимости используют прижизненную рентгенографию костей с эталоном плотности и гистоисследования кости.

При дифференциации болезни исключают остеодистрофию по возрастному аспекту,

мышечный и суставной ревматизм по наличию повышения общей температуры тела, парезы по отсутствию болей, а также болезни, связанные с биогеохимпривициями, в частности, уровскую.

Прогноз.

При устраниении причин - благоприятный. Растущие животные при сбалансированном рационе по минеральным и белковым компонентам быстро выздоравливают.

При осложнениях бронхопневмонией, гастроэнтеритом, инфекционными болезнями, вследствие снижения иммунного статуса - сомнительный или неблагоприятный.

Лечение.

Комплексное. По возможности животных обеспечивают прогулками в солнечные дни к подвергают ультрафиолетовому облучению.

Назначают легкоперевариваемые корма - витаминную муку, морковь, дрожжевые корма, молоко. Молочные продукты являются главным диетным источником кальция и обеспечивают примерно 2/3 рекомендуемого рациона.

Подкожно назначают масляные растворы и эмульсии витамина Д, внутрь или подкожно тривит или тетравит, витаминизированный рыбий жир 20-30 мл. Внутрь костную муку, трикальцийфосфат, пережженные кости (зола), хлористый кальций или глюконат кальция, мел.

При необходимости проводят симптоматическое лечение.

Профилактика.

Вытекает из этиологии.

Состоит в полноценном по белку, витаминам и минеральным веществам кормлении животных в период беременности, облучении УФ.

Следует регулярно выгуливать животных, особенно в солнечные дни и назначать им витаминные и минеральные препараты.

1.3. Остеопороз, остеомаляция

Из этой группы болезней у взрослых животных преимущественно встречается **остеодистрофия - патологический процесс в костной ткани, сопровождаемый последовательными и взаимообусловленными стадиями:**

- остеомаляции,
- остеопороза,
- остеофиброза
- возможно, остеосклероза.

Остеомаляция - декальцинация - обеднение костной ткани минеральными веществами, главным образом кальцием, фосфором и магнием.

Остеопороз - перестройка структуры кости с уменьшением числа костных перекладин к единице объема кости, исчезновением и полным рассасыванием этих элементов.

Остеофиброз - разрастание фиброзной остеогенной ткани в костномозговых полостях как следствие компенсации остеомаляции и остеопороза.

Стадии дистрофического процесса в костной ткани едины и проявляются в той или иной степени в зависимости от тяжести и продолжительности болезни.

Некоторые авторы эти стадии называют формами остеодистрофии и описывают их как самостоятельные нозологические заболевания (остеомаляция, остеопороз, остеофиброзная остеодистрофия).

Однако в практической ветеринарии такая дифференциация затруднительна.

При затяжной форме остеодистрофии, длительном воздействии этиологических факторов, кроме трех этих стадий возможна склеротическая стадия (**остеосклероз**) - уплотнение костных перекладин, деформация и уменьшение костномозговых полостей, вплоть до полного их исчезновения.

Рахит у молодняка, как форма деструкции кости, протекает с преимущественно выраженными стадиями остеомаляции и остеофиброза.

В костной ткани постоянно происходит активный обмен веществ, одновременно протекают процессы разрушения и создания новой ткани. В этих процессах участвуют клеточные элементы кости - остеобласти, формирующие новую ткань, остеокласти, осуществляющие ее резорбцию, и остеоциты, роль которых недостаточно изучена.

Для нормальной жизни кости требуется постоянный приток энергии, белковых компонентов, минеральных элементов, витаминов и других биологически активных веществ.

Узловым механизмом в жизни кости является ее минерализация. Этот процесс проходит с затратой энергии, кальция, фосфора, магния, натрия, калия, хлора, серы, цинка, марганца, кобальта, йода, витаминов А, В, С, паратгормона, кальцитиона и других веществ.

В костной ткани содержится около 98,5% кальция, 83% фосфора, 70% магния, 40% натрия организма, в ней находится более 30 микро- и ультрамикроэлементов.

При недостаточном **притоке энергии, белковых компонентов, минеральных веществ и витаминов** нарушаются процессы образования органического вещества кости, синтеза коллагена, мукополисахаридов, обогащения органического матрикса ионами кальция, фосфора и другими элементами.

Остеодистрофия может развиться:

при длительном однообразном скармливании кормов, относительно богатых кальцием (сено, солома, силос, жом), и, наоборот,

в результате избытка фосфора (преимущественное кормление концентратами).

Заболевание может быть и при ацидотическом состоянии,

дефиците витамина Д,

отсутствии естественного или искусственного ультрафиолетового облучения,

отсутствии моциона, недостатке в рационе отдельных микроэлементов, гастроэнтэроколите и др.

Перечисленные нарушения технологии особенно неблагоприятно действуют на организм и вызывают дефицит кальция и фосфора в последний период беременности (ускоренный рост плода) и после родов (большой расход с молоком минеральных веществ). Поэтому на молочных комплексах чаще регистрируют остеодистрофию в цехах сухостоя и отела (при поточно-цеховой системе технологии), а на свиноводческих комплексах - среди свиноматок второго периода супоросности и в первые дни после опороса. На молочных комплексах остеодистрофия может принимать массовый характер в конце стойлового и в первый период пастбищного содержания.

В зависимости от этиологических факторов можно выделить следующие основные виды остеодистрофии:

1. Алиментарная остеодистрофия
2. Вторичная остеодистрофия
3. Энзоотическая остеодистрофия
4. Синдром вторичной остеодистрофии у бычков при интенсивном откорме (рахит, остеодистрофия, коллагенез)

1.1. Алиментарная остеодистрофия

Хроническая болезнь, характеризующаяся дистрофическими изменениями в костной ткани в виде **остеомалии, остеопороза, остеофиброза и возможно остеосклероза**.

Болеют чаще крупный рогатый скот, овцы и свиньи. Наиболее подвержены заболеванию животные:

- в стадии интенсивного роста костяка,
- во вторую половину беременности,
- в период пика лактации,

то есть тогда, когда требуется повышенное поступление с кормом минеральных веществ, энергии, белков и других элементов питания.

Этиология.

Основная причина алиментарной остеодистрофии:

- несовершенная структура рационов,

- недостаточное поступление с кормами кальция, фосфора, магния и других минеральных элементов в сочетании с дефицитом витаминов Д и А, клетчатки, энергии, протеина, нарушение соотношения между кальцием и фосфором (оптимальное - 2:1).

Такие условия создаются при силосно-жомовом, бардяном типах кормления, недостатке сена и концентрированных кормов.

Усугубляющим этиологическим фактором служит дефицит витамина Д в организме из-за недостаточного поступления его с кормом и эндогенного синтеза под влиянием ультрафиолетовых лучей солнца, участвующих в процессе превращения холестерина и 7-дигидрохолестерина кожи в витамин Д3.

В этиологии остеодистрофии определенную роль играет избыточное поступление с кормом и водой стронция и других радиоактивных элементов.

Патогенез.

При недостаточном поступлении в организм кальция, фосфора, протеина, витамина Д нарушаются процессы образования органического вещества кости, синтеза коллагена, оксипролина, мукополисахаридов, обогащения органической матрицы ионами кальция, фосфора, магния и другими элементами.

Для поддержания на определенном уровне электролитного состава крови организм начинает мобилизовать минеральные элементы из костного депо. Однако период физиологической регуляции ограничен.

При длительном недостаточном поступлении минеральных веществ с кормом или плохом их усвоении костная ткань обедняется кальцием, фосфором, магнием и другими элементами, наступает ее деминерализация (остеомалязия), процессы костеобразования и костеобновления нарушаются. Убыль костного вещества сопровождается не только остеомалятическими, но и остеопорозными, остео-фибринозными и даже остеосклеротическими изменениями. Костная ткань теряет свои физические свойства, становится хрупкой, истонченной, местами бугристой за счет патологического роста фиброзной ткани.

Недостаток витамина Д и его активных метаболитов ведет к снижению образования кальций-связывающего белка, уменьшению усвоения кальция и фосфора из кормов, нарушению доставки этих элементов в кость и процесса образования гидрооксиапатита. При недостатке витамина А в кости снижается биосинтез мукополисахаридов и белково-углеводных комплексов. Недостаток цинка, кобальта и других остеогенных микроэлементов оказывает свое отрицательное действие на кость вследствие угнетения ферментативных систем.

При остеодистрофии наряду с деструктивными изменениями в костной ткани у жвачных животных нарушаются ферментативные процессы в рубце, что приводит к снижению усвояемости веществ корма.

Потеря значительного количества минеральных веществ костью сопровождается снижением циркуляции в крови кальция, фосфора, магния, вследствие чего понижается тонус мышц, появляется гипотония и атония преджелудков, а в тяжелых случаях парезы и параличи мышц.

Симптомы.

В начальную, первую стадию болезни отмечают:

потерю блеска волосяного покрова и глазури копытного рога,

извращение вкуса,

понижение продуктивности.

У животных появляется «лизуха», они неохотно поедают традиционные корма, лижут друг друга, кормушку, стены, едят подстилку. Жвачка вялая, редкая. Температура тела в пределах нормы. В эту стадию болезни содержание в крови общего кальция и неорганического фосфора в пределах нижних границ нормы, ионизированного кальция - снижено.

Во вторую стадию болезни появляются признаки, указывающие на поражение костной системы, связочного аппарата и мышц.

Отмечают:

**болезненность при вставании и движении,
хромоту,
позвоночник искривляется,
последние ребра истончаются и западают,
последние хвостовые позвонки истончаются и рассасываются,
грудная клетка деформируется,
стernalные концы ребер утолщены,
резцовые зубы шатаются.**

«Лизуха» проявляется ярко. Животные захватывают палки, куски дерева, резины, кирпича, охотно поедают грязную подстилку, пьют навозную жижу, грызут доски полов, кормушек, перегородок.

Выражена ригидность мышц, клонические и тетанические судороги, возможен парез мышц, сокращение рубца менее 2 в 2 минуты.

Третья стадия болезни характеризуется более выраженными изменениями костяка животного:

контуры тела бугристые,
конечности искривлены,
суставы утолщены,
спина сгорблена или провисшая,
упитанность понижена,
способность к активному движению почти утрачивается.

При развитии остеосклероза позвоночник малоподвижен, движения скованные.

Во вторую и третью стадии в крови отмечают:

**значительное снижение содержания -
общего и ионизированного кальция,
неорганического фосфора,
магния,
общего белка сыворотки,
гемоглобина,**

повышение активности щелочной фосфатазы и другие изменения.

У овец и коз выражены изменения костей черепа и нижней челюсти, утолщения костей и их деформация.

У свиней, так же как и у коз, бывают приступы тетании и судороги.

У лошадей извращение аппетита менее выражено, они грызут кормушки, доски пола, охотно поедают подстилку, у них отмечают гастрические расстройства, завалы кишечника, колики.

Патоморфологические изменения.

Наиболее характерны в костях и хрящевой ткани.

Кости деформированы, истончены или утолщены и бугристы, размягчены или уплотнены (остеосклероз).

Грудная клетка деформирована, на внутренней ее поверхности отмечают четкие овальные утолщения стernalных концов ребер, иногда переломы, костные мозоли. Суставы утолщены, особенно в местах прикрепления сухожилий.

Хвостовые позвонки сильно удалены друг от друга, истончены, последние подвергнуты остеолизису.

В содержимом рубца и сетке, в желудке обнаруживают инородные тела (куски тряпок, проволоки, резины, стекла, полиэтиленовые пакеты, жгуты и т. д.

Диагноз.

Устанавливают на основании анализа рационов, клинических признаков и результатов исследования крови. Ранним диагностическим признаком болезни является снижение в сыворотке крови ионизированного кальция.

Следует иметь в виду, что между содержанием общего и ионизированного кальция

сыворотки крови прямой связи не установлено. Для диагностики остеодистрофии применяют ультразвуковой метод с использованием эхостеометра — ЭОМ.

Есть метод трепанобиопсии из наружного бугра подвздошной кости и массо-объемного экстракционного анализа биоптата, который можно использовать для диагностики остеодистрофии.

Алиментарную остеодистрофию крупного рогатого скота следует дифференцировать от вторичной остеодистрофии. Эти болезни имеют разную этиологию, своеобразные патогенетические механизмы развития, некоторые отличительные клинические признаки и биохимические показатели крови.

Течение и прогноз.

При своевременном устраниении причин болезни наступает выздоровление в течение 2-3 недель. В тяжелых, запущенных случаях прогноз осторожный и неблагоприятный.

Животные выздоравливают медленно, в течение 1-2 месяцев и более, при этом остаются искривление позвоночника, конечностей, хвоста, деформация грудной клетки, утолщения на ребрах и др.

Профилактическая терапия. Не допускают кормление скота с преобладанием в рационах силоса, жома, барды, дробины при значительном недостатке грубых кормов, особенно сена. В рационы свиней постоянно вводят травяную или сенную муку.

Контролируют содержание клетчатки.

Соблюдают нормы минерального, углеводного, протеинового и витаминного питания.

При появлении признаков остеодистрофии травоядным дают вволю сена, увеличивают в рационах концентрированные корма (жмыхи, шрот, комбикорма, дерть ячменную, овсянную и др.), исключают или уменьшают количество барды, жома, дробины, силоса.

В рационы вводят корнеплоды, картофель. В пастьищный период максимально используют зеленые корма, дополнительно дают 1-2 кг сена. При недостатке сена для балансирования клетчатки в рационы жвачных вводят сенаж, измельченную, сдобренную доброкачественную солому.

Рационы свиней по клетчатке балансируют увеличением в них сенной муки, сенной резки, травяной муки. Нормы кормления увеличивают на 20-25% с соответствующим повышением в рационах протеина.

Чтобы исключить дефицит белка, в рацион вводят кормовые дрожжи, а также синтетические аэтоносодержащие средства - мочевину, диаммонийфосфат, сульфат аммония, бикарбонат аммония, гранулированный амидоминеральный жом (содержащий сухой жом, мелассу, карбамид, диаммонийфосфат, монокальцийфосфат, сульфат натрия, бикарбонат натрия).

Лечение животных с тяжелым клиническим проявлением (вторая и третья стадии) в большинстве случаев малоэффективно, поэтому его необходимо провести как можно раньше (в субклинической форме). В комплексе лечебно-профилактических мер при ацидозе выпаивают натрия гидрокарбонат по 50-100 г в сутки.

В качестве дополнительных источников кальция, фосфора, азота и других веществ животным дают кормовые фосфаты (фосфат кальция кормовой, монокальций фосфат, кормовой преципитат, диаммонийфосфат, моноаммоний фосфат, бифосфонаты (синтетические аналоги пирофосфата), костную, рыбную, мясо-костную муку, дрожжи кормовые, соли дефицитных микроэлементов и витаминные препараты.

Для повышения эндогенного образования витамина Д3 организуют молочник животных или применяют искусственные источники средневолновых (280-320 нм) ультрафиолетовых лучей.

Животным с признаками тетаний внутривенно вводят 10% -и раствор хлорида кальция или глюконата кальция (до 400 мл) в сочетании с внутримышечной инъекцией 25%-го раствора сульфата магния (до 100 мл).

В случае возникновения остеодистрофии из-за недостатка в кормах микроэлементов,

помимо азотсодержащих небелковых средств и фосфорно-кальциевых подкормок, назначают добавки недостающих микроэлементов.

Витаминную недостаточность, которая усугубляет развитие остеодистрофии, устраняют дачей богатых витаминами кормов и витаминных добавок. С профилактической целью стельным и лактирующим коровам один раз в неделю (в течение 8-10 недель) вводят внутримышечно или дают с кормом водно-жировые эмульсии концентратов витамина А по 500-700 тыс. ЕД и витамина ^ — 250-300 тыс. ЕД или тривитамина по 5-10 мл 1 раз в 10-12 дней в течение указанного срока.

С целью регулирования фосфорного и кальциевого обмена при лечении рекомендуют использовать выпускаемые промышленностью комплексные препараты. При дефиците фосфора в организме внутривенно вводят фос-фосан в дозе 0,2 мл/кг крупному и мелкому рогатому скоту 2-6 раз с интервалом 24-48 ч (вводить медленно подогретым до 40°C; при назначении препарата применение солей кальция противопоказано. Для стабилизации уровня кальция и магния в организме применяют комплексный препарат камагсол (содержит кальция хлорид, магния хлорид и гексаметилентетра-мин) внутривенно в дозах (мл/кг): крупному рогатому скоту 0,5-1,0, лошадям 0,5, мелкому рогатому скоту и собакам 0,5-1,0. Вводят его с интервалом 24 ч 5-7 раз; при назначении препарата противопоказано применение препаратов, содержащих фосфор. При дефиците кальция рекомендуют кальция глюконат или тетразан.

Для лечения и профилактики алиментарной остеодистрофии коров разработана комплексная добавка алост, включающая диаммонийфосфат, фосфат кальция кормовой, соли магния, йода, кобальта, меди, цинка, марганца, микрогранулированные препараты витаминов А, В, Е и другие компоненты.

Добавка подобной рецептуры предложена и для нетелей. Эти добавки с профилактической целью скармливают животным за 30 дней до отела и 30 дней после отела, с лечебной целью — 30-40 дней и более. Разработаны специальные премиксы: для крупного рогатого скота — премиксы ПКР-ОСТ, ПКР-3, для сухостойных коров и овец — премикс ПВМО, для свиней — премикс ПЛП.

При сердечно-сосудистой недостаточности показаны глюкоза с аскорбиновой кислотой, сердечные средства.

Таким образом, в основе профилактической терапии алиментарной остеодистрофии лежат сбалансированное кормление животных и применение комплексных лечебно-профилактических добавок или премиксов.

1.2. Вторичная остеодистрофия

Хроническая болезнь, характеризующаяся системной костной дистрофией, нарушением обмена веществ, функций щитовидной, околощитовидной желез, печени и других органов вследствие кетоза.

В стадах высокопродуктивных коров происходит большая выбраковка животных по причине вторичной остеодистрофии после 2-3-й лактации и позже.

Этиология.

Причины остеодистрофии те же, что и кетоза:

однотипное высококонцентратное кормление, недостаток в рационе сена, скармливание недоброкачественного корма, перекорм в стадии затухания лактации и сухостоя, гиподинамия, недостаток инсоляции.

Возникновение вторичной остеодистрофии не связано с недостатком в рационах кальция, фосфора и других минеральных элементов, а также белка и общей энергии, как это имеет место при алиментарной остеодистрофии.

Патогенез.

В основе патогенеза вторичной остеодистрофии у коров лежит нарушение функции щитовидной, околощитовидной и других желез внутренней секреции вследствие затяжного

течения кетоза.

При гипофункции щитовидной железы уменьшается секреция тирокальцитонина, угнетается деятельность остеобластов и усиливается функция остеокластов, замедляется процесс остеосинтеза и ускоряется остеолизис.

Гипофункция околощитовидных желез ведет к снижению секреции паратгормона, который вместе с активной формой витамина Д3 регулирует концентрацию кальция в крови, участвует в процессах абсорбции минеральных веществ в желудочно-кишечном тракте. При недостатке паратгормона снижается усвояемость минеральных веществ, падает концентрация кальция в крови, происходит усиленная мобилизация этого элемента из костяка.

Подобное явление отмечается при нарушении глюкокортикоидной функции коры надпочечников, которое имеет место у больных кетозом коров. При кетозе тормозится процесс окисления ацетил-КоА в цикле трикарбоновых кислот, снижается синтез цитрата, который является транспортным средством ионов кальция.

При вторичной остеодистрофии поражается печень, вследствие чего нарушается ее белкообразовательная, мочевинообразовательная и другие функции. Результатом этого является снижение в сыворотке крови альбумина, повышение глобулиновых фракций, уменьшение мочевины, положительная печеночная проба.

Поражение печени и почек при кетозе сопровождается нарушением процесса превращения холекальциферола в 1,25-дигидрохоликальциферол.

Симптомы.

Животные подолгу лежат и неохотно встают, снижается упитанность и продуктивность, конъюнктива анемична с желтушным оттенком, шерстный покров матовый, кожа вокруг венчика покрасневшая, температура тела в пределах нормы, аппетит понижен, коровы неохотно едят концентраты или отказываются от них, предпочтая сено, на пастбище поедают дернину. Болезнь нередко сопровождается

миокардиодистрофией (тахиардия, глухость, расщепление, раздвоение сердечных тонов, аритмия и др.),

ослаблением моторики рубца, повышенной ригидностью мышц.

Область печеночного притупления, как правило, увеличена, при этом в дорсальной ее части наблюдается преимущественно тимпанический звук, что связано с увеличением массы печени и ослаблением ее связок.

Признаками костной дистрофии являются:

истончение и остеолизис последних хвостовых позвонков, ребер, поперечных отростков поясничных позвонков и других костей,

утолщение суставов, грудинных концов ребер, деформация грудной клетки,

болезненность при вставании и ходьбе, движения напряженные, скованные, спина сгорблена.

На рентгенограммах конца хвоста наблюдается картина диффузного остеопороза.

Содержание гемоглобина в крови ниже 90 г/л, резервной щелочности - менее 46 об% СО₂, кальция сыворотки крови - менее 2,5 ммоль/л.

У больных животных содержание общего белка сыворотки крови чаще более 86 г/л, фосфора - 1,95 ммоль/л, положительная коллоидноосадочная проба.

Концентрация кетоновых тел в крови, моче и молоке в период заболевания коров кетозом резко повышена, в стадии проявления остеодистрофии - в пределах нормы или несколько выше ее.

В моче и молоке кетоновые тела качественной пробой у больных вторичной остео-

дистрофией коров не обнаруживают, так как их концентрация менее 10 мг/100 мл.

При биопсии печени имеет место зернистая и жировая дистрофия этого органа и другие изменения.

Патоморфологические изменения.

Грудная клетка деформирована, грудные концы ребер утолщены и четко просматриваются с внутренней поверхности грудной клетки.

Суставы конечностей утолщены, хвостовые позвонки истончены и размягчены, на месте сочленения - бугристые.

В костной ткани обнаруживают нарушения, свойственные остеопорозу, остеофиброзу и остеосклерозу.

Печень увеличена, дряблая, глинисто-красного цвета или более плотная, нормальная по величине, на разрезе часто маслянистая или плотная.

Микроскопически в печени находят жировую, белковую дистрофию, исчезновение гликогена и др.

В области эпикарда отмечают отложение жира, в сердечной мышце множественные жировые участки, нередко серовато-белые полоски соединительной ткани, мышца истончена, иногда уплотнена.

Отмечают кистозные образования в яичниках, атрофию зачаточного эпителия, персистирующее желтое тело, разрастание соединительной ткани, фиброз сосудов мозгового слоя.

Для почек характерна белковая дистрофия, частичный некроз эпителия извитых канальцев.

В гипофизе, щитовидной железе, околощитовидных железах, надпочечниках имеются расстройства гемодинамики, дистрофия и атрофия паренхиматозных клеток, агрессивные некрозы.

Диагноз.

Диагноз устанавливают на основании анализа рационов, результатов клинического исследования крови, мочи, молока. При этом учитывают первоначальный диагноз кетоза.

Дифференцируют от алиментарной остеодистрофии, энзоотической остеодистрофии.

Течение и прогноз.

Течение хроническое, прогноз осторожный и неблагоприятный. Животные теряют хозяйственную ценность и, как правило, выбраковываются

Лечение.

Устраняют причины кетоза.

В рационах сокращают концентрированные корма, вводят хорошее сено, кормовую свеклу или кормовую патоку, часть комбикорма заменяют ячменной дертью, дают проросшее зерно или гидропонную зелень. Если животное способно передвигаться, то организуют выгон его в загон.

В летнее время в рационах основными кормами должны быть зелень, трава пастбищ, обязательно сухое сено, кормовая патока, дерть ячменная.

Лечение больных вторичной остеодистрофией коров - комплексное, длительное. Оно направлено на нормализацию обмена веществ, рубцового пищеварения и функций эндокринных органов, печени, сердца, почек и других, восстановление дистрофических изменений в костной ткани.

При сложных многосторонних изменениях в органах и тканях, какие имеют место при вторичной остеодистрофии, применение отдельных лечебных средств обычно не приносит желаемых результатов.

Целесообразно для лечения применять гидрокарбонат натрия, сульфат магния, йодид калия, хлорид кобальта, сульфат меди, сульфат цинка, сульфат марганца, витамин, витамин Д, витамин Е.

Продолжительность лечения не менее 20-25 дней.

Что касается добавок кормовых фосфатов, то они будут уместны при недостаточном потреблении животными с кормами кальция и фосфора. Это бывает в тех случаях, когда у животных снижен аппетит.

Профилактика.

Так как вторичная остеодистрофия является преимущественно следствием кетоза, то профилактика болезни заключается в проведении мероприятий по предупреждению этого основного заболевания.

1.3. ЭНЗООТИЧЕСКАЯ ОСТЕОДИСТРОФИЯ

Хроническая болезнь, обусловленная дисбалансом макро- и микроэлементов в почве, воде и кормах; характеризуется дистрофией костной ткани, снижением продуктивности, замедлением роста у молодняка животных.

Болеют преимущественно крупный рогатый скот и овцы.

Этиология.

Причиной энзоотической остеодистрофии у животных является недостаток в почве и кормах **марганца и кобальта** при избыточном содержании **никеля, магния, стронция и бария**.

В отдельных зонах в этиологии болезни основную роль играет недостаток в кормах и воде йода, кобальта, цинка, меди, а также марганца, молибдена при избытке хрома, никеля, ванадия.

Патогенез.

Под влиянием недостатка остеогенных микроэлементов, дисбаланса макро- и микроэлементов нарушаются процессы образования и обновления костной ткани, развивается остеодистрофия с проявлением в большей или меньшей степени **остеомаляции, остеопороза, остеофиброза**.

Симптомы.

Клинические признаки болезни у крупного рогатого скота сходны с описанными при алиментарной остеодистрофии.

У овец наиболее ярко проявляется в патологии зубочелюстной системы: неравномерное стирание зубов, их расшатывание и выпадение, покраснение и изъязвление десен, нередко в процесс вовлекаются подлежащие ткани, наступает расплавление костных пластин верхней челюсти. Шерстный покров без блеска, плохо удерживается в коже. Суставы утолщены, на ребрах фиброзные утолщения, нередко отмечают переломы костей.

Патологоморфологические изменения.

Наиболее характерные изменения, свойственные остеодистрофии, находят в костях. У овец преимущественные поражения обнаруживают в челюстных костях и зубах.

В трубчатых костях обнаруживают изменения, свойственные остеомаляции, остеопорозу, остеофиброзу.

Кости истончены, имеют переломы и трещины. В преджелудках нередко находят фито- и пилобезоары и другие инородные тела.

Диагноз.

Устанавливают на основании характерных клинических признаков, учитывают биогеохимическую зону.

Лечение и профилактика.

Завоз фураж из других зон, не относящихся к эндемии. Скармливание скоту специфических полиминеральных добавок, содержащих соответствующие минеральные вещества.

1.5. СИНДРОМ ВТОРИЧНОЙ ОСТЕОДИСТРОФИИ У БЫЧКОВ ПРИ ИНТЕНСИВНОМ ОТКОРМЕ (РАХИТ, ОСТЕОДИСТРОФИЯ, КОЛЛАГЕНОЗ)

Заболевание, возникающее при однотипном высококонцентратном кормлении и характеризующееся системной костной дистрофией, поражением соединительной ткани, слизистой рубца, печени, почек, сердца, органов эндокринной системы.

Этиология.

Основной причиной вторичной остеодистрофии у бычков является обильное однотипное высококонцентрированное кормление. Болезнь появляется при содержании бычков на рационах, в которых концентрированные корма составляют по питательности (энергии) более 60%, а грубые корма - менее 6%. Содержание клетчатки в рационах малое - 6,2-13,8% от сухого вещества корма при норме 18-22%, сахаро-протеиновое отношение - 0,3-0,38, что также приблизительно в 3 раза ниже нормальных показателей.

Патогенез.

Патогенетические механизмы развития болезни - сложные и недостаточно изучены.

Однотипное высококонцентрированное обильное кормление приводит к нарушению рубцового пищеварения, дисбалансу летучих жирных кислот, изменению pH среды, накоплению в организме недоокисленных продуктов обмена веществ, метаболическому ацидозу, что сопровождается паракератозом рубца, дистрофией почек, сердца, органов эндокринной системы, появлением остеодистрофии, коллагеноэза, уролитиаза, панкреолитиаза.

Обеднение костной ткани минеральными элементами, ее дистрофия на фоне вполне достаточного минерального питания обусловлены плохим усвоением кальция и фосфора вследствие нарушения пищеварения и функций парашитовидных и других желез. Связывать развитие заболевания с недостаточностью в рационах кальция и фосфора, как это имеет место при рахите, нет оснований.

Симптомы.

Выраженные клинические признаки болезни отмечаются у бычков в возрасте 7-9 месяцев и старше, достигая своего наиболее характерного проявления к 10-13 месяцам.

Здоровые бычки первого периода откорма - средней упитанности, клинически здоровые бычки второго и третьего периодов — средней и выше средней упитанности.

Больные животные - средней и ниже средней упитанности;

угнетены,

поднимаются с трудом,

шерсть матовая;

ранний признак болезни - хромота.

Спина сгорбленная, передние конечности согнуты вследствие укорочения сгибателей, постановка задних конечностей костылеобразная, грудная клетка деформированная, живот подтянут. Место прикрепления ахиллова сухожилия к бугру пятонной кости увеличено, несколько размягчено и болезненно. Копытца передних и задних конечностей не повреждены, глазурь рога матовая.

Сокращения рубца - вялые, редкие.

При исследовании крови устанавливают гиперпротеинемию, гиперфосфатемию, понижение кальция, резервной щелочности, умеренное повышение кетоновых тел, положительную коллоидно-осадочную пробу. В моче обнаруживают повышенную концентрацию кетоновых тел, понижение pH.

Течение и прогноз.

Течение хроническое. Прогноз неблагоприятный.

Патоморфологические изменения.

Печень в большинстве случаев увеличена в размерах, глинистого цвета, паренхима органа дряблая, желчный пузырь переполнен желчью; Мышца сердца дряблая, напоминает цвет вареного мяса. Скелетная мускулатура вялая, несколько дрябловатая. Почки серого цвета, саловидные, у некоторых капсула сращена, масса почек нередко увеличена, достигает 1,8-5 кг.

Ахиллово сухожилие в месте прикрепления к бугру пятонной кости нередко утолщено, отслоено с встречающимися разрывами.

Стернальные концы ребер утолщены, хорошо просматриваются, метаэпифизарные концы трубчатых костей утолщены, суставы утолщены, хрящ суставных площадок истончен, местами отслоен и изъязвлен (узуры), в полости сустава наличие большого количества

экссудата желтого цвета.

Рубец слабо наполнен кормовыми массами, листочки уплотнены (паракератоз).

При гистологическом исследовании устанавливают ра�ахитоподобные изменения в костной ткани, диффузное поражение соединительной ткани (коллагеноз), гиперплазию и дистрофию надпочечников, щитовидной железы, поджелудочной железы, хронический гломерулонефрит, дистрофию миокарда, гепатоз, реактивный перипортальный гепатит.

Диагноз.

Основанием для постановки диагноза является высокий предшествующий уровень кормления, однотипные рационы, характерные клинические признаки, наличие в стаде животных с признаками кетонурии, кетонемии, ацидоза рубца.

Дифференцировать болезнь надо от ра�ахита, причинами которого являются недостаток в рационах кальция, фосфора и витамина Д.

Лечение.

Устраниют причину болезни. В рационах сокращают концентрированные корма до минимума, заменяя их зелеными кормами, сенной резкой, сеном, сенажом хорошего качества.

Лечение должно быть направлено на нормализацию функции преджелудков, печени, почек, сердца, органов эндокринной системы, обмена веществ, процессов минерализации костяка.

В связи с этим уместно применение ферментных препаратов, ощелачивающих, желчегонных средств, витаминов А, В, Е, группы В. Лечение целесообразно в начале болезни, в последующем при тяжелом поражении почек, сердца и других органов оно экономически нецелесообразно.

Профилактика.

Она обеспечивается физиологически полноценным кормлением.

В структуре рационов бычков концентрированные корма не должны превышать 45% по питательности, в них должно быть достаточно грубых кормов, особенно сена и сенажа хорошего качества. Содержание клетчатки в рационах должно быть в пределах 18-24% по сухому веществу или по энергии, сахаро-протеиновое отношение 0,5-0,8.

1.19.Лекция №19 (2 часа)

Тема: «Болезни обмена веществ и эндокринных органов.»

1. Вопросы лекции:

- 1.19.1.1. Сахарный диабет
- 1.19.1.2. Несахарный диабет
- 1.19.1.3. Послеродовая гипокальциемия
- 1.19.1.4. Зобная болезнь

1.19.2. Краткое содержание вопросов.

1.Сахарный диабет.

Хроническая болезнь, обусловленная абсолютной или относительной недостаточностью инсулина и сопровождаемая нарушением обмена веществ, гипергликемией и глюкозурией.

Это хроническое состояние гипергликемии, развивающееся в результате влияния генетических и экзогенных факторов, действующих часто одновременно.

Болеют собаки, реже кошки, лошади, свиньи и другие животные с однокамерным желудком.

Классификация.

Различают:

- диабет первого типа (инсулинов зависимый ИЗД),
- диабет второго типа (инсулинов независимый, ИНСД): это диабет, при котором отме-

чают минимальные нарушения обмена веществ и менее вероятен кетоз.

У собак и других животных различия между ИЗД и ИНСД часто стерты.

Оба типа диабета характеризуются гипоинсулинемией.

Бывает физиологическая или кормовая глюкозурия, вызываемая поеданием большого количества сахаристых кормов, и стрессовая гипергликемия - сахарный диабет беременных.

Этиология.

Сахарный диабет - заболевание полииатиологической природы. Причиной его является перекорм, особенно энергетический, ожирение, гипокинезия, стрессы.

Заболевание бывает чаще у животных, которых неравномерно и обильно кормят, содержат в комнатных условиях, недостаточно выгуливают.

Способствующими факторами могут быть длительное применение глюкокортикоидов, андрогенов, гормонов щитовидной железы, бактериальные и вирусные инфекции, аутоиммунные нарушения.

Патогенез.

Центральным звеном в патогенезе сахарного диабета является гипергликемия.

Неблагоприятные факторы ведут к уменьшению синтеза гормона инсулина В-клетками островков Лангерганса (инсулинов зависимый диабет) или увеличению выработки гормонов - глюкагона, адреналина и глюкокортикоидов (инсулинов независимый диабет).

При дефиците инсулина наблюдается повышение глюкозы в крови, усиление протеолиза, что сопровождается высвобождением аминокислот, продукты превращения которых используются в гликонеогенезе и служат дополнительными источниками глюкозы, кетоновых тел, аммиака и мочевины.

Одновременное усиление липолиза ведет к образованию СЖК, кетоновых тел и холестерола. Эти изменения лежат в основе ИЗД.

Под влиянием глюкагона ускоряется мобилизация гликогена, его распада с образованием глюкозы, угнетается синтез белка, усиливается липолиз в жировой ткани. Ускоренное использование высших жирных кислот в печени ведет к образованию большого количества ацетил-КоА и затем кетоновых тел.

Глюкагон - прямой антагонист инсулина.

При недостатке инсулина снижается образование гликогена из глюкозы, понижается проницаемость мембран клеток для глюкозы, аминокислот, жирных кислот, фосфора, калия, натрия, процесс фосфорилирования. На этой основе подаются сигналы в ЦНС, гипофиз-надпочечниковую систему о недостатке энергии в клетке. В ответ в коре надпочечников повышается синтез глюкокортикоидов. Под действием их усиливается глюконеогенез, сопровождающийся накоплением в организме кетоновых тел.

Нарушение обмена веществ при сахарном диабете сопровождается повышением в крови холестерина, поражением кровеносных сосудов, развитием атеросклероза (липидная инфильтрация внутренней оболочки артерий с последующим развитием в их стенке соединительной ткани).

Абсолютная недостаточность инсулина сопровождается гипергликемией. При достижении концентрации циркулирующей в крови глюкозы выше почечной пороговой она начинает выделяться с мочой, наступает глюкозурия.

Почечный порог для глюкозы у собак 100-120 мг%.

При относительной недостаточности инсулина содержание инсулина в крови на достаточно высоком уровне. Увеличение глюкагона и адреналина ведет к ускорению распада гликогена, увеличению образования глюкозы, ускорению глюконеогенеза, понижению чувствительности клеток к инсулину.

При сахарном диабете, вследствие нарушения обмена веществ и накопления недокисленных продуктов обмена, развивается метаболический ацидоз, снижается щелочной резерв крови. Ацидоз и гипергликемия нередко сопровождаются диабетической комой и гибелью животного.

Высокая концентрация сахара в крови и межклеточной жидкости приводит к обезвоживанию клеток (осмос), сухости кожи и слизистых оболочек, усиленной жажде, повышению диуреза.

Симптомы.

Скрытый период заболевания протекает без выраженных клинических признаков болезни.

ИЗД чаще бывает у молодых животных, ИНСД - у взрослых (у собак 4-14 лет). Исхудание (кахексия) свойственно чаще ИЗД, предшествующее ожирение - ИНДС.

При клиническом обследовании обращают внимание на состояние печени (гепатоз), глаз (катаракта), поджелудочной железы (панкреатит), сердца (миокардиодистрофия) и других органов.

Сахарный диабет имеет характерную **клиническую симптоматику с выраженной гипергликемией и глюкозурией.**

Легкая форма заболевания сопровождается умеренным повышением сахара в крови и обнаружением его в моче в небольшой концентрации. Содержание глюкозы в цельной крови, взятой у больных собак, свиней, лошадей натощак превышает 95-120 мг% (5,25-6,6 ммоль/л).

Ацетоновые тела в моче при легкой форме болезни качественной пробой не обнаруживаются.

Аппетит сохранен, отмечается слабость, сухость слизистых оболочек, небольшая жажда.

При тяжелой форме болезни у животного при хорошем аппетите устанавливают исхудание, особенно при ИЗД, быструю утомляемость, потливость, сухость кожи и слизистых оболочек, сильную жажду (полидипсию), частое мочеиспускание с увеличением количества мочи в 2-3 раза и более.

Нередко обнаруживают двустороннюю катаракту, ослабление зрения и даже слепоту. Наблюдается фурункулез, экзема, некроз кончика хвоста, признаки миокардиодистрофии, жирового гепатоза, поражения суставов и т.д.

Для такой формы сахарного диабета характерны выраженная гипергликемия и глюкозурия. Содержание глюкозы в крови достигает 200-300 мг% (12,2-16,65 ммоль/л) и выше, в моче у лошадей 3-8%, у собак 4-10%, у свиней до 6%. Относительная плотность мочи составляет 1,040-1,060, и в ней обнаруживают высокую концентрацию ацетоновых тел (кетонурия). Запах мочи сладковатый, напоминающий запах фруктов и ацетона.

Наряду с гипергликемией, глюкозурией при тяжелой форме болезни устанавливают снижение резервной щелочности крови, повышение концентрации в крови кетоновых тел, в моче снижается pH, нередко появляется белок вследствие поражения почек.

Считают, что у здоровых собак уровень сахара натощак составляет 0,8- 1,2 г/л, если он превышает 2 г/л - это развитый сахарный диабет. При уровне гликемии в пределах 1,2-1,8 г/л необходимо проводить дополнительные исследования.

В крови определяют мочевину, ферменты печени, ферменты поджелудочной железы, холестерина. Специфические биохимические исследования - плазматический инсулин, гликозилированный гемоглобин, тест для определения толерантности к глюкозе.

Патоморфологические исследования.

Сухость кожи, истощение, обезвоживание тканей, дистрофические изменения в сердечной мышце, печени и других органах.

В поджелудочной железе нередко находят перерождение и очаговую атрофию паренхимы. В почках обнаруживают гломерулосклероз, поражение мелких сосудов (преимущественно капилляров).

Диагноз.

Ставится на основании клинических признаков болезни, результатов исследования крови и мочи.

Истинный диабет следует дифференцировать от почечной глюкозурии, несахарного

диабета, алиментарной глюкозурии.

Почечная глюкозурия может быть при липоидном нефрозе, гломерулонефrite, пиелонефrite, поражении канальцев аппарата почек, вследствие чего снижается реабсорбция глюкозы в провизорной моче. При почечной глюкозурии, «почечном диабете», содержание сахара в крови бывает в пределах нормы и ниже ее.

При несахарном диабете, гипергликемии и глюкозурии, кетонемии и кетонурии не бывает, относительная плотность мочи очень низкая.

Алиментарная глюкозурия появляется при поедании большого количества богатых сахарами кормов после длительного голодания. **Прогноз.**

Сахарный диабет протекает хронически, годами и без соответствующего лечения оканчивается гибелью животного.

На фоне сахарного диабета возникают атеросклероз, гломерулосклероз, нефроз, жировой гепатоз, миокардиодистрофия, потеря зрения и т. д.

Прогноз осторожный и неблагоприятный.

Лечение.

При всех формах болезни назначают строгую диету с использованием разнообразных доброкачественных кормов.

Лошадям дают сено разнотравное, болтушку из отрубей, дробленый овес, морковь.

Для собак используют гречневую, рисовую, ячменную, овсянную каши, овощные супы, нежирное сырое мясо, рыбу, творог, молоко, капусту, свеклу, морковь, печень (10-15 г), черный хлеб с растительным маслом.

Рационы должны содержать в достатке легкоусвояемую клетчатку, белок, умеренное количество сахара и крахмала.

Широко используют пищевые волокна: клетчатку, целлюлозу, гемицеллюлозу, пектин, отруби, лигнин.

Под влиянием клетчатки у больных сахарным диабетом снижается гликемия и повышается уровень инсулина.

В начальной стадии ИНСД болезни при легкой и среднетяжелой форме заболевания применяют внутрь сахароснижающие препараты — бутамид, букарбан, цикламид, глибидит (адебит), глипозид (кошкам 0,5 мг/кг утром и вечером), глиформин, глибенкламид, дионил, глиборнурид и др.

При ИЗД сахарном диабете средней и тяжелой формы применяют инсулин и его препараты: простой бычий, свиной, суспензию цинк-инсулина аморфного (подкожно), инсулин В. Инсулин и его препараты можно применять в сочетании с сахаропонижающими препаратами группы бигуанидов.

Применение инсулина контролируют по содержанию сахара в крови, не допуская его резкого снижения во избежание гипогликемической комы.

При резком снижении концентрации в крови сахара внутривенно вводят 5%-й раствор глюкозы. Подкожно инъецируют 0,1%-й раствор адреналина. При коллапсе назначают мезатон, норадреналин, кофеин, при сердечной недостаточности — строфантин, коргликон.

Профилактика.

Умеренное кормление по рационам с разнообразным набором кормов, недопущение перекорма и ожирения, организация ежедневных выводок собак, выездов лошадей. Для поддержания нормального уровня инсулина в организме собакам рекомендуется давать 50% ежедневной нормы корма в обеденное кормление и по 25% корма утром и вечером.

Регулярно проводят диспансеризацию служебных собак и племенных лошадей.

1.2. Несахарный диабет (несахарное мочеизнурение).

Заболевание, характеризующееся чрезмерно большим количеством выделяемой мочи и ее низкой относительной плотностью.

Различают:

идиопатический или истинный

и нефрогенный диабет.

Регистрируется преимущественно у лошадей и собак.

Этиология.

Причиной идиопатического несахарного диабета животных является расстройство функции гипоталамуса и гипофиза, при опухолях, травмах черепа, длительной интоксикации, менингоэнцефалитах.

Причинами нефрогенного несахарного диабета могут быть заболевания, приводящие к дистрофии почечных канальцев, ослаблению чувствительности почечных клеток к вазопрессину (антидиуретическому гормону), развитию резистентности к этому гормону.

Патогенез.

При недостатке антидиуретического гормона происходит:

- уменьшение обратного всасывания (реабсорбции) воды в почечных канальцах,
- снижение концентрационной способности почек и относительной плотности мочи,
- увеличение количества выделения мочи,
- повышение осмотического давления внутрисосудистой жидкости, - раздражение гипоталамического («питьевого») центра и появление усиленной жажды.

Симптомы.

- частое, обильное мочеиспускание (у лошади до 30-100 л в сутки, у собаки до 20 л),
- усиленная жажда (полидипсия) (лошадь выпивает до 100 л воды),
- сухость слизистой ротовой полости,
- вначале усиление аппетита, затем снижен,
- сухость кожи,
- тусклость и выпадение шерсти,
- моча водянистая, низкой относительной плотности (1,001-1,002),
- отсутствие сахара в моче.

Течение и прогноз.

Болезнь обычно длится месяцами.

При поражении ЦНС исход неблагоприятный.

Диабет почечного происхождения (не врожденный) может закончиться выздоровлением при устраниении основного заболевания.

Диагноз.

- анамнестические данные,
- характерные клинические симптомы,
- результаты исследования мочи.

Лечение.

Терапия целесообразна только при условии устраниния причины болезни.

Диета:

- для лошадей болтушку из отрубей, высококачественное сено, овес, зеленую траву, - собакам дают больше растительной пищи, ограничивают мясо.

Подкожно вводят 0,3%-й раствор питуитрина.

Возможно интраназальное применение адиурекрина (сухого питуитрина), десмопрессина, лизин-вазопрессина.

Продолжительность действия этих препаратов небольшая, поэтому частота их применения 2-3 раза в сутки. Питрессин-тантат - синтетический препарат длительного действия, вводится 1 раз в 3-5 дней.

При нефрогенном несахарном диабете назначают диуретики и препараты лития.

Животных не ограничивают питьевой водой, чтобы не наступила дегидратация и гиперосмолярность.

1.3. Послеродовая гипокальциемия (Hypocalciemia Puerperalis),

(послеродовый парез) – остро протекающая болезнь, характеризующаяся резким снижением в крови и тканях кальция, парезом гладких и поперечно полосатых мышц, пар-

личеобразным состоянием глотки, языка, потерей «сознания» (кома). Болеют преимущественно высокопродуктивные коровы после 3-5 отёлов в первую неделю после отёла, в редких случаях болезнь может начаться за один или два дня до отёла. Есть случаи заболевания коров через 4-5 и даже 12 недель после отёла. Послеродовая гипокальциемия возможна у коз, овец, буйволиц. У первотёлок заболевание практически не регистрируется. Эклампсия беременных самок (собак, кошек), на наш взгляд, по своей этиологической и патогенетической сущности очень схожа с послеродовой гипокальциемией коров.

Этиология. Болезнь полиэтиологической природы. Встречается преимущественно в хозяйствах с высоким уровнем общего, протеинового, кальциевого кормления. Известно, что в одних и тех же условиях кормления и содержания заболевают не все животные, одни и те же коровы болеют неоднократно, то есть для этой болезни характерна генетическая предрасположенность.

О факте повторного (неоднократного) заболевания послеродовым парезом одних и тех же коров известно давно и он ни кем не отрицается (H. Zerperitz, H. Kiupel, 1990) [147]. Однако вопрос о наследственной предрасположенности животных к послеродовому парезу мало изучен. Экспериментально доказано, что одной из основных причин послеродового пареза является избыток кальция в рационах сухостойных коров [53]. Понижение потребления кальция коровами менее 20 г/день снижало частоту возникновения послеродового пареза в среднем с 32,4% до 1,7% (T. Thilsig – Hanssen et all, 2002) [144]. Об отрицательном влиянии избытка кальция в рационах сухо - стойных коров, как одного из основных этиологических факторов, указывают многие авторы. Таким образом, существующее ранее мнение о недостатке кальция в рационах, как причине послеродового пареза, не подтвердилось.

Из причин послеродовой гипокальциемии важную роль играет дефицит в организме витамина Д (кальциферола) и его активных метаболитов (25-гидроксиэрокальциферол (25-ОНД2); 25-гидроксихолекальциферол (25-ОНД3); 1,25-дигидроксихолекальциферол (1,25-(ОН)2 Д3); 24,25-(ОН)2 Д3; 24,25- (ОН)2 Д2 и 1,25-(ОН)2 Д2, участвующих в образовании кальция связывающего с белком, и его трансмембранным переносе. В костной ткани 1,25-(ОН)2 Д3 мобилизирует кальций с использованием его для коррекции минерального обмена, влияет на синтез коллагена, участвует в образовании матрикса. В почках 1,25-(ОН)2 Д3 увеличивает реабсорбцию кальция в почечных канальцах.

Патогенез. При послеродовой гипокальциемии сложен и недостаточно изучен. Центральным звеном патогенеза является резкое снижение в крови и тканях общего и ионизирующего кальция, что ведёт к нервно-мышечному расстройству – судорогам и парезу. С участием ионов кальция приходит процесс соединения и диссоциации мышечных белков актина и миозина, регулируется содержание ацетилхолина – медиатора нервного возбуждения. При недостатке кальция происходит накопление ацетилхолина, перераздрожаются нервные рецепторы, нарушаются процессы сокращения мышц, наступает их парез. Снижение кальция в крови и тканях связано с главными факторами: а) недостаточным всасыванием его из кишечника вследствие уменьшения синтеза паратгормона и активных форм витамина Д, б) с усиленным выделением кальция с мочой из-за недостатка паратгормона;

в) с недостаточной мобилизацией кальция из костной ткани из-за дефицита паратгормона и активных форм витамина Д; г) с усиленным потреблением кальция для образования молозива. Как было установлено (И. Ф. Ганжаев, А. А. Терликбаев), появление послеродовой гипокальциемии у коров предшествует снижение в крови содержания паратгормона и 25-оксивитамина Д3 (25-ОНД3) и повышение кальцитонина.

Механизмы снижения синтеза паратгормона при избыточном кальциевом питании не изучены. Возможно в основе этого явления лежит наследственность, которая проявляется при воздействии внешних факторов - избыточного кальциевого питания и недостатка активных форм витамина Д.

Симптомы. Болеют преимущественно коровы 5-6 лет и старше. У которых содержание в крови паратгормона в 2-2,5 раза ниже, чем у первотёлок. Признаки болезни типичные

с некоторыми особенностями их проявления в зависимости от стадии и степени тяжести течения заболевания. В редких случаях болезнь протекает атипично. При типичных случаях отёл протекает легко, благополучно. У заболевших животных уменьшается или теряется аппетит. Они часто глухо мычат, беспокоятся. Вслед за этим наступает угнетение, потеря реакции на внешние раздражители, ослабление мышечного тонуса, залеживание. Вскоре у животного наступает коматозное состояние, больные лежат с вытянутыми конечностями и повернутой набок головой, появляется S – образный изгиб шеи. Отсутствуют чувствительность кожи, мышц и сухожилий, рефлексы роговицы, зрачка и ануса. Вследствие пареза или паралича глотки и языка акт глотания становится невозможным, появляется слюнотечение выпадение языка. Перистальтика рубца, книжки, сицуга и кишечника не прослушиваются. Частота пульса увеличивается, тоны сердца ослабленные, приглушенные. Дыхание вначале болезни учащенное, в период комы – редкое, прерывистое, хрипящее. Температура тела чаще снижается до 35°C, при атипичной форме остается в пределах нормы. При рецидивах симптомы болезни менее выражены, отмечают длительное залеживание – характерный признак послеродового пареза.

Снижение уровня в сыворотке (плазме) крови общего кальция ниже 7,5 мг/100 мл (менее 1,87 ммоль/л), ионизированного кальция до 2-3 мг/100мл (менее 0,5-0,75ммоль/л) и менее. У больных животных отмечается некоторое снижение в крови магния. Что касается фосфора, то его концентрация существенно не меняется, хотя имеется тенденция к его повышению.

Последствие послеродового пареза может быть: мастит, послеродовое залеживание, задержание последа, метрит, кисты яичников, удлинение сервис-периода, снижение продуктивности.

Диагностические критерии. Характерные перечисленные выше клинические признаки (потеря чувствительности кожи, утрата рефлексов, парез мышц, нарушение приёма коры, глотание и атония и преджелудков), коматозное состояние. Патогноманическим признаком является резкое снижение в крови общего и ионизированного кальция. Снижение концентрации в крови паратгормона, 25-гидроксихолекальциферола (25- (ОН)Д3) и 1,25- дигидроксихолекальциферола (1,25- (ОН)2 Д3).

Послеродовая гипокальциемия имеет некоторое сходство с послеродовым залеживанием, связанным с гипофосфатемией, при которой рефлексы чувствительности сохранены, в крови резко снижено содержание фосфора (ниже 4мг/100мл), нет резкого снижения кальция. Остро протекающий кетоз, при котором возможное коматозное состояние сопровождается высокой концентрацией в крови, в моче и молоке кетоновых тел. При коматозном состоянии, вызванном острой токсической дистрофией печени, сохранены кожная чувствительность и рефлексы, нет гипокальциемии.

Лечение. Направлено, прежде всего, на коррекцию гомеостаза кальция и магния, повышение их концентрации в крови до нормального уровня. Это достигается парентеральным введением солей кальция, магния и препарата оксидевита.

Оксидевит – 1, α-оксихолекальциферол – синтетический аналог активной формы природного метаболита Д3 – 1,25 – (ОН)2 Д3 .

Оксидевит регулирует обмен кальция и фосфора. Стимулирует всасывание кальция и фосфора в кишечнике. Их реабсорбцию в почках, обладает антирахической активностью, более высокой чем у витамина Д. Подобно витамину Д, оксидевит в дозах, превышающих физиологическую потребность, может оказывать токсическое действие. Препарат токсичнее витамина Д, но в отличии от него не акумулирует в организме. В медицине назначают при заболеваниях и состояниях, сопровождающиеся различными остеопатиями, требующими коррекцию фосфорно-кальциевого обмена (ракит, остеодистрофия, гипопаратиреоз). Применяют внутрь в очень малых дозах. Выпускают в форме капсул по 0,001мг (темно-желтого цвета), 0,0005 мг (коричневого цвета); 0,00025мг (красного цвета). Срок хранения в защищеннем от света месте при температуре +10°C 2 года.

Учитывая, биологическое действие оксидевита предложен способ его использования[54]. Для лечения послеродового пареза у коров оксидевит вводили внутривенно в дозе 1000мкг в сочетании с внутривенным введением 400 мл 10% раствора кальция хлорида, 400 мл 20% раствора глюкозы, внутримышечной инъекцией 40мл 25% раствора магния сульфата и подкожно 10-20мл 20% раствора кофеина бензоата натрия. Если животное не встаёт через 20-30 минут, то введение кальция хлорида, глюкозы и кофеина бензоата натрия повторяют через 6-8 часов. Внутримышечную инъекцию магния сульфата и оксидевита в тех же дозах повторяют при необходимости через 24 часа до полного выздоровления (1-3 раза).

Для лечения в качестве лекарственнонного препарата, содержащего кальций и магний, внутривенно применяют камагсол, в дозе 0,5 мл/кг массы животного. Внутривенно вводят глюкал, содержащий кальций и глюкозу в дозе 250-750 мл на корову.

За рубежом для лечения послеродовой гипокальциемии применяют различные патентованные препараты, содержащие 1,α-оксивитамин Д3 . От метода нагнетания воздуха в вымя, предложенного датским врачом И. Шмидтом в конце 19 столетия за рубежом отказались из-за частых рецидивов у коров, появления мастита и др.

К сожалению, в странах постсоветского пространства, из-за сложности приобретения оксидевита и других препаратов активных форм витамина Д, ветеринарные специалисты вынуждены до сих пор прибегать к старым методам - нагнетанию в вымя воздуха.

После исчезновения пареза мышц и только после появления глотательных движений можно дать внутрь 200-300 г натрия сульфата или магния сульфата, растворенных в 1-2 л воды с добавлением 10-15 г ихтиола, 10-15 мл настойки белой чемерицы и 20-30 мл молочной кислоты. В первые 2-3 дня выздоровления животным дают хорошее сено, болтушку из отрубей, кормовую свеклу (5-10 кг в сутки), сенаж хорошего качества. На полную норму концентратов, как принято после отела, переводят постепенно. Доение проводят частое, но полностью молозиво не выдаивают, с тем, чтобы уменьшить количество поступающего в молозиво кальция на образование молозива (молока) и избежать рецидивов. Следят за тем, чтобы не допускать появление мастита.

Профилактика. Коров в сухостойный период содержат на полноценных рационах, включающих по питательности (энергии): сено – 30-35%, сенаж или силос хорошего качества – 25-35%, концентратов -25-30%, корнеплодов– 5-6%. Возможно содержание сухостойных коров на рационах с содержанием 50-55% сена и 40-45% концентратов. Общий уровень кормления сухостойных коров должен соответствовать животным с уровнем продуктивности 5,5-6,5 кг молока, а за 20 дней до отела – 10 кг молока. Сахаро-протеиновое отношение в рационах поддерживают на уровне 0,8-1,2, сахаро-крахмально-протеиновое отношение на уровне 1,7-2,2; содержание клетчатки должно составлять 25-30% от сухого вещества кормов рациона. Особое внимание обращают на уровень и соотношение кальция и фосфора в рационах, не допускают избытка кальция, слишком широкого отношения его к фосфору. Оптимальным соотношением кальция и фосфора в рационах сухостойных коров считается 1,5-1,3. За 2-3 недели до отела содержание в рационах кальция и фосфора должно быть почти поровну, 1.1, а их абсолютное количество должно составлять не более 60-70 г (Б. Д. Кальницкий). Придерживаются умеренного кормления сухостойных коров, не допускают их ожирения. В хозяйствах с высоким уровнем кормления лактирующих и сухостойных коров, наличие в стаде ожиревших животных, сухостойных коров содержат на рационах со сниженным на 13-23% энергетическим, протеиновым и кальциевым уровнем питания до нормализации упитанности. Надежной профилактикой послеродового пареза у коров является внутримышечное введение оксидевита [144] за 5-7 дней до предлагаемого отела в дозе 700-800 мкг. Если в ожидаемый срок отела не произошел, то препарат вводили повторно. Синтетические аналоги природного 1,α-25-(ОН)2Д3 используются в зарубежной практике. Так, для профилактики послеродового пареза коров внутримышечно применяют синтетический аналог 1,25-диоксивитамин Д3(1,25(ОН)Д3), 24-фтор-1,25-диоксивитамин Д3(24-F-1,25(ОН)Д3) в дозах 100 мкг или 150 мкг на животное. Препараты вводят коровам за 7 суток до предполагаемого отела. Если корова не отелилась в ожидаемый срок, то введе-

ние 24-F-1,25(OH)D3 повторяют с интервалом в 7 суток. Наибольший профилактический эффект был получен в группе животных, которым препарат вводили в дозе 150 мкг [127].

О профилактическом действии 1,α-оксивитамина Д3 при родительном парезе у коров сообщает О. Markusfeld (1989) [134]. Профилактическое действие 1,α-оксивитамина Д3 (1,α-ОНД3) испытанно на 794 коровах израильской голштинской породы с 4-й и более лактаций. Препарат вводили внутримышечно в дозе 350 мкг (фирма "Vetalpa") на 273-275 сутки стельности. Если в течении 72 ч. коровы не отелились, им вводили повторную дозу 1,α-ОНД3, а если еще в течении 48 ч. отел не наступал, его стимулировали введением 10 мг дексаметазола. Автор пришел к заключению, что введение стельным коровам 1,α-ОНД3 по указанной схеме снижает риск возникновения послеродового пареза, не повышая при этом риска возникновение задержания последа, первичного метрита, смещение сычуга и анэструса.

1.4. Эндемический зоб – зоб энзоотический.

Хроническая болезнь, характеризующаяся увеличением щитовидной железы (зоб) и нарушением ее функции вследствие дефицита йода. **Этиология.**

Основной причиной эндемического зоба является недостаток йода в организме вследствие дефицита его в воде и кормах. Установлено, что заболевание появляется в местностях, где содержание йода в почве ниже 0,1 мг/кг, в питьевой воде менее 10 мг/л.

Йодная недостаточность отягощается избытком кальция, магния, свинца, фтора, брома, стронция, железа, так как эти вещества ухудшают усвоение йода.

Появлению зоба способствует поедание животными большого количества кормов, содержащих тиреостатические вещества, которые имеются в рапсе, сурепке и других крестьянских, в белом клевере, свекле, брюкве, турнепсе, ржи, некоторых сортах капусты.

Йоддепрессивным действием обладают нитраты, парааминосалициловая кислота, соединения тиомочевины, тиосурацил, сульфаниламиды, цианогенные глюкозиды.

Патогенез.

При длительном дефиците в организме йода снижается синтез тиреоидных гормонов, появляются компенсаторные приспособительные реакции в виде повышенной секреции тиреотропного гормона гипофиза, вызывающего гиперплазию щитовидной железы и ее увеличение. В стадии компенсации щитовидная железа продуцирует достаточное количество тиреоидных гормонов, поэтому выраженного нарушения обмена веществ не отмечается. При длительном воздействии на организм недостатка йода и других отягчающих факторов в щитовидной железе возникает уже не простая ее гиперплазия, а специфическая зобная. В ней разрастается соединительная ткань при одновременной атрофии железистых элементов.

Дефицит в организме йода и тиреоидных гормонов сопровождается нарушением углеводного, жирового, белкового и минерального обмена, замедлением роста и развития, снижением воспроизводительной функции, понижением активности целлюлозолитической микрофлоры преджелудков. Тяжелое течение болезни сопровождается нарушением обмена гликопротеидов и накоплением в тканях муцина, появлением микседемы.

Симптомы.

У взрослых животных клинические признаки выражены слабо.

В очагах йодной недостаточности у животных отмечают низкорослость, вытянутое туловище, снижение молочной, мясной, шерстной и другой продуктивности. Кожа преимущественно сухая, жесткая, на шее некоторых коров образуются складки. Наблюдают орогование поверхностного слоя кожи - гиперкератоз.

Отмечается задержание последа, субинволюция матки, удлинение сроков от отела до оплодотворения, ановуляторные половые циклы, образование фолликулярных кист, гипофункция яичника. Нередко наблюдаются аборты, рождение мертвого или нежизнеспособного приплода. Для гипотиреоза характерны эндофталм (западение глаз) и явления микседемы в виде слизистого отека межчелюстного пространства.

При гипотиреозе, вызванном йодной недостаточностью, наблюдается брадикардия

(у коров 32-28 в минуту).

Эндемический зоб у новорожденных телят характеризуется гиперфункцией щитовидной железы. Степень гипертиреоза невелика и проявляется умеренной тахикардией и пучеглазием.

Вследствие резкого увеличения щитовидной железы происходит сдавливание горла, трахеи и пищевода, затрудняется дыхание и прием корма. Больной молодняк плохо растет и развивается, он подвержен различным заболеваниям и нередко погибает. У оставшихся в живых зоб постепенно уменьшается и исчезает в течение 3-5 месяцев. При незначительном дефиците йода увеличение щитовидной железы может не быть, но молодняк рождается слабым, плохо растет, отличается низкорослостью, редким и грубым шерстным покровом, плохой упитанностью.

Поросята рождаются с редкой шерстью, часто погибают при рождении или через несколько часов после рождения. У оставшихся в живых поросят кожа цианотичная, сморщенная, шея и конечности укороченные. У поросят-сосунов пучеглазие, увеличение языка (первый период болезни), затем отеки подкожной клетчатки в области головы, шеи и пахов, век (второй период болезни). Отек век сопровождается сужением глазных щелей. Температура тела в начале болезни нормальная, а по мере ухудшения снижается.

У взрослых животных и у молодняка устанавливают снижение содержания в сыворотке крови йода, связанного с белком.

Патологоанатомические изменения.

По морфологическим изменениям различают три формы эндемического зоба:

а) диффузный - щитовидная железа равномерно гиперплазирована, имеются очаги небольших аденом;

б) узловой - щитовидная железа увеличена, чаще в виде одного или нескольких крупных узлов, ограниченных капсулой;

в) смешанный - щитовидная железа значительно увеличена и имеет один или несколько небольших узлов.

Гистологически, в свою очередь, разделяют на паренхиматозный и коллоидный.

Диагноз.

Диагноз на эндемический зоб устанавливают на основании характера биогеохимической зоны, содержания йода в воде, почве и кормах, клинических симптомов болезни, результатов биохимических исследований крови, молока, патоморфологических изменений щитовидной железы.

Для диагностики эндемического зоба от убитых или павших животных отбирают щитовидные железы и определяют их массу (из расчета 1 г на 100 кг массы животного).

Йодная недостаточность нередко протекает при дефиците в организме других макро- и микроэлементов, с признаками остеодистрофии и рахита.

Эндемический зоб следует дифференцировать от гипотиреоза и тиреотоксикоза иного происхождения, воспаления (тиреоидит), опухолей щитовидной железы.

Течение и прогноз.

Течение болезни хроническое. При своевременном устраниении причин и назначении соответствующей терапии прогноз благоприятный или осторожный.

Лечение и профилактика.

В эндемических районах в рационы животных включают йодированную поваренную соль (25-40 г йодида калия на 1 т).

Стандартную йодированную поваренную соль применяют в виде свободной минеральной подкормки или скармливают в количествах, соответствующих нормам обычной поваренной соли. Свиньям, птице и лошадям, во избежание отравления, соль дают только дозирование в смеси с кормом. С профилактической и лечебной целью используют добавки солей йодида калия, раствор Люголя, кайод, амилоиодин и другие препараты. Их дозируют исходя из дефицита йода в основном рационе или используют ориентировочные табличные данные.

Соли йода и добавки вносят вместе с веществами, стабилизирующими йод (гидрокарбонат натрия, тиосульфат натрия и др.). Йод в стабилизированной форме применяется в виде препаратов кайод, амилойодина и др.

При назначении йодистых препаратов не допускают их передозировки, так как от этого бывает гибель зародышей и плода, рождение нежизнеспособного приплода, снижение продуктивности. Если заболевание сопровождается явлениями выраженного гипотиреоза, микседемы, показано лечение препаратами щитовидной железы.

2. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ВЫПОЛНЕНИЮ

ЛАБОРАТОРНЫХ РАБОТ

2.1 Лабораторная работа №1 (2 часа).

Тема: «Отработка и закрепление практических навыков: фиксация, укрощение животных при проведении диагностических исследований и оказании лечебной помощи»

2.1.1 Цель работы: Научить студентов правильно фиксировать и укрощать животных.

2.1.2 Задачи работы:

1. Изучить технику фиксации разных видов животных
2. Изучить технику укрощения разных видов животных
3. Изучить технику безопасности и личной гигиены при работе с больными животными
4. Изучить схему клинического исследования животных

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Инструмент для фиксации животных
2. Инструмент для укрощения животных
3. Стетоскоп, плессиметр, перкуссионный молоточек
4. Животные

2.1.4 Описание (ход) работы:

Владелец животного или обслуживающий персонал должен знать его нрав, привычки и характерные особенности. Например, нельзя подходить к лошади сзади, так как первая реакция на испуг — удар задними конечностями, а к крупному рогатому скоту — сбоку — бьет в сторону четырьмя конечностями, рогами. Прежде чем подойти к любому животному, необходимо привлечь его внимание (окликнуть), чтобы было видно подходящего к нему, а затем стать спереди, погладить по лбу, похлопать по шее, спине.

С животными следует обращаться ласково, со злыми и непокорными — строго и решительно. Нельзя показывать животному свой страх перед ним. Уверенный спокойный голос человека обычно действует успокаивающее. Необходимо внимательно следить за положением ушей у животного. При наступлении агрессивности и перед нападением на человека уши у животного прижимаются к голове, мускулатура тела становится напряженной, нередко передергивается.

Если животное не успокаивается, его фиксируют при оказании любой лечебной помощи (при даче лекарственных веществ, проведении операций, обрезке копыт и т. п.).

Фиксация — это применение определенного приема, успокаивающего и обездвиживающего животное, с целью создания условий для безопасного исследования и оперирования.

Для каждого вида животных свойственные особые методы фиксации, которые зависят от возраста и состояния больного, живой массы, характера оперативного вмешательства. Особенно трудно фиксировать крупных животных. Чаще всего их фиксируют в стоячем положении, чтобы не причинить им различные повреждения (травмы, растяжения, вывихи и переломы костей, разрывы внутренних органов, ушибы мышц, шок).

Фиксация крупного рогатого скота. Большинство лечебных процедур удается проводить на стоячем животном без применения фиксирующих и усмиряющих приемов. Учитывая, что крупный рогатый скот может нанести удары рогами, головой, зубами, ко-

нечностями, наступить на ногу, при необходимости приходится его фиксировании, путем привязывания к столбу; удержания веревкой, привязанной за рога и область носа; веревочными петлями; за рог и носовое зеркало, сдавливая носовую перегородку большим и указательным пальцами правой руки; закруткой на бедро; поднятием рукой хвоста вверх или обведением его вокруг одной из тазовых конечностей с внутренней стороны на наружную. Для фиксации применяют также простые инструменты: носовые щипцы Гармса, Соловьева; носовые зажимы Кумсиена.

Иногда фиксируют животных в станках или стенке-станке различных конструкций, применительно к каждому виду животных (Китаева, Виноградова, Пикенаса и Пабринского, Герцена), которые могут быть как передвижными (разборными), таки стационарными.

Быкам старше 2-х лет, с помощью специальных щипцов вставляют в носовую перегородку постоянные металлические кольца с целью их усмирения. При необходимости их водят за палку-повод, которая присоединяется специальным крючком к кольцу. Можно водить за две веревки-растяжки, также привязанные к носовому кольцу. Коров водят за веревку, укрепленную восьмеркообразной петлей на рогах.

Для фиксации грудной конечности применяют закрутки, состоящие из веревочной петли и палки, которые накладывают на предплечье. Иногда конечность сгибают в запястном суставе идерживают ее за веревку, закрепленную за предплечье и пясть.

Тазовые конечности фиксируют веревочной петлей, сгибаю обе конечности выше заплюсневого сустава, закруткой на голень, укреплением конечности на палке и хвостом, обводя его вокруг голени с внутренней стороны на наружную на уровне коленного сустава.

Для фиксации крупного рогатого скота в лежачем положении используют повал по Гессу, итальянский (Чинотти), датский, кавказский способы (Семенов и др.), повал по Мадсену, Дучентаю, Латифову и др.

Фиксация лошадей. Лошади могут нанести удар передними и задними конечностями вперед и назад, укусить, прижать к стене. Нельзя дотрагиваться до лошади, стоя сзади нее. Прежде чем подойти, ее нужно окликнуть по кличке и подходить с той стороны, куда и лошадь повернула голову. Подойдя, берут в руки уздечку и успокаивают ее ласковыми словами и поглаживанием по голове, шее, холке, спине, крупу. Некоторые особи становятся спокойными, если им прикрыть глаза плотной тканью.

Для усмирения лошадей применяют петлевидные, а также деревянные или металлические закрутки, которые накладывают не более чем на пять минут на верхнюю губу или ухо. После снятия закрутки их массируют для восстановления кровообращения. Можно также использовать метод удержания рукой за уздечку или гриву; поднятия грудной и тазовой конечности. При поднимании и фиксации грудной конечности необходимо стоять сбоку от животного спиной к его голове, а рукой упереться в лопатку животного. Длительная фиксация грудной конечности достигается с помощью ремня или веревки, надетых напротив сустав. Конечность при этом сгибается в запястном суставе, а веревку перебрасывают через спину животного, подводят под пясть согнутой конечности идерживают за конец.

Чтобы поднять и зафиксировать тазовую конечность, становятся у крупа лошади лицом к хвосту, одной рукой упираются в маклок, другой, похлопывая по ноге лошади сверху вниз, берут за путы и щетку. Сначала конечность отводят несколько вперед, затем назад и кладут на собственное колено. Здесь нужна особая осторожность. Не следует сразу дотрагиваться до конечности, чтобы не испугать животное. На задние конечности при необходимости накладывают путные ремни.

В практике операционной хирургии используют и многие другие способы фиксации лошадей.

Фиксация в стоячем положении применяется при выполнении неотложных операций. Надежнее фиксировать лошадь в лежачем положении или в станке.

Для проведения длительных лечебных манипуляций прибегают к повалу животного на землю (место для повала должно быть мягким, ровным, с подстилкой) или на специальный стол. Чаще всего для повала используют русский способ Решетняка, а также казахский,

немецкий (берлинский), монгольский, датский и др. Повал осуществляют с помощью специального ремня, на одном конце которого — металлическое кольцо.

Мелких жвачных (овец, коз) удерживают за рога или за шею, при необходимости фиксируют в лежачем положении на столе, используя веревки.

Свиней исследуют, дав предварительно им корм. Затем подходят сбоку или сзади, почесывая животному спину, бока, живот и фиксируют держа за уши. Молодняк поднимают за тазовые конечности. Свиней можно фиксировать в стоячем и лежачем положении. Наилучшим способом фиксации свиней в стоячем положении является тесное помещение (станок, клетка); укрошают животных с помощью веревочной петли, закрутки за верхнюю челюсть позади клыков, затягивая ее, различных носовых щипцов. Используя операционные столы, подручные средства (двери, стеллажи, корыто), свиней можно зафиксировать в лежачем спинном положении, на коленях у сидящего помощника, удерживаая за тазовые конечности, головой вниз. Для фиксации взрослых свиней, хряков, прибегают к их повалу, применяя сначала петлю, которой захватывают верхнюю челюсть, а затем веревочные пуги, надеваемые на все конечности. Подсосных свиноматок лучше фиксировать в станке.

Птицу (кур, индеек, гусей и уток) ловят крючком, с помощью ловчей клетки или сеткой и исследуют на столе. Одной рукой удерживают основание крыльев, а другой фиксируют у кур и индеек ноги, а у гусей и уток — голову, отводя ее в сторону во избежание нанесения травмы исследующему клювом. Птицу можно фиксировать на столе путем заведения одного крыла за другое. Слишком пугливую — лучше накрыть тканью.

Для фиксации собак и кошек в стоячем положении применяют намордники, тесьму, бинт, которыми перевязывают верхнюю и нижнюю челюсти. В лежачем положении их фиксируют на операционном столе.

В настоящее время при сложных операциях кроме фиксации применяют общее обезболивание (наркоз) или местное (анестезия).

2.2 Лабораторная работа №2 (4 часа).

Тема: «Методы воздействия на кожу и через кожу (Технические приёмы воздействия. Раздражающие и отвлекающие приёмы)»

2.2.1 Цель работы: Освоение студентами наиболее часто используемых приемов воздействия на кожу и через кожу.

2.2.2 Задачи работы:

1. Изучить технические приёмы воздействия на кожу
2. Изучить раздражающие приёмы воздействия на кожу

2.2.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Мази
2. Линименты
3. Растворы

2.2.4 Описание (ход) работы:

Занятие проводит преподаватель с подгруппой студентов и последовательно реализует план практических занятий (с участием ординатора клиники).

Лекарственное воздействие на кожу и через кожу проводится различными способами в зависимости от характера заболевания и от того, имеется ли ввиду действие на кожу, на подлежащие ткани в данной области или на весь организм.

Действие применяемого средства определяется, кроме того, химическим свойством и физико-химическим состоянием, также зависит от лекарственной формы и способа применения.

Способность проникновения различных веществ в кожу и через кожу неодинакова. Одни вещества при соприкосновении с неповрежденной кожей не проникают через неё, другие проникают, не повреждая кожу, а иные проникают, раздражая и даже нарушая её целостность.

Сразу проникают в кожу, иногда даже при первом соприкосновении с ней, вещества, легко переходящие в парообразное состояние, как, например, ртуть. Этому способствует сравнительно высокая температура и влажность кожи, а также возможность соединения её с жиропотом.

При непродолжительном соприкосновении с кожей и через неё, не нарушая её целостности, проникают преимущественно растворенные вещества, причем растворителями могут быть жиры, масла, спирты, эфир и даже вода.

Более длительное соприкосновение с кожей при растирании и втирании способствуют более быстрому проникновению в неё различных веществ из-за развития в этом участке кожи активной гиперемии.

Лекарственные формы для воздействия на кожу и через кожу

К этим формам относятся:

1. Растворы - водный или спиртовый.
2. Жидкие мази – жидкие, маслянистые вещества.
3. Мази - различные вещества на жирной основе густой консистенции (вазелин, ланолин, свиное сало и др.).
4. Мыло - продукт соединения жиров со щелочами в виде полужидкой массы (калийное мыло) и твердой массы (натронное мыло).
5. Присыпки - тщательно измельченные вещества в форме тончайшего порошка.
6. Взвесь - порошкообразное вещество, взвешенное в водных растворах.
7. Паста - порошкообразное вещество, смешанное с жирами и имеющее консистенцию теста, в состав которого большей частью входит крахмал, тальк, окись цинка, ланолин, вазелин.
8. Пластырная масса - густая жидккая масса консистенции мягкого воска, в состав которой обычно входит окись свинца, смола, воск и т.п.
9. Пластырь - пластырная масса, намазанная тонким слоем на какую-нибудь ткань.
10. Кожный лак и клей - вещества, растворенные в быстро испаряющихся жидкостях.

Способы применения различных средств на кожу и через кожу определяются: 1) целью воздействия; 2) составом; 3) концентрацией средств; 4) способностью проникать через кожу; 5) состоянием кожи и чувствительностью её в зависимости от индивидуальных особенностей в организме, и областью применения.

Технические приемы лекарственного воздействия

1. Туширование - кратковременное соприкосновение с кожей, чаще для её прижигания. Применяется с целью усиления реакции при медленно заживающих ссадинах, изъязвлениях и т.п. Средствами для туширования являются серебра нитрат или ляпис и меди сульфат, медный купорос, эти средства применяются обычно в форме заостренной палочки.

2. Смазывание - применяется для дезинфекции и прижигания с целью заживления кожи и слизистых оболочек.

Средства: спиртовые растворы йода, бриллиантовой зелени, концентрированный раствор калия перманганата.

В необходимом месте кожу смазывают повторно, пока она не приобретет темнобурую, почти черную окраску.

3. Припудривание - применяется для уменьшения раздражения, подсушивания кожи и её дезинфекции.

Средства: а) индифицентные присыпки: детская присыпка, тальк;
б) для дезинфекции - ксероформ, стрептоцид и др.

Больное место обильно припудривают с помощью ватного тампона или порошководувателя.

4. Местное обмывание - применяется для удаления грязи, кожных выделений, для дезинфекции кожи перед инъекциями и т.п., а так же при повреждениях кожи, язвах, ранах и для удаления раздражающего действия отделяемого подлежащих тканей.

Средства: мыльная вода, бензин, мыльный спирт, эфир, стерильный изотонический раствор, растворы перекиси водорода (3%), калия перманганата (1:100-1:1000), этакридина лактата (1:500-1:1000).

Способ применения: при обмывании неповрежденной кожи в случае большого загрязнения её намыливают, обмывают теплой водой, а затем обрабатывают спиртом и эфиром.

5. Примочки - повторные прикладывания смоченных тампонов на короткое время на поврежденное место. Они оказывают противовоспалительное и болеутоляющее действие.

Показания: ушибы и острые воспалительные процессы.

Средства: свинцовая вода (2% раствор свинца ацетат), жидкость Бурова (8% раствор алюминия ацетат) - 1 ст. ложка на стакан воды.

Куски сложенной в несколько раз ткани смачивают в холодном растворе и прикладывают к больному месту на несколько минут до согревания.

6. Компрессы - длительные воздействия разнообразными средствами на кожу при многих заболеваниях:

- а) с водными растворами соды, натрия хлорида, ихтиола;
- б) спиртовые. Спирт вызывает гиперемию, дубит кожу и действует бактерицидно. Применяют 70% или 40% раствор этилового спирта;
- в) с линиментами, применяется при мышечных или невралгических болях (камфорное или ментоловое масло);
- г) с мазями, применяются при воспалительных процессах кожи, мышц, суставов.

Средства: на кожу - окись цинка, свинца, соли висмута, деготь, салициловая кислота; через кожу - камфара, скрипидар, ихтиол;

д) с пастами показаны для местного воздействия на кожу при её заболевании.

В состав паст входят те же препараты, что и в мази.

7. Втирание - активный способ введения лекарственных веществ через кожу без нарушения её целостности.

Под влиянием трения и размягчения, кожа разогревается, при этом усиливается крово- и лимфообращение, расширяются выводные протоки сальных и потовых желез, через которые втираемое вещество и всасывается.

Показания: а) для воздействия на кожу: местные расстройства крово и лимфообращения, расстройство трофических процессов, паразитарные болезни кожи; б) для воздействия на подлежащие ткани: острые и хронические миозиты и невриты, лимфадениты, артриты; в) с целью общего воздействия - полиартриты.

Средства: те же, что и при компрессах.

Методика и техника. Втирание проводится обычно на ночь в теплом помещении. Перед втиранием проводится обмывание участка кожи и удаление волос, а так же прогревание кожи, с целью усиления крово и лимфообращения и увеличения всасывания препарата. Для этого можно применять свето-тепловые процедуры.

Небольшое количество применяемого средства наливают на ладонь, а если применяется мазь, захватывают кончиками пальцев, наносят на кожу и растирают, делая круговые движения в направлении тока лимфы (к центру) то макушками пальцев, то верхней частью ладони, пока лекарственное вещество не вотрется в кожу. Этот прием повторяют несколько раз, затем накладывают легкую повязку.

Повторное втирание для общего воздействия делают в другой области.

Раздражающие и отвлекающие способы воздействия на кожу и через кожу

Раздражение кожи вызывает расширение сосудов, усиление её выделительных внутрисекреторных функций. При этом и в глубоко лежащих тканях усиливается кровообращение, повышается их жизнедеятельность и сопротивляемость.

1. Растирание - применяют при временном расстройстве кровообращения в коже или во всем организме.

Показания: общее или местное отморожение, спазм сосудов, внезапный упадок деятельности сердца.

Противопоказание: нарушение целостности кожи, мокнущие экземы, фурункулез, кровотечение, тромбофлебит.

Кожу быстро с большей или меньшей силой растирают непосредственно куском фланели, полотенцем или щетками.

2. Прижигание - применяется для разрушения тканей, при вялозаживающих ранах, язвах и т.д.

Средства: каленое железо, электроакаутер.

3. Местное охлаждение - проводится с применением льда. Лед вызывает сужение поверхностных и глубоколежащих сосудов, уменьшая кровенаполнение и ощущение боли, выпотевание и всасывание, ограничиваются острые воспалительные процессы.

Показания: острые воспалительные процессы в начальной стадии, свежие ушибы, отек мозга, кровотечения.

Противопоказания: трофические расстройства кожи.

Средства: пузыри для льда, мешки (克莱енчатые, полиэтиленовые), если нет ни того, ни другого можно завернуть лед в кусок kleenki.

Во избежание чрезмерного охлаждения между мешком и телом подкладывают кусок какой-нибудь ткани. Держать лед на одном месте можно по несколько часов, но с перерывом на 15-30 минут.

Грелки - сосуды, заполненные горячей жидкостью, различные нагретые предметы или специальные нагревательные установки, применяемые для общего или местного воздействия на организм больного животного с лечебной целью. Наиболее часто в виде грелок используют специальные мешки заполненные горячей водой, а также мешки заполненные нагретым песком, золой, солью и т.п.

Резиновую грелку, наполненную водой, температурой 50-55°C, закрепляют на большом участке тела тесемками или бинтами, сверху прикрывают попоной, супонной и т.п. Снимают грелку через 30-60 минут - при необходимости остывшую воду заменяют горячей и продолжают процедуру.

Электрические грелки имеют вид плоских подушек и их преимущество в том, что температура регулируется.

Для предупреждения поражения животного электрическим током грелку вкладывают в мешки из компрессной kleenki. Кроме того, под грелку подкладывают фланелевую прокладку для впитывания пота во время прогревания.

Применяются грелки при ларингитах, тендовагинитах, маститах, миозитах и др.

Лечебное действие грелок основано на том, что они рефлекторно вызывают расслабление гладкой мускулатуры и активную гиперемию с болеутоляющим, рассасывающим и трофическим действием.

Воздействие холодом – с этой целью используют резиновые пузыри (рис. 1) и грелки, заполненные колотым льдом, снегом, холодной водой или снежно-соловой смесью. Холод применяют при ушибах, вывихах, переломах для снятия болевой реакции, и для предотвращения образования инфильтрата в подкожной клетчатке. Пузыри накладывают на патологический очаг фиксируют бинтом или повязкой на 10 – 15 минут, затем снимают и процедуру повторяют через 20 – 30 минут.



Рис. 1 Резиновый пузырь

Горчичники - лечебное средство, приготавливаемое из семян горчицы саренской, в которой в присутствии воды комнатной температуры под действием фермента мирозина, глюкозид синигрин распадается с образованием глюкозы, сернокислого калия и эфирного масла, являющего главным действующим началом. При нанесении на кожу теста из семян горчицы образующееся эфирное масло сильно раздражает чувствительные нервные окончания, В дальнейшем развивается гиперимия, усиливается проницаемость сосудов и выход плазмы в межтканевое пространство, отмечается припухлость и болезненность. Оказывая отвлекающее действие, горчица уменьшает болезненность, и способствует перераспределению крови между внутренними органами и кожей.

Для наложения горчичников 400 г горчичного порошка размешивают в теплой воде (40-45°C) до густоты вазелиновой массы в течении 10-15 минут. Нельзя смешивать горчицу с горячей водой или заливать кипятком, так как при этом инактивируется действие фермента и не образуется эфирно-горчичное масло. Подготовленную массу втирают против направления волосяного покрова на предварительно увлажненное место тонким слоем (2-3 мм). Для предотвращения преждевременного высыхания горчичника, улетучивания эфирно-горчичного масла и сохранения тепла, сверху слоя горчицы накладывают влажное полотенце и непромокающий материал (клеенку, целлофан, полиэтиленовую пленку и т.д.), выдерживая у взрослых животных с толстой кожей (лошади, коровы, свиньи) от 20-25 минут до 2-3 часов, у молодняка, а также животных с тонкой кожей 10-15 минут.

Для более сильного воздействия горчичников область наложения предварительно натирают спиртом, скипидаром или серным эфиром. Смывают горчицу быстро и очень тщательно, поскольку оставшаяся горчица может вызвать раздражение кожи с появлением язв. После применения горчичников животных укрывают попоной.

Применяют горчичники как отвлекающее средство при бронхитах, плевритах, пневмониях.

Противопоказано применение горчичников при болезнях кожи, почек, септических процессах, тяжелых интоксикациях, истощенным и ослабленным животным.

Банки - выпускаемые нашей промышленностью, круглые металлические или стеклянные стаканы с утолщенными краями, применяемые с целью отвлечения из кровяного

русле части крови, что проявляется местной гиперемией. Отвлеченная кровь частично денатурируется и при рассасывании оказывает стимулирующее действие по принципу аутогемотерапии. Механически раздражая нервные рецепторы кожи и подкожной клетчатки, банки стимулирующие влияют на кровоснабжение больной области.

Банки ставят животным в стоячем положении. Во время процедуры животные не должны двигаться. Место наложения банок- грудная клетка, кроме области сердца.

Место наложения банок подвергают гигиенической обработке, затем обильно смазывают мылом, или водным раствором казеина либо крахмала, консистенции жидкого теста, для предупреждения проникновения внутрь банки воздуха. Волосяной покров не удаляют. Разряжение воздуха в банке для присасывания достигают быстрым сжиганием в ней в течении 2-3 секунд кусочка ваты, смоченного спиртом, эфиром или бензином, после чего банку всей окружностью плотно ставят на поверхность кожи. Правильно поставленная банка быстро втягивает кожу и хорошо фиксируется. После наложения банок животное следует накрыть попоной.

На каждую сторону грудной клетки накладывают 3-5 банок, при необходимости их увеличивают до 10. Банки снимают через 15-30 минут, для чего одной рукой слегка отклоняют её в сторону, а пальцами - другой противоположной стороны слегка нажимают на кожу у края банки.

Применяют банки при застойе крови в малом круге кровообращения, воспалении органов дыхания, миозитах, при невритах и невралгии.

2.3 Лабораторная работа №3 (4 часа).

Тема: «Методы воздействия на кожу и через кожу (Механические приёмы воздействия)»

2.2.1 Цель работы: Освоение студентами наиболее часто используемых приемов воздействия на кожу.

2.2.2 Задачи работы:

1. Изучить механические приёмы воздействия на кожу

2.2.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. масло

2. Перчатки

2.2.4 Описание (ход) работы:

Массаж — комплекс специальных механических воздействий на кожу и органы с лечебной и профилактической целью, направлен на нормализацию физиологических процессов в организме. Под действием массажа за счет открытия кожных пор и протоков кожных желез улучшается кожное дыхание, в организме усиливаются распад белка и выделение с мочой мочевины, в коже появляются гистаминоподобные вещества, которые, всасываясь в кровь, повышают реактивность организма, стимулируется лимфо и кровообращение, усиливаются окислительные процессы, питание мышц и тканевый обмен, массаж благотворно влияет на эластичность и подвижность связочного аппарата. За счет быстрого освобождения от молочной, угольной кислот и других вредных продуктов восстанавливается работоспособность утомленных мышц.

При массаже уменьшаются застойные явления, ускоряется рассасывание инфильтратов. Механическое действие массажа на поверхностные, глубокие и двигательные нервы рефлекторно передается в центральную нервную систему, что способствует нормализации физиологических процессов в организме, повышению секреции желудочно-кишечного тракта и газообмена в легких, реактивности и защитных свойств организма.

Основу функциональной терапии составляет активный (проводка животного, рабочая нагрузка) и пассивный массаж (руками, вибраторами и специальными приспособлениями). *Активный массаж* способствует закаливанию организма — животным ежедневно ор-

ганизуют прогулки, особенно в осенне-зимний период. Время прогулок или работы с нагрузкой постепенно увеличивают.

Пассивный массаж в зависимости от вида животного, толщины его кожи и других факторов проводят концами пальцев или кулаком по ходу лимфатических сосудов от периферии к центру. Различают следующие приемы массажа: поглаживание — проводят ладонью или специальными валиками сначала легким, а затем усиливающим давлением до 10-12 движений в минуту; растирание — выполняется согнутыми пальцами или двумя руками (при образовавшейся складке кожи движения проводят продольно, поперечно или кругообразно); разминание — проводят сдвигание, захватывание, приподнимание, прижимание и выжимание мышечной ткани (осуществляется пальцами и ладонями обеих рук); поколачивание — периодические отрывистые удары пальцами, ладонью, кулаком в виде рубления, похлопывания, постукивания, удара кулаком.

Вибрация — периодически повторяющиеся колебательные движения пальцами руки или электровибратора. Назначают массаж в зависимости от патологического процесса через 3-12 дней. Проводят 1-2 раза в сутки по 10-15 мин.

Показания. Парезы, параличи, невриты, атрофии мышц, мочевого пузыря, маститы неинфекционного происхождения, заболевание суставов и сухожильно-связочного аппарата, хроническая тимпания, переполнение желудочно-кишечного тракта и другие болезни.

Противопоказания. Повышенная температура тела, новообразования, воспалительные септические и гнойные процессы, свежие кровоизлияния, гематомы, перитониты, инвагинации кишечника, повреждения кожи (ожоги, дерматиты и т. д.).

Гидротерапия (водолечение) — метод воздействия воды разной температуры на организм с целью лечения или профилактики.

Вода может использоваться в жидким, твердом и парообразном состояниях. Она обладает высокой теплопроводностью, теплоемкостью и малой вязкостью. Теплопроводность увеличивается с увеличением плотности вещества и уменьшается с увеличением его пористости, поэтому теплопроводность воды больше теплопроводности воздуха в 28 раз. Благодаря хорошей теплоемкости вода может поглотить от организма большое количество тепла. Температура тела сохраняется в норме только тогда, когда теплопродукция равна теплоотдаче.

При наружном применении вода оказывает на организм тепловое, механическое и химическое действие. Воздействуя на нервные окончания в коже, через центральную нервную систему она оказывает влияние на другие органы и ткани. Эффективность воздействия зависит от интенсивности раздражителя, времени, зоны и площади тела. Воздействовать на организм водой можно местно (на ограниченном участке тела) и на всей поверхности тела (общее воздействие). В зависимости от температуры вода оказывает разное влияние на организм. Например, холодная вода повышает тонус поперечно-полосатой и гладкой мускулатуры, уменьшает просвет кровеносных сосудов, обладает кровоостанавливающим и противовоспалительным действием, уменьшает возбудимость и проводимость нервной системы, урежает и усиливает сердечные сокращения, дыхание замедляется и делается глубже. Теплая вода расширяет кровеносные сосуды, уменьшает боль, расслабляет мускулатуру. Большая теплопроводность и теплоемкость воды способствует быстрой передаче тепла животному организму.

Механическое действие воды на организм может быть слабым (ванны) или сильным (души).

Химическое действие воды зависит от содержания в ней растворенных солей. При повышении температуры скорость растворения солей увеличивается. Многие растворенные вещества могут всасываться в организм через кожу. Хлорно-натриевые соли делают кожу мягкой, эластичной. Фосфато-кальциевые соли оказывают на кожу противоположное действие. Теплообмен в организме связан, в основном, с процессами обмена. При температуре 15°C и ниже вода считается холодной, 23°C — прохладной, 33°C — индифферентной, 37°C — теплой, 40°C и выше — горячей.

Холодная вода для местных процедур может применяться в виде снега, льда, помещенного в резиновые или брезентовые мешки, резиновые пузыри, ванны для конечностей, холодных компрессов и т. д. Для общего воздействия холодную воду в виде душей, ванн, обливаний применяют непродолжительное время.

Противопоказанием к применению холодных процедур являются гнойные воспалительные процессы, а также воспалительные процессы, вызванные травмами и ушибами. Применение теплой воды противопоказано при декомпенсированных пороках сердца, новообразованиях, наклонности к кровотечению.

Водолечебные процедуры. Купания — тонизирующая и закаливающая организм процедура, способствующая механической очистке кожи и теплоотдаче с кожного покрова. Под влиянием холодной воды, при купании и особенно в сочетании с плаванием, тонус организма повышается, вследствие сужения периферических кровеносных сосудов происходит перераспределение крови во внутренние органы, тренируются дыхательная и сердечно-сосудистая системы, повышается аппетит и окислительно-восстановительные процессы. Хорошо реагируют на купания лошади, крупный рогатый скот, свиньи. Проводят купания в реках с небольшим течением и неилистым твердым дном. После купания рекомендуют для согревания животным делать прогонку. С лечебной целью купают овец. В основном это делают летом в теплую, безветренную погоду, так как длинная шерсть увеличивает время высыхания с одновременной потерей организмом большого количества тепла. Купают 1-2 раза в день до 10-15 мин, лучше при температуре воды 15-20°C.

Показаны купания для укрепления сухожильно-связочного аппарата, тонизирования сфинктеров сосков вымени, миозитах, гиптонии и атонии.

Противопоказаны купания разгоряченных животных и сразу после кормления. Не рекомендуется купать при сильном и холодном ветре.

Обмывания — применения теплой воды с мыльной пеной с гигиенической целью для очищения кожи. Рекомендуется начинать обмывания крупных животных с шеи и хвоста, а затем боковые участки тела. После орошения тела животного или отдельных его участков теплой водой намыливают и через 2-3 мин смывают. При необходимости процедуру повторяют. После обмывания необходимо животное протереть сухой тканью и покрыть полоной. Чтобы избежать простудных заболеваний, животное следует выводить на холодный воздух только после полного обсыхания.

Обливания вызывают местную кожную реакцию и очищают кожу от пота, пыли, грязи. Обливания могут быть теплые (температура воды 40-50°C) и холодные (10-25°C). Обливания можно проводить из ведра, резинового шланга с высоты 15-20 см от тела животного. Теплой водой до 15 мин, холодной 5-10 мин. После холодного обливания показано растирание кожи. Местные обливания проводят в области затылка, спины, живота, конечностей. Обливания холодной водой рекомендуют при солнечном и тепловом удара, носовом кровотечении, ревматическом воспалении копыт, ушибах, атонии рубца и кишечника.

Душ — сильно действующая процедура, в основе которой — действие струи воды различной формы, температуры, давления на тело животного. Душ можно проводить с применением баков или с подключением к водопроводной сети с обязательной возможностью изменения формы, температуры и давления струи. Существуют различные разновидности душа.

Циркулярный душ — вода попадает на тело животного через душевые сетки со всех сторон, с температурой от 35° до 23°C. Продолжительность процедуры 5-10 мин.

Дождевой душ — вода через душевые сетки, укрепленные подвижно на станке или на резиновом шланге на расстоянии 2-2,5 м от пола, попадает на тело животного в виде дождя. Продолжительность 5-6 мин. Назначается в качестве гигиенической и лечебной процедуры.

Душ игольчатый — многоструйный душ, при котором вода подается под большим давлением. Вызывает сильное механическое действие. Продолжительность процедуры 5-6 мин.

Душ струевой (душ Шарко). Водяная струя под давлением 4 атм. подается на поверхность тела зафиксированного животного. Сначала быстро обливают животное, а затем струей воды на расстоянии 2-3 м проводят вдоль позвоночника, боковым поверхностям грудной и брюшной стенок, конечностям. Продолжительность процедуры 4-5 мин при температуре воды около 20°C.

Душ шотландский (веерный) — используется вода переменной температуры от 20° до 50°C. Такие изменения температуры проводят в течение 1-2 мин, сочетая с энергичным растиранием кожи. Продолжительность процедуры 10-20 мин.

Восходящий душ — душевая сетка подводится и укрепляется внизу станка, чтобы вертикальная струя воды, под давлением 1,5-2 атм., попадала на нижнюю часть живота, мошонку, вымя. Продолжительность процедуры 5-6 мин.

Души, у которых струя воды поступает под большим давлением, противопоказаны при сердечно-сосудистой недостаточности, кахексии, второй половине стельности, молодняку.

Ванны — по назначению могут быть очистительные (для очистки кожи) и лечебные, которые, в зависимости от температуры воды, могут быть холодные (ниже 20°C), прохладные (21-33°C), индифферентные (34-36°C), теплые (37-38°C) и горячие (39°C и выше). Лекарственным ванным соответствуют названия лекарственных средств. Ваннами можно оказывать воздействия на весь организм (общие) и на какой-то участок тела (местные). Крупным животным назначают, в основном, местные ванны, мелким — общие и местные. Холодные ванны тонизируют, теплые обладают успокаивающим действием. В ветеринарной практике ванны чаще назначают для очистки кожи, используя теплую воду, мыло или мыльный порошок (100 г на ведро). В зависимости от температуры воды продолжительность ванн разная. Если температура воды выше температуры тела животного на 3-4°C, то продолжительность ванны составляет 30-40 мин, при 20°C — 25-20 мин. При добавлении в воду лекарственного вещества (углекислой соды, креолина, лизола, формалина и т. д.) ванны будут лекарственными. Их применяют чаще при заболеваниях конечностей, паразитарных болезнях кожи. После ванн животное обтирают сухой тканью и покрывают попоной.

Использование приведенных методов физиотерапии и физиопрофилактики будет способствовать максимально оптимальной приспособляемости животных к условиям внешней среды.

2.4 Лабораторная работа №4 (4 часа).

Тема: «Энтеральные методы введения лекарственных веществ»

2.4.1 Цель работы: Освоение студентами наиболее часто используемых приемов при лечении больных животных.

2.4.2 Задачи работы:

1. Изучить технику введения жидкых и мягких лекарственных средств
2. Изучить классификацию энтеральных методов введения лекарственных средств

2.4.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Принадлежности для фиксации (клетки, веревки и фиксационные ремни, намордники, щипцы-фиксаторы разные по усмотрению преподавателя)
2. Перчатки, фартуки, стерилизаторы, зевники, зонды с воронками
3. Резиновая бутылка, ложки, шприц-дозатор (ШДК-10), болюсодаватель, пистолет - таблеткодаватель, зонды.

2.4.4 Описание (ход) работы:

Добровольные методы. Лекарственные вещества применяют только при наличии аппетита у больных животных. С кормом и питьевой водой дают лекарственные средства в виде капсул, порошков, таблеток или растворов. Добровольные методы предусматривают

индивидуальный и групповой способы дачи лекарств. Для одних животных эта манипуляция очень проста и доступна, для других она требует определенного подхода и навыка. Например, техника добровольной дачи лекарственных веществ у собак удается сравнительно легко. Это делается до кормления собаки. В мелкоразрубленные кусочки мяса или фарш высыпают порошок или вкладывают таблетку, затем предварительно дают собаке один или два кусочка мяса, которые она хватает и проглатывает. Убедившись, что собака легко проглатывает кусочки мяса, продолжают давать их с лекарством.

В ветеринарной клинической практике в прошлом превалировал метод индивидуальной терапии. Однако этот метод лечения в настоящее время не может являться доминирующим, так как клинически больных животных на фермах, крупных промышленных комплексах бывает обычно небольшое количество (2-5%). Между тем в отдельных хозяйствах, особенно в зимний период содержания, встречается значительное количество клинически здоровых животных, но с нарушенным обменом веществ. Именно эта категория животных уже нуждается в лечении и применении групповой терапии, чтобы профилактировать то или иное нарушение обмена веществ.

Повсеместно применяют способы групповой терапии, дающие хорошие результаты при даче животным с отрубями или с овсом следующих лекарств: сульфата аммония, фосфата аммония, сульфата натрия, двууглекислого натрия, карлсбадской соли, рыбной и мясокостной муки, трикальцийфосфата, рыбьего жира; микроэлементов: кобальта, йода, железа, меди, витаминной (хвойной) муки, препаратов сульфаниламидной группы и др.

Птицам с кормом дают препараты нитрофуранового ряда, антибиотики, например биомицин, синтомицин, биовит-40, нативный биомицин и др. Если же животные отказываются от добровольного приема корма, то в таких случаях используют насильтственные методы дачи лекарственных средств.

Введение лекарств через рот. При избрании способа введения лекарственных средств необходимо руководствоваться их фармакологическими свойствами, а также состоянием и видом животных, условиями, в которых приходится оказывать лечебную помощь.

Для насильтенного введения лекарственных веществ через рот имеется несколько способов. Растворы вводят из бутылки, ложки, спринцовки, резиновой груши, шприца, кружки Эсмарха и прибора Малахова

Введение жидких лекарственных форм из бутылки. Лекарственные растворы, отвары, эмульсии, настои вводят из резиновой (рис. 2), пластмассовой или стеклянной бутылки. Применение резиновых бутылок безопасней. Однако их труднее обеззараживать, в них не заметен осадок суспензий, кроме того, при неосторожном сжатии из таких бутылок выливается часть жидкости, стеклянные легче бьются. Предварительно животное фиксируют, а голову умеренно приподнимают. Затем открывают ротовую полость или оттягивают рукой щеку и вводят горлышко бутылки через беззубый край или образовавшееся отверстие между зубами и щекой (рис. 5).



Рис. 2 Резиновая бутылка

Содержимое бутылки постепенно, за 6-8 приемов, выливают в ротовую полость. При появлении кашля или беспокойстве животного введение прекращают и опускают ему голову. При этом способе введения жидких лекарственных форм часть их выливается изо рта. Поэтому точная дозировка их не всегда возможна. Применять зевники при данном способе введения не рекомендуется, а тем более вытаскивать из ротовой полости у животного язык.

Введение жидких лекарственных веществ ложкой применяют обычно мелким животным (собакам, кошкам, свиньям). Животных удерживают в стоячем положении, голову приподнимают. У собак и кошек шпателем оттягивают щеку в области угла рта и в образовавшееся защечное пространство вливают лекарство (рис.3)

Введение жидких лекарственных средств из шприца или спринцовки. Перед употреблением шприца-дозатора (ШДК-10) (рис. 4) и спринцовки стерилизуют и дополнительно на них надевают резиновые наконечники. После наполнения шприцов и спринцовок лекарством резиновый наконечник вводят за щеку зафиксированному животному и выдавливают назначенную дозу раствора.

Введение жидких лекарственных веществ с помощью резиновой трубы соединенной с воронкой или резервуаром. Способ широко используют при массовом лечении ягнят и овец. В резиновую трубку диаметром около 1 см на расстоянии 30 см от её конца вставляют стеклянную трубку для контроля за вытекающей жидкостью. Трубку соединяют с воронкой или с градуированным прибором, свободный конец вводят в рот до корня языка. Голову животного при введении раствора приподнимают.



Рис. 3 Введение лекарственных растворов при помощи ложки

Рис. 4 Введение лекарственных растворов при помощи шприца (ШДК-10)



Рис. 5 Введение лекарственного раствора крупному рогатому при помощи бутылки

Рис. 6 Введение жидкого лекарственного вещества лошади через носожелудочный зонд

Введение через рот твердых и мягких лекарственных средств

Введение болюсов. Болюсы назначают главным образом животным с однокамерным желудком. У жвачных животных они слишком долго задерживаются в преджелудках и не оказывают своевременного воздействия.

Лучше всего болюсы вводить с помощью специальных болюсадавателей (рис. 7).

Болюсы можно вводить в рот и длинными щипцами-корнцангами. Можно применять и простой тупоконечный прут, на который накладывают болюс.

Техника введения болюсов следующая: после фиксации животного левой рукой извлекают язык и отводят его в правую сторону. При этом большим пальцем левой руки упираются в небо, отчего рот раскрывается еще шире. Правой рукой вводят болюсадаватель в ротовую полость и выталкивают болюс на корень языка. Затем быстро извлекают болюсадаватель и одновременно отпускают язык животного. Если болюс положен не на корень языка, а на его тело, то животное его выбросит.



Рис. 7 Болюсадаватель

Введение желатиновых капсул следует проводить так, чтобы животные в ротовой полости их не раздавили. Техника их введения подобна введению болюсов. В капсулах обычно назначают лекарственные вещества, вызывающие раздражение слизистой оболочки ротовой полости, что в свою очередь, может вызвать рефлекторную остановку дыхания или сердечной деятельности.

Введение пилюль. Пилюли применяют в основном мелким животным и птице. Собакам и кошкам их удобнее всего заворачивать в тонкие срезы мяса. Этим животным пилюли можно задавать корнцангом или просто бросать в широко раскрытый рот.

Птице пилюли вкладывают в клюв и проталкивают пальцем в полость глотки.

Введение таблеток. Вводят их также, как и пилюли. Для этого имеются специальные инструменты и приборы: пинцеты для дачи таблеток овцам и птице и пистолет-таблеткодаватель ПТТ-1 (Турвандишивили), который используют при массовых обработках мелкого рогатого скота. Прибор снабжен двумя стволами для дачи таблеток диаметром 10 и 12 мм. Изгибы стволов пистолета соответствуют изгибу языка. Заряжают пистолет одновременно двадцатью и более таблетками.

Введение порошков. Лекарственные вещества приятные на вкус и не имеющие неприятного запаха, животные проглатывают без принуждения, если их добавить к концентрированным кормам.

Нерастворимые в воде порошки можно задавать из бутылки в виде болтушек. Мелким животным порошки засыпают непосредственно в раскрытый рот. Крупным животным с этой целью раздвигают губы в области беззубого края и вводят в ротовую полость столовую ложку с порошком. Ложку переворачивают и сейчас же вливают небольшое количество воды. Однако большинство специалистов вводят в ротовую полость увлажненные порошки.

Введение кашек. Эта лекарственная форма в основном рассчитана на добровольный прием. Поэтому в форме кашек не следует прописывать вещества с неприятным запахом и вкусом.

Чаще всего кашки назначают свиньям. Их намазывают на шпатель и приподняв губу, вводят в ротовую полость.

Лошадям определенное количество кашки намазывают на спинку языка, предварительно захватив его рукой. Затем язык отпускают и вызывают акт глотания. Сразу после этого в рот вливают небольшое количество воды. Так поступают до тех пор, пока не скормят всю дозу.

Таким же способом задают кашки крупному и мелкому рогатому скоту.

После введения лекарственных веществ животным необходимо задать в ротовую полость немного воды (мелким – 30-50 мл, крупным – 50-100 мл) для облегчения глотания. Затем освобождают от фиксации.

Введение лекарственных растворов через зонд. Для введения жидкых лекарственных растворов внутрь используют различные носопищеводные (рис. 6) и ротожелудочные зонды, а также большие и малые медицинские желудочные зонды. Их подбирают в соответствии с величиной животного, проверяют на проходимость и перед употреблением обеззараживают.

2.5 Лабораторная работа №5 (4 часа).

Тема: «Парентеральные методы введения лекарственных веществ»

2.5.1 Цель работы: Освоение студентами техники введения лечебных средств парентерально.

2.5.2 Задачи работы:

1. Изучить технику в/м, п/к, в/к, в/в, в/к инъекций
2. Изучить основные показания и противопоказания к парентеральным методам введения

2.5.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Кровобрательные иглы, иглы для внутрикожного введения, для внутримышечного введения
2. Шприцы Провац-Рекорд, «Рекорд», Люэра, Жанэ
3. Нейлоновые, шприцы тюбики, шприц полуавтомат Орехова, стерилизатор.

2.5.4 Описание (ход) работы:

Парентеральные методы лечения больных животных имеют большое значение в практической работе врача. Однако, чтобы достичь желаемых результатов и не нанести вред животному, необходимо точно выполнять правила терапевтической техники, не допускать поспешности и торопливости при выполнении процедуры. Проводя любую манипуляцию, необходимо принять меры для предупреждения проникновения в организм животного микрофлоры через руки, инструменты и лекарственные препараты, т.е. строго соблюдать меры асептики и антисептики. Место инъекции или кровопускания следует постричь, кожу очистить и двукратно смазать спиртовым раствором йода, растворами диоксида, дегнина и другими средствами. Все применяемые лекарственные растворы должны быть стерильными. Приготовленные лекарственные растворы обязательно стерилизуют кипячением в течение 15-30 мин. Затем охлаждают до температуры тела и вводят животному. Нельзя кипятить растворы антибиотиков и пищевой соды поскольку они разрушаются.

Инструменты и приборы для инъекций и вливаний

Иглы. Иглы инъекционные предназначены для внутрикожных, подкожных и внутримышечных инъекций, внутривенных и внутриаортальных вливаний, а также для вливаний в полости и отсасывания из них жидкостей.

Каждая игла состоит из нержавеющей трубы и латунной оливы-канюли. Иглы снабжены стержнями-мандреными. Каждая игла имеет присущий ей номер, например 0625, I2I20, 2090. Первые две цифры - показатель диаметра трубы в десятых долях миллиметра, последние две - длина иглы в миллиметрах.

Иглы к цельностеклянным шприцам типа Люэра обозначают теми же номерами, но с добавлением буквы "С". Эти иглы отличаются от других инъекционных игл большим диаметром оливы.

Канюли переходные-снимающиеся насадки к инъекционным шприцам. При помощи насадок можно использовать любые инъекционные иглы к любым шприцам.

Иглы для внутрикожных инъекций. Состоят из оливы и двух трубок, вставленных одна в другую, что создает повышенную прочность и ограничивает глубину укола, так как наружная трубка короче внутренней.

Иглы кровобрательные и для вливаний. Предназначены для отсасывания жидкостей и вливаний значительных объемов растворов. Состоят из оливы и трубы. Иглы к аппарату Боброва имеют оливу, удобную для соединения с резиновой трубкой. Иглы Дюфо и Сайковича имеют муфты и снимаемые оливкообразные насадки, игла Каспера имеет площадку, которая облегчает введение иглы в вену. К кровобрательным иглам также относят иглы ИФ – 52, Ананьева и иглы с большим диаметром для взятия крови у лошадей. Для внутримышечных и подкожных инъекций применяют иглы "Рекорд" различного диаметра и различной длины. Для костномозговых пункций рекомендуют специальные иглы Симоняна.

Шприцы. Родоначальником всех шприцов был шприц Проваца. Он имел заменяемый стеклянный цилиндр, асбестовый поршень, градуировка проводилась на штоке.

Шприц с бегунком типа Провац-Рекорд. Применяют для инъекций и небольших вливаний. На штоке нанесена шкала и винтовая резьба, по которой вращается ограничитель-бегунок. При помощи таких шприцов вводить строго ограниченные дозы жидкостей. Такие шприцы выпускают емкостью 1-20 мл.

Шприцы типа "Рекорд". Рекомендуют для тех же целей, что и шприцы типа Провац-Рекорд. Имеют ту же емкость. На стеклянном цилиндре нанесена шкала-показатель объемов. На штоке винтовой резьбы и бегунка нет.

Шприцы цельностеклянные типа Люэра. Имеют стеклянный цилиндр, заканчивающийся стеклянным наконечником для игл. На цилиндр нанесена шкала с делениями. Поршень и шток сделан из стекла. Удобны при работе с растворами и лекарственными средствами вступающими в реакцию с металлами.

Шприцы комбинированные в отличие от шприцов типа Люэра имеют не стеклянные, а металлические наконечники, что повышает их прочность. Выпускают емкостью 2-20 мл.

Шприцы из нейлона. Не разрушаются при падении, стойки по отношению к химическим веществам, стерилизуют так же, как и другие шприцы.

Шприцы типа Жанэ. Стеклянный цилиндр шприца гранулирован. Выпускают емкостью 100, 150 и 200 мл.

Поршень у 100-150 миллиметровых шприцов металлический, у 200 мл - резиновый.

Шприц медицинский непрерывного действия. Предназначен для непрерывного вливания и отсасывания жидкостей из полостей.

Шприц-полуавтомат ШПМ-1,2 беагольный. Предназначен для внутрикожных и подкожных инъекций малых доз лекарственных растворов и биопрепараторов, при массовой обработке скота. Выпускают объемом 1 мл.

Шприц-полуавтомат Орехова. Предназначен для подкожного и внутримышечного введения лекарственных веществ.

Шприцы-тюбики делают из полиэтилена. Наполнены готовыми, лекарственными растворами в определенных дозах. Разового применения. Содержимое выдавливают пальцами. Обычно в них содержатся наркотические или сильнодействующие лекарственные вещества.

Кран трехходовой Агали надевается на носок инъекционного шприца. Применяют для подачи жидкости из флакона в шприц и из шприца в иглу. Перемещение жидкости происходит по резиновым трубкам, что значительно ускоряет работу и устраняет возможность загрязнения жидкости.

Тройную насадку выпускают в комплекте из двух штук. Одна из насадок предназначена для перемещения жидкости по резиновой трубке из флакона в шприц и из шприца в иглу. Вторая насадка по конструкции соответствует первой, но клапаны расположены на отсасывание. Направление тока жидкости изменяется автоматически, чем насадка выгодно отличается от крана типа Агали.

Стерилизация инструментов и аппаратов. Шприцы, иглы, пинцеты стерилизуют кипячением в стерилизаторах. Используют дистиллированную или в крайнем случае про-кипяченую воду. Перед стерилизацией иглы проверяют на проходимость мандреном или струей воды из присоединенного шприца. Шприцы стерилизуют в разобранном виде, иглы без мандренов. Каждый шприц и его поршень заворачивают в отдельную марлевую салфетку. Длительность стерилизации не менее 30 минут. Инструменты стерилизуют и в сушильных шкафах горячим воздухом при температуре 180-200°C в течение 45 минут. При этом инструменты очищают и кипятят в течение 5 минут для удаления остатков лекарств.

Внутрикожные инъекции

Применяются для введения анестезирующих жидкостей и в основном, аллергенов. Инъекции делают на стоячих животных. Крупным животным аллергоны вводят на боковой поверхности шеи, телятам - в области лопатки, свиньям - на наружной поверхности уха, мелкому рогатому скоту - в складку нижней стороны хвоста, курам - в бородку. Внутрикожно инъецируют небольшое количества жидкости в пределах 0,1-0,5 мл.

Пальцами собирают кожу животного в небольшую складку, в которую делают укол почти параллельно поверхности кожи. Затем иглу продвигают дальше в толщу кожи тоже параллельно её поверхности, после этого инъецируют аллерген.

Для внутрикожных инъекций подбирают шприцы с хорошо пригнанными поршнями, в противном случае жидкость из шприца может просочиться между стенкой цилиндра и поршнем. Так же тщательно соединяют и шприц с иглой.

Подкожные инъекции

Их осуществляют в часть тела, наиболее богатую подкожной клетчаткой и относительно бедную нервами и сосудами. Подкожная клетчатка способствует быстрому рассасыванию лекарственного вещества, которое быстро попадает в большой круг кровообращения. Подкожно вводят лекарства, не вызывающие сильного раздражения и некроза тканей. Подкожную инъекцию нельзя делать вблизи суставов, сухожильных влагалищ, хрящей и в места предназначения для сбруи.

У крупных животных растворы инъецируют подкожно в средней трети шеи, за лопаткой и в области подгрудка. Рабочим животным нельзя делать инъекции в местах прилегания сбруи. Мелким животным лекарства вводят с правой или левой стороны шеи, на грудной стенке, на внутренней поверхности бедра и стенке живота, овцам — в хвостовую складку. У свиньи часть шеи, прилегающая к основанию уха, коленная складка и внутренняя поверхность бедра; у птиц - грудь, область затылка и верхушка крыла.

Перед введением шприц фиксируют в правой руке; большим, средним и безымянным пальцами прочно держат цилиндр, мизинцем прижимают иглу, указательным пальцем — стержень поршня. Затем большим, указательным и средним пальцами левой руки оттягивают складку кожи и в образовавшееся углубление вводят иглу под углом 45°. Убедившись, что игла находится под кожей, производят давление на поршень шприца. По окончании инъекции иглу вынимают, место укола дезинфицируют и легко массируют.

При подкожном введении лекарственных веществ необходимо соблюдать следующие правила: иглу вводят в кожу под острым углом, причем овальное отверстие ее всегда направляют скосом наружу; направление прокола должно совпадать с продольной осью шприца и иглы, чтобы игла не могла сломаться; иглу перед проколом не прижимают к коже, а легким толчком пробивают кожу; кожу очищают спиртом или эфиром.

Большое количество растворов вводят под кожу медленно с легким массажем места укола. В одно место можно вводить до 300 мл раствора из аппарата Боброва или шприца Жанэ.

Внутримышечные инъекции

Для внутримышечного введения чаще всего применяют медленно всасывающиеся лекарственные растворы и взвеси, так как в мышце больше сосудов, а сокращение мышц способствует более ускоренному их всасыванию. Внутримышечные инъекции менее болезненны. Не следует назначать для внутримышечного введения сильно раздражающие вещества и резко гипер- и гипотонические растворы, так как это вызывает некроз тканей. Для введения растворов в мышцы надо брать прочную с острым скосом иглу. Укол иглы производят перпендикулярно к поверхности кожи на глубину 2 - 4 см. При введении растворов обычно выбирают большие группы мышц, избегая места расположения крупных сосудов, нервов, сухожильных влагалищ. Обычно местом введения являются ягодичная область (или верхний наружный квадрат ягодицы), плечевая часть грудной мышцы и трехглавая мышца плеча, у мелких животных — внутренняя поверхность бедра, у свиней, кроме того, вводят около основания ушной раковины.

Внутривенные инъекции и вливания

Положительной стороной этого способа является быстрое действие лекарственного вещества. Преимуществом нужно считать так же возможность введения целого ряда таких растворов, которые при подкожном и внутримышечном применении вызывают отек и некроз тканей. Вместе с тем, ряд лекарств, вызывающих гемолиз эритроцитов и коагуляцию белков, внутривенно вводить нельзя. Для внутривенного введения обычно используют изотонические и гипертонические растворы. Гипотонические растворы могут вызвать гемолиз эритроцитов. С особой осторожностью необходимо вводить растворы кальция хлорида и хлоралгидрата, которые при попадании под кожу вызывают воспаление и некроз тканей.

Недостатком внутривенного введения лекарств следует считать трудность проведения процедуры у нервных строптивых и мелких животных, сложность приготовления рас-

тволов и инструментов, необходимость определенных условий для выполнения процедуры, возможность серьезных осложнений даже при соблюдении всех правил (гематомы, паравенозные инфильтраты и др.).

У крупных животных растворы вводят в яремную вену (рис. 8), у собак — в латеральную подкожную вену голени или подкожную вену предплечья. У свиней внутривенные вливания делают в большую ушную вену. Основание уха сдавливают резиновой трубкой или вену зажимают пальцем, иглу направляют в сторону основания ушной раковины. У кроликов инъекции делают в ушную вену, расположенную по краю наружной поверхности ушной раковины. У птиц подобные инъекции осуществляют в плечевую вену крыла, большую плюсневую вену. Для инъекций используют аппарат Боброва, Конькова и цилиндр от шприца Жанэ и другие мертвые цилиндры.

Эти приборы соединяют с иглой посредством канюли. Перед инъекцией вену фиксируют большим пальцем левой руки. После наполнения кровью вена рельефно выступает, что облегчает введение иглы. Перед пункцией вены иглу прочно фиксируют большим и указательным пальцами правой руки. Скос иглы располагают к коже наружу под углом в 40-45°. Иглу вводят в вену умеренным толчком. При попадании иглы в просвет вены сразу же по игле вытекает струей кровь.

Если игла не попала в вену или кровь из иглы течет слабой струей или каплями, то нужно переместить иглу в вене, придать ей другое положение. Если игла засорилась и раствор по ней не проходит, то иглу надо извлечь и заменить другой.

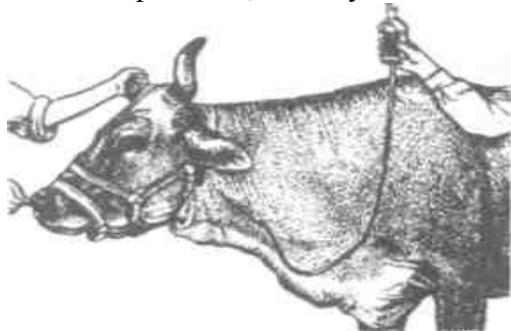


Рис. 8 Внутривенное введение лекарственного вещества
8рупному рогатому скоту

При правильном положении иглы в вене из прибора выпускают небольшое количество раствора, затем соединяют канюлю резиновой трубки с иглой, сосуд с раствором поднимают на 20-40 см выше места укола иглы. Раствор должен поступать в вену со скоростью 20-30 мл в 1 мин, что регулируется поднятием или опусканием сосуда с раствором. После окончания введения, прежде чем извлечь иглу, надо отсоединить канюлю от иглы, пережать вену и промыть иглу струей крови. Затем пережимают вену выше места укола и осторожно извлекают иглу. Место введения иглы обрабатывают спиртовым раствором йода или йодисолом.

Внутрикостные инъекции

Показаны в следующих случаях: при травмированных крупных венах, интоксикациях, расстройствах функции желудочно-кишечного тракта; у мелких животных, у которых даже крупные вены слишком узки для вливаний. Красный костный мозг имеет исключительно богатую сеть капилляров венозной системы, поэтому введенные лекарственные растворы быстро всасываются, что позволяет считать внутрикостные инъекции разновидностью внутривенных. Внутрикостно инъецируют все те лекарственные растворы, которые вводят внутривенно, за исключением хлористого кальция.

Для внутрикостных инъекций требуются крупные иглы. Лучше пользоваться иглами системы Симоняна, но можно применять и иглы Боброва, Сайковича, Дюфо. В оливы этих игл вставляют насадку со шляпкой, создающую хороший упор для руки. В условиях произ-

водства этот способ введения лекарственных веществ наиболее простой. Производящий манипуляцию подходит к теленку с противоположной стороны, поворачиваясь спиной к голове животного. В дальнейшем прощупывают треугольный выступ маклока с пальцевидным вдавливанием в центре. Затем на этом участке удаляют волосяной покров и кожу обрабатывают спиртовым раствором йода. Иглу вводят в центр пальцевидного вдавливания треугольного выступа маклока в направлении назад, вниз и немного внутрь на глубину 1,0-1,5 см до ощущения хруста прокалываемых трабекул и так называемого «провала». После введения иглы вынимают мандрен, присоединяют шприц, наполненный лекарственным раствором, иглу оттягивают на 2-3 мм назад и раствор вводят с некоторым усилием.

Внутрисердечные инъекции

Во внутрисердечную полость лекарственные средства вводят не позже 5 мин после остановки сердца. Животное должно находиться в правом боковом положении. Рекомендуется осторожное введение иглы в два приема: прокол через кожу, затем, ориентируясь относительно направления, перфорируют межреберья. Прокол делают иглой длиной 6-7 см вплотную к грудной кости в 5-6-м межреберном промежутке на 3-4 см.

Для введения используют раствор адреналина гидрохлорида в дозе крупным животным до 10 мл, мелким 0,25-1 мл. Раствор попадает в левый желудочек сердца.

Интратрахеальные инъекции

Проводят при заболеваниях органов дыхания. Инъекции крупным животным проводят в стоячем положении, мелких животных фиксируют в лежачем боковом положении.

Стерильной инъекционной иглой прокалывают межхрящевой промежуток трахеи на нижней части передней трети шеи и вводят иглу в её полость. Вначале инъецируют 5-10 мл 2,0-5,0% р-ра новокаина, для снятия чувствительности нервного аппарата. Через эту же иглу вводят лечебную дозу антибиотика или норсульфазол натрия растворенного в 10 мл 0,5% р-ра новокаина. Раствор вводят медленно и осторожно. Доза антибиотика составляет 10-15 тыс. ЕД на 1 кг массы тела.

Введение лекарственных веществ в мочевой пузырь

Для катетеризации применяют обычно специальные ветеринарные катетеры, а для мелких животных и медицинские.

Техника промывания. Жидкости в мочевой пузырь вливают через воронку или из большого шприца, соединенного с катетером, под небольшим давлением. Для удаления из мочевого пузыря мочи или патологических выделений, а так же перед введением лекарств, мочевой пузырь промывают теплой водой или изотоническим раствором до тех пор, пока обратно не будет вытекать чистая жидкость. Опорожнению мочевого пузыря у крупных животных способствует массаж через прямую кишку, а у мелких - давление на мочевой пузырь рукой через брюшную стенку.

Жидкости, вводимые в мочевой пузырь, должны быть стерильными и иметь температуру тела животного. Если хотят вызвать умеренное раздражение мочевого пузыря, применяют прохладную воду. Обычно крупным животным вводят 300-500 мл жидкости, а мелким - около 100 мл.

Некоторые не ядовитые лекарственные вещества (раствор борной кислоты, 0,9% р-р натрия хлорида и др.) можно оставлять в мочевом пузыре до наступления естественного акта мочеиспускания. Ряд же веществ (растворы серебра нитрат и др.) подлежат удалению из мочевого пузыря сразу же после введения 2-3 кратным промыванием стерильной водой.

Кровопускание и техника взятия крови

Данную манипуляцию производят с лечебной целью для удаления из организма токсичных и различных токсических продуктов межуточного обмена. Противопоказаниями к кровопусканию служат анемии, желтуха, болезни крови. С лечебной целью кровопускание производят в объеме 1% относительно массы тела животного, и у крупных животных он составляет примерно 5 л, у мелких — от 200 до 400 мл. Для возмещения выпущенной крови вводят изотонические растворы или 4-5%-ный раствор глюкозы в тех же дозах. В специальных лабораториях кровопускание производят для получения лечебных, профилактиче-

ских сывороток. Повторное кровопускание возможно не ранее чем через 2-3 дня. Как правило, кровь берут из поверхностно лежащих вен иглой большого диаметра. Собирают ее в градуированный сосуд для учета количества.

Техника взятия крови из вен изложена при описании внутривенных инъекций. У крупного рогатого скота для лабораторных исследований можно использовать одноразовые иглы. Методика и техника взятия крови довольно просты и быстро выполнимы. Снимается пластмассовый колпачок со стерильной иглы, скатывается полихлорвиниловая трубка в клубок и фиксируется вместе с иглой в правой руке. Левой рукой поднимают хвост выше тела животного почти в вертикальном положении, а правой рукой вводят иглу в хвостовую вену, отпускают полихлорвиниловую трубку и в нее насасывают кровь в объеме 10-15 мл. В дальнейшем поступают в зависимости от поставленной задачи исследования.

Внутрибрюшинное введение

Техника внутрибрюшинной инъекции у телят. В раннем возрасте растворы лекарственных смесей вводят в области голодной ямки с обеих сторон, с 3-5-го дня жизни — только справа. Место укола иглы находится на середине линии, соединяющей латеральный бугор подвздошной кости с последним ребром, ниже поперечных отростков поясничных позвонков на 6-8 см в зависимости от возраста, величины теленка.

Место инъекций тщательно выстригают и обрабатывают йодированным спиртом или 5%-ным спиртовым раствором йода.

Для введения необходимого количества стерильно приготовленной смеси берут 100-200-граммовый шприц (или аппарат Боброва), приготовленный как для внутривенного введения с соответствующей иглой (лучше игла Боброва с мандреном длиной 65-75 мм). Иглу с хорошо подогнанным мандреном вводят в толщу кожи, направляют ее сверху вниз, несколько вращая, спереди назад по направлению задней противоположной конечности или голени под углом 45° через мышечный апоневроз и брюшину. При введении ее слышен специфический звук (потрескивание), затем продвигают вглубь иглу еще на 0,5-1 см, вынимают мандрен и соединяют с аппаратом Боброва или шприцем Жанэ, наполненным жидкостью, температура которой должна быть 38-39°C. Жидкость вводят постепенно, скорость тока зависит от диаметра иглы.

Тяжелобольным телятам смеси вводятся со стороны живота. При этом теленка несколько поднимают за тазовые конечности, укол производят, отступая от белой линии в сторону на 2-3 см в области последних сосков.

Техника внутрибрюшинной инъекции у поросят. Поросят-сосунов фиксируют за тазовые конечности головой вниз. При таком положении весь кишечник несколько смещается крациальнно. Место инъекции находится между последними парами сосков на расстоянии 1-1,5 см от белой линии с правой или левой стороны при поднятых тазовых конечностях под острым углом к телу животного. Раствор вводят с помощью шприца.

Техника внутрибрюшинной инъекции у ягнят. Лекарственные смеси вводят ягням в стоячем положении в области средины правой голодной ямки на 3-4 см ниже поперечных отростков поясничных позвонков. Иглу вводят с мандреном сверху вниз и спереди назад по направлению голени противоположной конечности. После удаления мандрена иглу соединяют с шприцем или аппаратом Боброва.

Удобно вводить внутрибрюшинно смеси при фиксации ягненка за обе тазовые конечности головой вниз; иглу вводят, отступив на 2 см от белой линии, несколько ниже пахового кольца или перед первым соском.

Техника внутрибрюшинной инъекции у щенят собак и пушных зверей. Фиксируют животных за обе тазовые конечности и голову. Несколько растянув туловище, держат головой вниз и вводят иглу между пахом и белой линией ниже первого соска. Температура вводимых растворов должна быть 38-40°C, что достигается погружением готовых растворов в теплую воду или растворы приготовляются непосредственно перед введением.

После внутрибрюшинного депонирования животное облучают инфракрасными лучами, используют подстилку и содержат в теплом помещении.

Лекарственные смеси используют для лечения животных при кетозе, ацидозе и алкалозе, атонии и гипотонии первичного происхождения и отравлениях различной этиологии. Коровам смесь вводят в области голодной ямки справа ниже поперечных отростков поясничных позвонков на 10-12 см.

2.6 Лабораторная работа №6 (4 часа).

Тема: «Техника ингаляции, кислородотерапия, аэрозолетерапия»

2.6.1 Цель работы: Освоение техники аэрозоле, кислородолечения и постановки клизм.

2.6.2 Задачи работы:

1. Изучить основные показания и противопоказания к проведению процедур аэрозолетерапии

2. Изучить технику аэрозолетерапии и кислородотерапии

2.6.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Скипидар, ментол, йодистый алюминий, антибиотики и сульфаниламиды, мешок для ингаляций, САГ – 1

2. Кислородная подушка, ингалятор Абрамова, кружка Эсмарха, медицинская клизма, вазелин.

3. Животные

2.6.4 Описание (ход) работы:

Аэрозольная терапия. Часто применяют при различных заболеваниях органов дыхания, добиваясь хорошего терапевтического результата, так как вдыхаемые пары лекарственных веществ проникают в легкие, достигая альвеол. Ингаляцию применяют для разжижения и обильного выделения мокроты из дыхательных путей. Это облегчает течение болезненного процесса и ускоряет выздоровление животных.

Для ингаляции применяют различные лекарственные вещества (пищевую соду, скипидар и др.). Некоторые летучие вещества используют без подогревания, другие — с подогреванием с небольшим количеством воды. Для этой цели применяют мешок (торбу) длиной от 30 до 70 см и диаметром до 35 см (зависит от вида животного). Мешок изготавливают из брезента, мешковины или прорезиненной ткани. В верхней части мешка делают кисетный шов для лучшего прилегания его к морде животного и пришивают две тесемки для фиксации.

В условиях производства для ингаляции используют предварительно запаренные сенную труху, хвойные иглы или опилки. На эти средства, находящиеся на дне мешка, добавляют лекарственное вещество (например, скипидар 1-3 мл по каплям на всей поверхности). Чтобы с актом вдоха в дыхательные пути не попали опилки, их покрывают марлей. Надевают мешок на морду животного с таким расчетом, чтобы расстояние от морды до опилок было 20 см, затягивают кисетный шов и фиксируют за затылочной областью, оставляя в таком положении 10-20 мин.

Ингаляцию проводят в теплом помещении. После ингаляции выводят животное на свежий воздух, но не ранее, чем через 1,5 ч.

Без подогревания ингаляцию проводят в небольшом помещении, предварительно лекарственное вещество наливают в открытую посуду или смачивают куски ткани, развешивая их в комнате. Мелким животным (собакам, кошкам) для ингаляции используют маску, как при наркотизации.

Для создания аэрозолей применяют генераторы различных систем, обеспечивающих равномерное распыление растворов лекарственных веществ компрессорами, подающими сжатый воздух. Аэрозоли из твердых частиц, возникающие в процессе диспергирования, называются пылью, возникающие при конденсации — дымом, а аэрозоли из жидких частиц — туманом.

Среди высокодисперсных генераторов наиболее широко в ветеринарной практике применяют струйно-аэрозольные генераторы САГ-1 - (рис. 18), САГ-2 — (рис.17). Созданы также агрегаты ДАГ-2, АИ-1, ВАУ-1, распылитель ВАР-2 и др.

При проведении аэрозолетерапии важное значение имеет степень дисперсности или величина размера частицы аэрозолей (быстрота испарения, оседания, коагуляция, адсорбция частиц тканями, глубина проникновения в дыхательные пути и лечебная активность). Чем выше дисперсность, тем активнее действует аэрозоль. В зависимости от величины взвешенных частиц их различают: высокодисперсные (до 5 мкм), среднедисперсные (до 25 мкм), крупнодисперсные (до 100 мкм), мелкокапельные (до 250 мкм) и крупнокапельные (до 400 мкм). В одном и том же аэрозоле находятся частицы разного размера.

Следует учитывать, что частицы аэрозолей величиной выше 10 мкм проникают не глубже верхних дыхательных путей, а частицы размером менее 0,5 мкм удаляются из организма вместе с выдыхаемым воздухом. Оптимальными считаются частицы аэрозолей размером от 0,5 до 5 мкм (хорошо проникают в альвеолы легких). Для повышения устойчивости аэрозольных частиц используют принудительную униполярную электрозарядку аэрозолей (электроаэрозоли), что повышает их активность и равномерное распределение в пространстве.

Аэрозоль (в форме дыма) часто получают на основе термохимической реакции. Для этого в металлическую посуду (алюминиевую) диаметром 10 см, высотой около 5 см вносят порошкообразный йод (0,8 г), мельчайший алюминиевый порошок (0,07 г) и смешивают. Добавление в смесь 2-3 капель воды вызывает бурную реакцию с выделением обильного дыма — аэрозоля йодистого алюминия. Чтобы предотвратить воспламенение, в смесь вносят 0,1 г хлористого алюминия. Необходимое количество смеси для всего помещения разделяют на части и подвешивают в сосудах на высоте 1,5 м с интервалом 8-10 м. Количество аэрозоля рассчитывают по содержанию йода (0,5, 0,3, 0,2 на 1 м³ помещения).

Применяют такие аэрозоли часто при лечении инфекционных болезней птиц (респираторный микоплазмоз, ларинготрахеит и др.), при дегельминтизации овец (диктиокаулиз). В условиях терапевтической клиники или производства для такой ингаляции оборудуют специальные боксы с вытяжным устройством, инфракрасной и ультрафиолетовой установками.

Для повышения терапевтического воздействия аэрозолей предварительно определяют чувствительность микрофлоры органов дыхания к антибиотикам. В последующем для приготовления растворов используют дистиллированную воду, изотонический раствор, 0,5%-ный раствор новокаина, 10%-ный раствор глюкозы. Антибиотики растворяют в 0,5-2%-ном растворе новокаина из расчета от 50000 до 100000 ЕД на 1 мл разбавителя и в расчете 3000-5000 ЕД на 1 кг массы тела. К растворам, не содержащим глюкозу, добавляют глицерин от 10 до 30% к объему жидкости. Приготовленный раствор заливают в стаканчики САГ-1, подвешивают на высоту 1,5 м от пола, соединяют с риверсами компрессора и распыляют в течение 15 мин. Время ингаляции — 60 мин. Лекарственные вещества дозируют с учетом минутного объема дыхания (МОД) животных, средней концентрации аэрозолей препарата (в ЕД, мкг, мг, г) в 1 л³ выдыхаемого воздуха, длительности сеанса ингаляции и коэффициента адсорбции препарата в дыхательной системе. На курс лечения назначают от 5 до 15 сеансов.

При индивидуальной аэрозолетерапии используют ингалятор Абрамова. Он состоит из металлического резервуара с нагревательным электрическим элементом, в него наливают воду. Снаружи прикреплен стеклянный резервуар с лекарственным веществом. При нагревании образуются пары, смесь воды и лекарственного вещества. Морду животного помещают в прорезиненный колпак, он бывает различных размеров (рис. 19)

АЭРОЗОЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ РЕСПИРАТОРНЫХ БОЛЕЗНЕЙ

При лечении неспецифической бронхопневмонии используются аэрозоли антибактериальных (антибиотики, сульфаниламиды), бронхорасширяющих, витаминных, сердечных и стимулирующих средств.

Успех лечения во многом зависит от правильной оценки антимикробного влияния препарата на условно-патогенную микрофлору. К сожалению в современных условиях производства в животноводстве не всегда имеется возможность своевременно использовать результаты определения чувствительности антибиотиков к микробам. Именно этим объясняется необходимость широкого бактериологического исследования биоматериала (бронхиальная слизь, пораженные участки легких). Не всегда в производственных условиях имеется возможность своевременно воспользоваться результатами антибиотикограммы. Это связано с острым течением заболевания, длительными сроками, необходимыми для получения результатов бактериологического исследования, несовершенством методов получения субстрата исследования из трахеи и бронхов или очага поражения.

Поэтому в случаях, требующих немедленного применения антибиотиков, оправдано их априорное назначение, но следует отдавать предпочтение бактерицидным антибиотикам широкого спектра действия с хорошей диффузией в легочную ткань.

Основанием для применения бактериостатических препаратов должны служить результаты определения чувствительности и отсутствие терапевтического эффекта от ранее назначенных препаратов.

Если в развитии бронхопневмонии участвуют пневмококки, то целесообразнее применять бензилпенициллин, так как полусинтетические пенициллины и антибиотики тетрациклического ряда малоэффективны в от ношении этого микроорганизма. Пенициллин весьма эффективен при бронхопневмониях, развивающихся с участием стрептококков. При пневмоиях, в возникновении которых принимают участие стафилококки, лучше использовать полусинтетические пенициллины (оксациллин, метициллин и др.), устойчивые к пенициллиназе, вырабатываемой стафилококком. В этом же случае эффективно использование линкомицина с гентамицином. Последний эффективен также при пневмониях, где этиологическое значение имеет синегнойная палочка.

Основное условие эффективности лечения — точный диагноз, обязательное дифференцирование острый/ и хронических процессов. Не менее важно организовать комплексное лечение с применением не только антибактериальной терапии (очень часто врачи сводят лечение респираторных болезней только к применению антибиотиков), но и витаминов, бронхорасширяющих, иммуностимулирующих препаратов, диетотерапии.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОЙ БРОНХОПНЕВМОНИИ

В начальной стадии процесса показаны курсы аэрозолетерапии антибиотиками, сульфаниламидаами, нитрофурановыми препаратами в сочетании с эфедрином, эуфилином, трипсином.

Пенициллин, стрептомицин, морфициклин, мономицин, дигидростреп-томицин, окситетрациклин, олеандомицин, оксациллин и другие водорастворимые антибиотики перед применением растворяют в изотоническом растворе хлорида натрия, 0,5%-ном растворе новокаина, 10%-ном растворе глюкозы или сыворотке крови животных реконвалесцентов.

Сульфаниламидные препараты (норсульфазол, сульфацил натрия, этазол нагрия и др.) растворяются в дистиллированной воде или сыворотке.

Эфедрин, эуфилин, трипсин, пепсин и химопсин растворяются в дистиллированной воде или изотоническом растворе хлорида натрия. Ко всем лекарственным растворам, приготовленным на дистиллированной воде, 0,5%-ном растворе новокаина или физиологическом растворе натрия хлорида для стабилизации аэрозолей добавляют глицерин, либо глюкозу, либо сыворотку крови в количестве, указанном ранее.

Концентрация лекарственных растворов, готовящихся непосредственно перед употреблением, должна находиться в пределах от 0,5% до 5—10% для сульфаниламидных препаратов).

При расчете дозы антибиотиков учитывается необходимое количество препарата в 1 м³ воздуха камеры, рекомендуются следующие дозы:

- пенициллин, стрептомицин — по 600 тыс. ЕД/м³;
- дигидрострептомицин, неомицин, мономицин, олеандомицин по 360 тыс. ЕД/м³;
- морфоциклин, окситетрациклин, тетрациклин — по 240 тыс ЕД/м³;
- новоиманин — по 120 мг/м³;
- норсульфазол растворимый, этазол натрия — по 1 г/м³;

Выбор антибиотиков должен проводиться с учетом чувствительности выделенной от больных и павших животных микрофлоры к имеющимся в распоряжении врача препарата.

При сочетании, с учетом синергизма, двух антибиотиков, каждый из них берется в половинной дозе.

Антибиотики, как правило, ингаляируются один раз в сутки с экспозицией 60 минут. Курс лечения продолжается 7—10 дней, однако, если через два дня улучшений в состоянии животного не наступает, применение данного препарата следует прекратить и назначить другой. Норсульфазол ингаляируется два раза в сутки.

Фуразолидон растворяется в пропиленгликоле, оксациллин — в 0,5%, растворе новокаина, аскорбиновая кислота — в дистиллированной воде, после чего растворы соединяются. Ингаляция проводится один раз в сутки в течение 7—8 дней.

Активный антибактериальный препарат растворяют в концентрации 0,5% на изотоническом растворе натрия хлорида с 40% раствором глюкозы (1:1) в дозе 20 мл/м³ в течение пяти-семи дней с экспозицией 60 минут.

Протеолитические ферменты (трипсин, пепсин и др.) применяют в дозе 25 мг/м³, бронхорасширяющие средства в дозах: эфедрин — 250 мг/м³; эуфиллин — 50 мг/м³.

При проведении комплексной аэрозолетерапии в первые 15 минут ингаляируют протеолитические ферменты в сочетании с бронхорасширяющими средствами, после чего в течение 60 минут ингаляируются антибиотики.

АЭРОЗОЛИ В ПРОФИЛАКТИКЕ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Борьба с респираторными болезнями молодняка может быть успешной при строгом соблюдении правил кормления и содержания животных, технологии получения и выращивания молодняка, ветеринарно-санитарных и зоогигиенических требований.

Важное место в предупреждении респираторных болезней занимают и собственно ветеринарные мероприятия: рациональная система иммунизации животных, дезинфекция животноводческих помещений, борьба с микробной загрязненностью воздуха, применение групповых методов повышения естественной, резистентности организма животных.

При разрешении этих задач все более широкое применение находит аэрозольный метод.

Высокий профилактический эффект при респираторных болезнях молодняка дает применение сыворотки крови реконвалесцентов. Сыворотка крови реконвалесцентов или гипериммунные сыворотки применяются в дозе 2—5 мл на 1 м³ помещения камеры с интервалом 5—7 дней, с экспозицией 60 минут.

В зависимости от эпизотической ситуации в хозяйстве аналогичным образом применяют противострептолизную, противосальмонеллезную и другие гипериммунные сыворотки.

В целях стимуляции резистентности животных целесообразно проводить обработки сывороткой реконвалесцентов с 4% раствором новарсенола. При этом один стакан САГа заполняется сывороткой, другой — раствором новарсенола из расчета 2—5 мл каждого компонента на 1 м³

помещения при экспозиции 60 минут с интервалом 5—7 дней.

С профилактической целью используют также аэрозоли йодинола, йодтриэтиленгликоля, этония, скипидара, молочной кислоты и других антибактериальных средств.

Йодинол является высокоэффективным антибактериальным средством, имеющим и антивирусную активность. Устойчивости к йодинолу у микрофлоры не возникает, в хозяйствах он может использоваться с неизменным эффектом длительное время.

Йодинол применяется в дозе 5 мл/ м³ камеры с равным количеством 20% раствора глюкозы, экспозиция 60 минут. Обработки йодинолом проводятся два раза подряд с интервалом 7 дней. Йодтриэтиленгликоль разведенный водой или раствором глюкозы 1:1, применяется в дозе 0,3 мл/м³ с экспозицией 40 минут, три дня подряд с интервалом 4 дня. Всего проводится 12 обработок.

Отмечен хороший профилактический эффект при сочетании аэрозольных обработок йодтриэтиленгликолем и молочной кислотой.

Молочная кислота применяется в дозе 0,3 мл/ м³ помещения по той же схеме, что и йодтриэтиленгликоль. При этом обработка йодтриэтиленгликолем проводится в утренние часы, молочной кислотой в вечерние часы.

Весьма эффективно в профилактических целях используются аэрозоли 1 %-ного раствора перманганата калия, применяемого в телятниках и свинарниках в дозе 1 мл/ м³ помещения. Приготовленный 1 % раствор перманганата калия выдерживается 3—4 дня в закрытой стеклянной посуде и непосредственно перед применением нагревается до 40°C. Это обязательное условие, ибо свежеприготовленные и холодные растворы перманганата калия имеют низкую бактерицидную активность.

Аэрозоли перманганата калия имеют высокую бактерицидную активность и резистентность к нему у микроорганизмов не вырабатывается. После обработок содержание микроорганизмов не вырабатывается. После обработок содержание микроорганизмов в воздушной среде помещения снижается в несколько раз, резко сокращается заболеваемость.

Обработка проводится ежедневно в течение 5 дней, затем, после 4-дневного перерыва проводят несколько обработок в следующем режиме: ежедневно три дня подряд с 4-дневным перерывом.

С профилактической целью широко применяются и конденсационные аэрозоли, образующиеся при взаимодействии химических веществ. При получении таких аэрозолей не требуется никакого оборудования. Использовать конденсационные аэрозоли можно не только в камерах и непосредственно в телятниках, свинарниках, других животноводческих помещениях, воздействуя одновременно на микрофлору в дыхательных путях и в воздушной среде.

АЭРОЗОЛЬ ЙОДИСТОГО АЛЮМИНИЯ применяют из расчета 0,3г кристаллического иода, 0,13 г хлористого аммония, 0,09 г алюминиевой пудры на 1 м³ помещения.

Возгонку проводят в стаканах из алюминия или оцинкованного железа емкостью около 500 мл. Стаканы размещают равномерно вдоль оси помещения на высоте 1,5—2 м от пола на прикрепленных к потолку крючках из расчета один стакан на 500 м³ помещения.

Заранее подготовленные навески йода (150 гр) высыпают в сухие стаканы, добавляют навески хлористого аммония (65 гр) тщательно перемешивают их пластмассовым шпателем и развешивают на крючках. Начиная с отдаленного от дверей стакана, высыпают в него одну из приготовленных навесок алюминиевой пудры (4 5?р), вновь тщательно перемешивают и в смесь глазной пипеткой вносят 5—6 капель воды начинается реакция. Так же заполняют и остальные стаканы. Время обработки 30—40 мин. С профилактической целью обрабатывают раз в неделю, с лечебной 4—5 дней подряд.

Растирание и взвешивание йода необходимо проводить в вытяжном шкафу или на открытом воздухе в спецодежде, респираторной маске, защитных очках и резиновых перчатках. Готовить навески алюминиевой пудры необходимо в отдельной комнате, халате, защитных очках, респираторной маске или двухслойной марлевой повязке.

Оператор, проводящий аэрозольную обработку животных, должен быть в резиновых перчатках, защитных очках, халате. В период обработки аэрозолем, обслуживающий персонал должен покинуть помещение.

Обязательное условие — тщательное перемешивание смеси, так как в плохо приготовленной смеси реакция идет не до конца или смесь воспламеняется. При этом значительная часть йода возгоняется, образуется облако паров йода, чего нельзя допускать.

Навески препаратов готовят заблаговременно в сухие пробирки или стаканы и все соприкасающиеся с ними предметы должны быть сухими.

Указанные при работе с аэрозолями йодистого алюминия правила безопасности необходимо соблюдать и при других видах аэрозольной обработки.

Аэрозоли химических веществ можно применять только при исправной приточно-вытяжной вентиляции в помещениях.

АЭРОЗОЛЬ СКИПИДАРА И ХЛОРОСКИПИДАРА получают путем сухой возгонки из расчета 1,5—2,0 г сухой хлорной извести (с 25% активного хлора) и 0,3—0,4 мл скипидара на 1 м³ помещения.

Расчетное количество хлорной извести . равномерно раскладывают в помещении на бетонном полу (или на большом листе железа) кучками примерно по 2 кг. В центре каждой кучки делают углубление в виде кратера и выливают туда около 400 мл скипидара подогретого в горячей воде (50—55°C) и осторожно перемешивают,. В смеси протекает реакция окисления скипидара активным хлором, резко повышается температура (на деревянном полу и вблизи от возгораемых предметов кучки не раскладывать) и спустя 5—10 мин. образуется густой белый или слегка желтоватый дым. При самовозгорании кучки открытым пламенем ее тушат водой. Экспозиция 1 час.

При массовых заболеваниях телят обработку повторяют 3—4 раза через день, а далее 1—2 раза в 2 недели. При повторных обработках количество препаратов уменьшают соответственно в 2 раза. При обработке у животных наблюдается беспокойство, кашель, учащается пульс и дыхание. Однако после проветривания помещения через 1—1,5 часа эти явления бесследно исчезают,

При действии окислов скипидара Отмечается Снижение содержания микроорганизмов В воздухе в 4—5 раз, а при комбинации с ультрафиолетовым облучением—в 7—15 раз по сравнению с исходными данными,

Помимо лечебного достигается также профилактический эффект, так как пары скипидара способствуют повышенному отделению секрета и лучшей вентиляции легких в период обработки животных.

Противопоказания к применению ингаляции: острая сердечно-сосудистая недостаточность, отек и эмфизема легких, злокачественные новообразования и другие необратимые процессы.

При использовании аэрозолей соблюдают меры охраны окружающей среды и инактивации остаточного действующего вещества.

Кислородотерапия

Наиболее распространенной емкостью для этой процедуры служит кислородная подушка (рис. 20). Чистый кислород ингалируют в смеси с воздухом или 5%-ным углекислым газом.

Перед ингаляцией следует очистить верхние дыхательные пути от выделений. Затем одевают маску, которая плотно обхватывает морду выше углов рта, и фиксируют боковыми ремнями на тыльной стороне головы (за ушами). В маске имеется отверстие для удаления выдыхаемого воздуха и поступления чистого кислорода, здесь же происходит смешивание кислорода с выдыхаемым воздухом (углекислотой). В течение сеанса ингаляции необходимо контролировать состояние животного.

Для крупных животных кислород подают со скоростью 10 л в 1 мин в течение 10-15 мин, затем делают перерыв на 15 мин. На сеанс ингаляции расходуется до 150 л. Это дает возможность увеличить содержание кислорода в крови животного в течение 3-4 ч. Подкожно кислород вводят в области подгрудка, шеи, грудной клетки со скоростью 1-1,5 л в 1 мин. Доза крупным животным 6-10 л, мелким — 2-4 л. Инъекции повторяют через 2-3 дня.

Для введения кислорода под кожу используют две стеклянные бутыли, одинаковые по объему, емкостью 5 или 10 л, соединенные между собой резиновыми трубками. Одну бутыль градуируют по 0,5 л, заполняют 0,05%-ным раствором этакридина лактата (или равнозначенного дезинфектора), затем в нее подают кислород, который вытесняет раствор в другую бутыль. После наполнения бутыли кислородом отсоединяют резиновую трубку от баллона и присоединяют к игле, введенной подкожно животному. При нагнетании воздуха шарами Ричардсона раствор из бутыли переливается в бутыль с кислородом и вытесняет последний в резиновую трубку и иглу под кожу или брюшную полость.

Показания к применению кислорода: болезни органов дыхания (пневмония, эмфизема), анемии, сердечно-сосудистая недостаточность, отравления и т. д.

2.7 Лабораторная работа №7 (4 часа).

Тема:«Физиотерапия. Светолечение (видимое излучение, ИК-лучи, УФ-лучи)»

2.7.1 Цель работы: Ознакомить студентов с методами и средствами светотерапии и светопрофилактики, биологическим действием света, устройством, методикой и техникой применения искусственных источников видимого света, инфракрасных и ультрафиолетовых лучей (УФЛ), показаниями и противопоказаниями к их применению, техникой безопасности при отпуске процедур. Практически отработать отпуск процедур различными искусственными источниками света на крупных или мелких животных.

2.7.2 Задачи работы:

1. Изучить методы физиотерапии и физиопрофилактики

2.7.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Таблицы, лампы инфракрасного излучения: соллюкс (стационарная и портативная), Минина, инфракрасные (стационарная и настольная); облучатель ОКБ-137 6А (ТЭН). Лампы УФ-излучения: ДРТ-400 (ПРК-2), ДРТ-200 (ПРК-4), ДРТ-1000 (ПРК-7), АРК-2, увиолевые ЛЭ-15, ЛЭ-30 (ЭУВ); бактерицидная увиолевая (БУВ), дуговая бактерицидная; облучатели ИКУФ и малогабаритные «Малыш», «Лилипут» и др.; лазер СТП-3; удлинитель электрического шнура; 5 пар защитных очков.

2.7.4 Описание (ход) работы:

Светолечение — использование лучистой энергии видимого света, инфракрасных и ультрафиолетовых лучей от естественного и искусственных источников света.

Видимое излучение. Свет по своей природе является лучистой энергией и имеет одновременно квантовую и волновую природу. Кванты видимого излучения имеют более высокую энергию вследствие более короткой волны. Длина волн электромагнитного спектра видимого света 760-400 нм. Механизм видимого света зависит от влияния на сетчатку глаза, другие органы, при раздражении нервных окончаний которых возникающие импульсы оказывают влияние на состояние центральной нервной системы, повышая обменные, защитные функции организма и усиливая поглощение кислорода и выделение организмом продуктов обмена.

Большое значение при действии видимого света имеют инфракрасные и ультрафиолетовые лучи, которые тесно примыкают к границам его спектра и оказывают тепловое и химическое воздействие. Недостаток света (световое голодание) не может компенсироваться никакими другими факторами энергии — теплом, питанием и приводит к различным расстройствам в организме: понижению продуктивности, устойчивости к инфекционным

болезням, недоразвитости. У производителей снижаются спермиогенез и оплодотворяющая способность.

Для освещения животноводческих помещений и птичников применяют лампы накаливания, основную часть спектра которых занимают инфракрасные лучи и меньшее количество видимых лучей, и газоразрядные люминесцентные лампы, имеющие большой световой поток.

Эффективность воздействия видимого излучения определяется уровнем освещенности и изменения ее в течение различных временных циклов (начало и конец светового дня), продолжительностью светового дня, сменой световых и темновых периодов, спектральным составом видимого излучения. Чтобы был оптимальный биологический эффект от действия света, продолжительность освещения (естественного и искусственного) на фермах крупного рогатого скота должна быть 16-18 ч в сутки, при откорме молодняка крупного рогатого скота — 6-8 ч, в свинарниках (для хряков-производителей, свиноматок, поросят-сосунов, ремонтного молодняка) — 14-18 ч, в свинарниках для откорма — 8-10 ч, в овчарнях для овцематок и баранов-производителей — 8-10 ч, для суягных маток и подсосных ягнят — 16-18 ч.

Инфракрасное излучение. Инфракрасные лучи (ИК) — тепловые, невидимые с длиной волны 400 мкм — 760 нм. Проникая в ткани на глубину 2-3 см, они воздействуют на терморецепторы кожи и вызывают на облученном участке тела в течение 2-3 мин гиперемию, сопровождающуюся усилением кровотока, тканевого обмена, окислительных процессов, теплоотдачи, уменьшением содержания воды в тканях. Усиленное прогревание тканей вызывает распад ее белковых молекул с высвобождением биологически активных веществ, что приводит к генерализованной сосудистой реакции в организме. В результате учащаются сердечные сокращения, усиливается потоотделение, а продолжительное воздействие теплом может привести организм к перегреванию. Инфракрасное облучение больших участков тела животного оказывает хорошее лечебное действие при хронических воспалительных процессах, снижает болевую реакцию.

Искусственные источники ИК-лучей, применяемые для лечебных целей. К искусственным источникам светотеплового воздействия относятся светотепловые облучатели с лампами накаливания, где температура нити достигает 2800-3600°C.

1. **Лампа соллюкс.** Бывает стационарной, портативной и настольной (рис. 35). Стационарный соллюкс имеет лампу накаливания мощностью 500-1000 Вт. Она заключена в параболический рефлектор со съемным тубусом, который крепится к штативу с металлической основой на роликах. Чтобы воздействовать однородным излучением, в тубус могут вставляться стеклянные фильтры из красного, оранжевого или синего стекла. Световой спектр лампы соллюкс имеет до 90% инфракрасных лучей. Чтобы не было больших колебаний температуры, перед применением для прогревания ее рекомендуют включить на 5-10 мин. Облучают на расстоянии 100-120 см в течение 15-30 мин. Для курса лечения назначают 20-25 процедур. Тепло дозируют тыльной стороной ладони, лежащей на облучаемом участке тела животного. Температура облучаемого участка не должна превышать 50-60°C.

Портативный соллюкс монтируется в чемодане и имеет подвижный штатив и рефлектор. Для таких моделей используют электрические лампы мощностью 200-300 Вт. Процедуры отпускают на расстоянии 30-40 см до 30 мин ежедневно. Лампами соллюкс можно прогревать как большие, так и ограниченные участки тела животного. В зависимости от степени теплового воздействия площади намеченного облучения будет меняться расстояние от лампы до тела животного.

2. **Лампа Минина.** Имеет параболической формы рефлектор, соединенный с деревянной рукояткой (рис. 36). В рефлекторе помещается электрическая лампа мощностью 25-40 Вт. Процедуры отпускаются 2-3 раза в день по 15-20 мин на расстоянии 5-10 см.

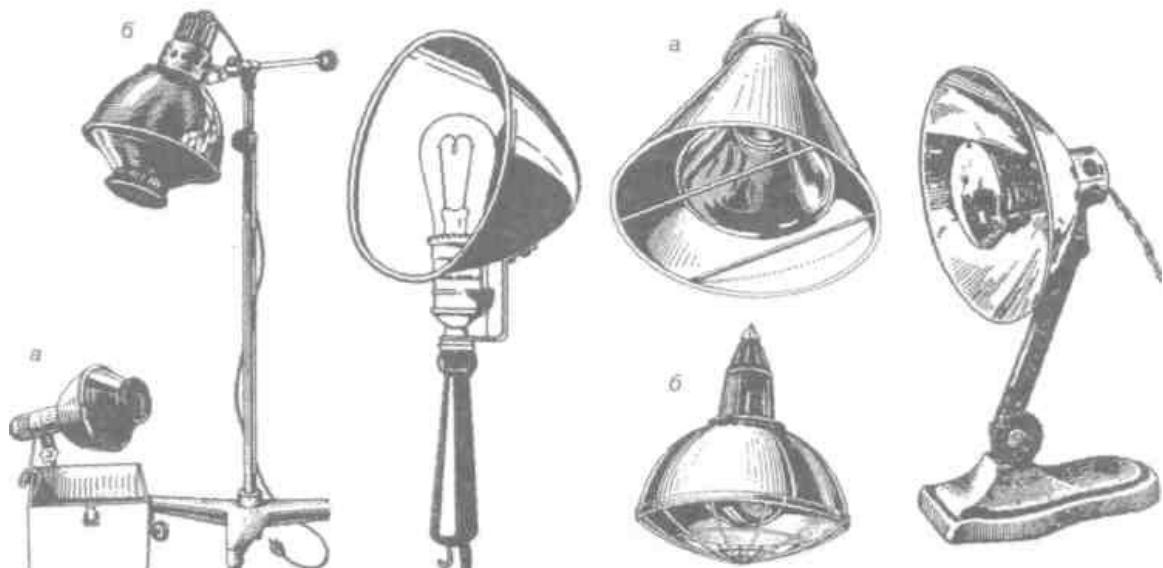
3. **Ванна светотепловая.** Представляет из себя каркас из двух цилиндрических полусфер. На внутренней поверхности расположено от 8 до 12 ламп накаливания мощностью 25-40 Вт. В одной из полусфер имеется отверстие для термометра. Назначают процедуру

один раз в день или через день в течение 20-30 мин.

4. *Лампы инфракрасных лучей* (рис. 37-38). Имеет такое же устройство, как лампа соллюкс, только вместо лампы накаливания ввертывается в электрический патрон керамическое конусообразное основание с электрической спиралью мощностью 300-500 Вт. Перед работой лампу прогревают в течение 10 мин. Процедуры отпускают ежедневно в течение 15-30 мин на расстоянии 40-80 см. Курс лечения 20-25 процедур. Тепло дозируют так же, как при облучении лампой соллюкс.

Показания: хронические и подострые воспалительные процессы при гайморитах, фронтитах, ларингитах, бронхитах, пневмонии, плевритах; гипотонии и атонии преджелудков, катаральном гастроэнтерите, спастических коликах, болезнях мочевыделительной системы, ревматических и травматических миозитах и других болезнях. Иногда сочетание светового и теплового действия может вызвать, особенно у мелких животных и птиц, учащение дыхания, которое быстро проходит после окончания облучения.

Противопоказания: при пороках сердца в стадии декомпенсации, злокачественных опухолях, при тенденции к кровотечениям, при септико-пиемических процессах, острых гнойно-воспалительных заболеваниях. Перегревание организма может привести к депрессивному состоянию, учащению дыхания и сердечной деятельности, особенно у собак и кошек.



Р и с. 35.
Лампы Соллюкс: а –
портативная; б -
стационарная

Р и с. 36.
Лампа
Минина

Р и с. 37. Р и с. 38.
Лампы инфракрас- Лампа инфракрас-
ного излучения: а - ного излучения
ССПО1-250; б - ОРИ (инфракрасный) пор-
тативная

5. Искусственные источники ИК-лучей, применяемые для профилактики болезней животных. Значительная территория нашей страны продолжительное время находится под влиянием холодной и влажной погоды, поэтому искусственные источники светотеплового излучения широко применяют в условиях животноводческих ферм и комплексов.

Понижение температуры воздуха в помещении особенно оказывает неблагоприятное влияние на молодняк и может привести к возникновению стрессов, снижению устойчивости организма к простудным заболеваниям, снижению роста, нарушениям промежуточного обмена веществ и энергии и другим отрицательным последствиям.

Чтобы избежать этого, в животноводческих помещениях устанавливают оптимальный температурный режим, обогревают молодняк, широко используя искусственные источники инфракрасного излучения. Последние делятся на

светлые и темные.

К светлым источникам относятся лампы накаливания, в которых небольшая часть излучения приходится на видимую область оптического спектра (отсюда название «светлые»). Эти лампы, в отличие от темных источников, быстрее выделяют тепло. Такие лампы ближе к цоколю на внутренней части имеют зеркальное, красное или синее покрытие, усиливающее их отражательную способность (ИКЗК-200-250, ИКЗ-220-500, ИКЗ-200-500-1 и др.).

Для облучения чаще применяют галогеновые лампы, выполненные в виде трубки и имеющие более стабильный световой поток и повышенную световую отдачу. Эксплуатируют эти лампы в горизонтальном положении.

Применяют следующие галогеновые лампы: КГД (Д-дифференциальное излучение) мощностью 400 – 600 и 1000 Вт; КГТ (Т – теплоизлучатель) – 600 и 1000 Вт; КГО (с отогнутыми вводными концами) – 2500 Вт.

Темные источники — это тепловые электронагреватели (ТЭНЫ), где спираль заключена в металлическую трубку. К таким облучателям относится ОКБ-137 6А. Применяют чаще для обогрева молодняка и птицы. Облучатели могут иметь разную модификацию, например, ОСПО-250, ОВИ-1 типа ОРИ — корпус и защитный кожух, предохраняющие от механических повреждений.

Телят в первые часы жизни облучают лампами ИКЗК-200-250. Они создают хороший тепловой режим и оказывают хорошее подсушивающее действие.

Поросят-сосунов до месячного возраста можно облучать в станке или в специальных деревянных домиках, на внутренней стороне крыши которых имеется несколько ламп накаливания. Температуру создают 23-28°C. Облучают в течение 1 ч с отключением источников ИК-лучей на 15 мин.

Ягнят в первые 3-4 дня облучают в течение 20 ч, через каждые 3 ч отключая источник на 40 мин, затем в течение 15-20 дней по 16 ч в сутки с перерывом 30 мин после каждого часа. Прерывистый режим работы ИК-излучателей, т. е. чередование высоких и низких температур, закаливает организм, повышает его резистентность, сохранность и интенсивность роста. При выращивании молодняка в животноводческих комплексах применяют стационарные установки ИКУФ-1 и «Луч». В этих установках каждый облучатель имеет две лампы ИК-лучей и УФ-лучей. При заданном режиме автоматически включаются и выключаются источники облучения. Если температура в помещении низкая, то облучение проводят более продолжительное время. Для облучения молодняка птицы (возраст до 1 мес.) применяют лампы с зеркальными и окрашенными колбами мощностью 250 Вт. Такого источника достаточно для облучения 100-200 цыплят или 60-80 индюшат, гусят, утят. Облучение проводят напольно или в клетках непрерывно на высоте 60-70 см от пола или верхнего яруса клетки.



Рис. 39
Лампа инфракрасного излучения (инфракрасный) стационарная

Ультрафиолетовое облучение. УФ-лучи имеют меньшую длину волн, чем видимые, инфракрасные невидимые лучи, а кванты их несут наиболее высокую энергию, которая в облучаемых тканях обладает фотохимическим и аэроионизационным эффектом. Это лежит в основе биологических преобразований, возникающих после облучения. Несмотря на то, что по активности УФ-лучи превосходят лучи остального участка спектра, они проникают в кожу на глубину всего 1 мм.

Для лечения и профилактики заболеваний животных, в том числе и птицы, используют естественную радиацию солнца и искусственные источники в виде различных ламп. Механизм биологических процессов, возникающих под воздействием УФ-лучей, разделяют на три области:

1) длинноволновый спектр с длиной волны от 400 до 320 нм (оказывает слабовыраженное биологическое действие, проявляющееся эритемой и изменением биохимических процессов белковых субстанций протоплазмы клеток);

2) средневолновый спектр с длиной волны от 320 до 280 нм (оказывает антирахитическое, десенсибилизирующее, противо-воспалительное и болеутоляющее действие). Под влиянием УФ-лучей происходит превращение 7-дегидрохолестерина в холекальциферол (витамин D₃), который оказывает влияние на нормализацию в организме фосфорно-кальциевого обмена, что имеет большое значение при профилактике и лечении рахита, переломе костей. Витамин D образуется при облучении молока, дрожжей;

3) коротковолновый спектр с длиной волны от 280 до 180 нм обладает бактерицидным действием, в основе которого лежит воздействие квантов УФ-лучей на ДНК (дезоксирибонуклеиновую кислоту) — носителя наследственных свойств клеток. Возникает изменение мутации клеток, вследствие чего часть их погибает. Кроме того, под влиянием этих лучей происходят денатурация и коагулирование белковых структур. Искусственные источники этого спектра обладают более сильным бактерицидным действием, чем солнечная радиация. За счет ионизации воздуха и образования озона в помещении улучшается микроклимат. Низкая температура воздуха снижает бактерицидные свойства УФ-лучей.

При воздействии УФ-лучей в клетках кожи происходит распад белковых молекул и высвобождение биологически активных гистаминоподобных веществ.

Искусственные источники ультрафиолетового облучения. Для УФ-облучения применяют различные излучатели и облучатели УФ-лучей. Они бывают стационарными, портативными и настольными. Применяемая ранее маркировка горелок ПРК (прямая, ртутная, кварцевая) заменена на ДРТ (дуговая, ртутная, трубчатая). В ветеринарной практике чаще с лечебной и профилактической целью применяют облучатели с горелками ДРТ-400 (ПРК-2), ДРТ-200 (ПРК-4), ДРТ-1000 (ПРК-7), АРК-2. Все облучатели с горелками ДРТ излучают весь спектр УФ-лучей. Кроме этих излучателей, применяют лампы ограниченного УФ-спектра, где преобладает средневолновый спектр — ЛЭ-15, ЛЭ-30 (ЭУВ) и коротковолновый — бактерицидная увиолевая (БУВ), дуговая бактерицидная (ДБ).

Лампа ДРТ-400 (ПРК-2) мощностью 375 Вт монтируется в облучателе с рефлектором и штативом, в основании которого находится дроссельная катушка.

Лампа ДРТ-200 (ПРК-4) мощностью 200 Вт используется в портативном облучателе, монтируемом в небольшом чемодане с подвижным шарнирным кронштейном. Настольная лампа с этой же горелкой монтируется на металлическом основании. Облучательная способность горелки после 800 ч работы уменьшается на 50%. У всех перечисленных облучателей горелки находятся в горизонтальном положении.

Облучатель «Маяк» с горелкой ДРТ-1000 (ПРК-7) мощностью 1000-1200 Вт — самый сильный излучатель УФ-лучей. Продолжительность горения горелки 1200 ч. Этот облучатель стационарный, имеет в вертикальном положении горелку и крепится к подвижной платформе.

Эритемно-увиолевые лампы ЛЭ-15 (ЭУВ-15) и ЛЭ-30 (ЭУВ-30) сделаны в виде трубки из увиолевого стекла, покрытого внутри люминофором. Мощность этих ламп 15 и 30 Вт. Эффективность облучения через 1000 ч работы снижается на 50%.

Для облучения УФ-лучами небольших участков тела животного применяют малогабаритные УФ-облучатели «Малыш», «Лилипут» и др. Облучатель «Малыш» имеет дополнительный источник в виде спирали, излучающей инфракрасные лучи (рис. 39).

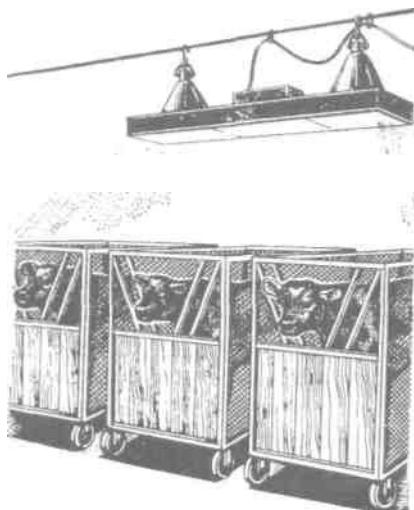
К лампам бактерицидного действия относятся БУВ-15, БУВ-30 и ДБ; 80% их спектра содержат лучи с длиной волны 254 нм.

Искусственное УФ-облучение важно своевременно дозировать и контролировать, так как недостаточное облучение не дает нужного эффекта, а передозировка может вызвать нежелательные явления — ожоги, поражение глаз и т. д. Следует также учитывать мощность источника, вид животного, густоту волосяного покрова, индивидуальные особенности и т. д. Эритем-ная доза облучения измеряется в мил-лиэргах в час на 1 м² (мэр/(ч·м²)). Качественный поток УФ-лучей определяют специальными приборами — уфидозиметрами, уфиметрами.

В практике с лечебной целью применяют эритемные облучатели ЛЭ-15, ЛЭ-30, подвешивают их над полом на расстоянии 2—2,2 м и облучают животных (птиц) в среднем 6—12 ч. Облучатель с горелкой ДРТ-1000 устанавливают на небольшую роликовую платформу.

Чтобы не было ожога лица у обслуживающего персонала, с одной стороны вертикальной горелки устанавливают щиток из картона или дюралюминия. Длинный электрический кабель позволяет передвигать этот облучатель по проходу между рядами животных. Облучают 5 мин на расстоянии 1,5 м.

Бактерицидные облучатели монтируют на стене или подвешивают на 2—2,3 м от пола.



Р и с.
40. Ультрафиолетовое и инракрасное облучение ИКУФ-1

Для группового (телят) облучения животных (птицы) с профилактической целью применяют различные виды установок. В их число входят автоматизированные комбинированные установки с горелками инфракрасных и УФ-лучей типа ЛЭ-15 или ЛЭО-15 (установки типа ИКУФ и «Луч») с автоматическим и ручным управлением (рис. 40).

При многоярусном содержании птицы применяют самоходную облучательную установку УОК-1 с горелкой ДРТ-400. Эта установка смонтирована на тележке, которая при помощи мотора передвигается по проходу. Скорость движения устройства до 1 м в 1 мин.

Кроме комбинированных установок, имеется ряд облучателей УФ-лучей: эритемные облучатели ЭО1-30М, ОЭ-1 и ОЭ-2, в которых применяются лампы ЛЭ-30-1; ОРК-2, ОРКШ, УО-4, УОК-1 с горелкой ДРТ-400.

Таблица 1
Зависимость высоты подвеса и длительности УФ-облучения при использовании различных источников излучения, доза УФ-облучения

Вид и возраст животных	Облучатель				Доза облучения в сутки, $\text{млн} \text{Дж} \cdot \text{м}^{-2}$
	Э	ОЭ	О	ОРКШ	
	высота по двери	длительность облучения в	высота расположения облучения	длительность облучения в сутки, мин	
Телята до 6	2-	3-	1,	15-20	120-140
Телята старше 6	2-	3,5	1,	20-25	160-180
Телки и не-сторожи	2-	4-	1,	15-20	180-210
Коровы и кобылы	2-	4,5	1,	25-30	270-290

Продолжение таблицы 1

Поросята-сосуны	8-2	1, 1,5	1- 6	1, 5	5	20-25
Поросята-отъемыши	8-2	1, 2,5	2- 5	1, 5	10	60-80
Молодняк на откорме и свиноматки	8-2	1, 5-3	2, 5	1, 5	10	80-90
Ягнята от 3-дневного возраста до отбивки	8-2	1, 5	4- 5	1, 5	30-35	220-240
Овцематки		1,	5-	1,	35-40	245-260
Цыплята при содержании на полу	2,2	2- 1,5	1- 2	2	5	15-20
Куры-несушки при содержании	2,2	2- 5-3	2, 5	2	10	20-25
Облучение яиц перед инкубацией		—	—	0, 8 от лотка	2-3	—

Крупный рогатый скот облучают в области вымени, внутренних поверхностей бедер, собак — в области живота. Облучение обычно проводят в осенне-зимний период. Десятидневное облучение животных чередуется с десятидневным перерывом. С каждым днем время облучения увеличиваются с таким расчетом, чтобы максимальная экспозиция приходилась на последний день декады.

Показания: гаймориты, фронтиты, бронхиты, пневмонии, плевриты, язвенная болезнь, артриты, миозиты, невралгии, атонии преджелудков жвачных, гастроэнтериты, спастические колики, миоглобинурия лошадей и другие болезни.

Противопоказания: злокачественные новообразования, кровоточивость, острые гнойные воспаления, декомпенсированные пороки сердца, кахексия, туберкулез.

Техника безопасности: при облучении животных (птицы) установками, излучающими УФ-лучи, следует соблюдать меры предосторожности, так как во время облучения в воздухе повышается концентрация окислов азота и двуокиси углерода, которые неблагоприятно влияют на физиологическое состояние человека и животных. В связи с этим помещения, в которых облучают животных, регулярно проветривают. При прямом попадании УФ-лучей в глаза вызывается конъюнктивит и слезотечение, поэтому персоналу рекомендуют надевать темные защитные очки.

Лазеротерапия. «Лазер» в переводе с английского означает «усиление света с помощью стимулированного излучения». Другое название лазера — оптический квантовый генератор.

Лазерный луч по сравнению с обычным светом имеет ряд особенностей и обладает:

1) когерентностью — увеличение амплитуды колебаний, при помощи которых можно влиять на биологические системы организма, чего нельзя достигнуть при естественном освещении;

2) монохроматичностью — излучение происходит с одной длиной волны (одноцветно); при этом лечебный эффект лучше, чем при облучении обычным светом;

3) поляризованностью — колебание векторов напряженности электрического и магнитного полей происходит строго в одной плоскости; такое свойство лазерного луча можно широко использовать для облучения биологических объектов;

4) высокая направленность лазерных лучей дает возможность не только передавать их на большие расстояния, но и фокусировать на небольшом диаметре мощность излучения, чего невозможно достигнуть при освещении естественными источниками.

Лазеры разделяются на мощные и низкоинтенсивные; по длине волны — на гелий-неоновые видимого красного спектра и инфракрасные, с излучением, не видимым невооруженным глазом; по способу излучения — на непрерывные (постоянно излучающие) и импульсные (излучающие отдельными вспышками).

Лазерное излучение нашло широкое применение в науке, военной технике и других различных областях человеческой деятельности. В настоящее время лазеры широко применяются в медицине и ветеринарии и их названия и модификации исчисляются десятками. Их активное использование обусловлено высокой эффективностью, небольшой продолжительностью процедур, в основном отсутствием вредного побочного воздействия на животных и ветеринарного специалиста, малыми габаритами, надежностью в обращении, оккупаемостью и т. д.

Лазерное излучение активизирует целый ряд ферментных систем клетки, а также повышает энергетическую активность клеточных мембран. Укорачиваются фазы воспаления (уменьшается экссудация, стимулируются пролиферативные процессы, активизируется иммунная система. Наблюдается положительный эффект в нормализации функций как местно, так и в организме в целом. Оказывает активизирующее влияние на регенеративно-восстановительные процессы в эпителиальной, костной, нервной системе и т. д.

В настоящее время в ветеринарии применяются в зависимости от патологии лазер СТП-3, который можно использовать наружно, ректально, вагинально. При работе лазерными ветеринарными аппаратами следует иметь в виду, что глубина проникновения лазерного луча достигает от 16 до 18 см с начала сеанса и до 50 см в середине и в конце отпуска процедуры.

Средняя продолжительность одного сеанса составляет 1-5 мин на пораженный участок, количество сеансов 1-6 ежедневно с промежутком между ними не менее 6 ч. Продолжительность сеансов и их количество в каждом конкретном случае зависит от тяжести заболевания, величины пораженного участка, возраста, вида и массы животного, марки применяемого аппарата.

На расстоянии 5 см от рабочего органа лазерного аппарата проекция луча представляет собой прямоугольник размером около 5,5 x 1,1 см. Исследования выявили полное отсутствие вредных побочных эффектов для больного животного и лечащего ветеринара.

Показания: раны, наружные язвы, абсцессы, флегмоны, артриты, гематомы, некроз, колики, миокардит, миокардия, эндокардит, болезни печени и брюшины (гепатит, перитонит), болезни почек (нефрит, нефроз), болезни системы крови и обмена веществ и т. д.

В последнее время для лечения кожных покровов, некоторых хирургических заболеваний, заболеваний нервной системы, заболеваний ротовой полости применяют лазерный терапевтический аппарат АЛТ «Мустанг», включающий базовый двухканальный блок, который комплектуется любыми излучающими головками.

Ветеринарный специалист при отпуске процедуры должен точно соблюдать следующие правила техники безопасности.

1. При включении в работу аппарата необходимо избегать прямого попадания лазерного луча в глаза лечащего персонала и животных.

2. Перед проведением длительных лечебных процедур ветспециалисту следует надеть защитные очки.

3. Во всех случаях при включении прибора лазерный излучатель должен быть обращен в сторону, свободную от людей и животных.

2.8 Лабораторная работа №8 (4 часа).

Тема:«Физиотерапия. Электролечение (Гальванизация, электрофорез, дарсонвализация)»

2.8.1 Цель работы: Ознакомить студентов с видами и методами электротерапии.

2.8.2 Задачи работы:

1. Изучить основные методы физиотерапии и физиопрофилактики

2.8.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Аппарат гальванизации, свинцовые электроды, два провода с фиксаторами, мешочки из ткани для электродов или другие гидрофильтрные прокладки. Растворы: 0,5 л физиологического раствора натрия хлорида, 200 мл 3% -ного раствора хлористого кальция, 200 г ваты, две кюветки. Аппараты: дарсонвализации Искра-1, АГН, АСМ-2, УДЛ, ДКВ, УВЧ и СВЧ, ВУТ – 1, СНИМ - 1 с их электродами, удлинитель электрического шнура.

2.8.4 Описание (ход) работы:

Основное требование — исключить возможность прикосновения человека и животного к металлическим частям, находящимся под напряжением. Все физиотерапевтические аппараты в металлических корпусах и на металлических штативах обязательно заземляют, рубильники, штепсельные розетки закрывают крышками, а провода хорошо изолируют. Крупные животные должны находиться на изоляционном коврике, а мелкие во время процедуры — на деревянном столе. Строго соблюдают инструкцию по эксплуатации физиотерапевтических аппаратов.

Гальванизация — метод лечения электрическим постоянным током низкого напряжения (30-80 В) и малой силы (до 50 мА). В основе метода лежит движение в теле животного после наложения электродов положительно заряженных ионов к катоду, а отрицательно заряженных к аноду. Терапевтическое действие зависит от интенсивности тока, продолжительности его действия, полярности активного электрода. Гальванический ток усиливает секрецию желез, способствует рассасыванию патологических выпотов, улучшает обмен веществ, уменьшает болевые ощущения, вызывает активную гиперемию в месте прилегания электродов. При раздражении периферических рецепторов нервные импульсы через центральную нервную систему вызывают сложные ответные реакции органов и систем организма. Для гальванизации применяют аппараты: АГН-1, АГН-2, портативные — ГВП-3, АГП-33, «Поток-1». Применяемые электроды — свинцовые пластины разных размеров, толщиной 0,3-1 мм, прямоугольной формы с закругленными краями.

Методика гальванизации. Для отпуска процедуры подбирают два с ровной поверхностью электрода, величина которых зависит от размера патологического процесса. Затем проводят расчет плотности тока на 1 см². Для этого в зависимости от чувствительности участка тела животного, где будет наложен электрод, показатель площади меньшего (активного) электрода умножают на 0,2-0,5 мА.

Для лучшей электропроводности, контакта и предохранения от повреждения кожи продуктами электролиза каждый электрод помещают во фланелевый мешочек (должен быть больше электрода на 1-1,5 см), увлажненный 0,9% -ным раствором поваренной соли или другим раствором (кроме дистиллированной воды, спирта-ректификата). Этим же раствором увлажняют участок тела животного, где должен быть наложен электрод. После этого при помощи зажимов электроды крепят к проводам, соединенным с клеммами аппарата, и фиксируют по всей поверхности электродов резиновым или марлевым бинтом.

Электроды можно накладывать один против другого по одной горизонтальной линии (поперечно-прямой способ), один выше другого (диагонально-поперечный) и в одной плоскости (поперечный). Перед включением аппарата регулятор силы тока ставят в положение «0», а переключатель миллиамперметра соответственно силе тока.

После включения аппарата, плавно поворачивая ручку регулятора силы тока, устанавливают по шкале миллиамперметра стрелку на расчетную величину силы тока. После окончания процедуры ручку регулятора силы тока ставят в положение «0», снимают электроды. Гидрофильные прокладки (мешочки) промывают. Продолжительность процедуры от 20 до 60 мин, ежедневно или через день. При хронических процессах назначают 20-30 процедур.

Пример. Лошадь. Диагноз — хроническое воспаление путевого сустава. Назначено 20 процедур гальванизации. Для проведения процедур подобраны два электрода площадью 40 см² каждый. При расчете силы тока (площадь электрода умножали на 0,3 мА) на каждый электрод нужно 12 мА. Мешочки, в которые помещали электроды, и место их расположения на коже смачивали физиологическим раствором натрия хлорида, фиксировали их бинтом и отпускали процедуру 30 мин.

Электрофорез — метод введения лекарственных веществ в организм через кожу, слизистые оболочки при помощи постоянного тока.

Механизм действия электрофореза связан с распадом на ионы лекарственного вещества и накоплением его в коже, откуда с током крови и лимфы оно медленно поступает в организм, усиливая свои фармакологические действия. При электрофорезе одновременно действуют два фактора — лекарственный препарат и гальванический ток, что способствует поступлению лекарственного препарата в более активной форме. Можно одновременно вводить с разных полюсов разные лекарственные растворы. Однако не все лекарственные вещества можно вводить в организм методом электрофореза, так как некоторые из них под действием постоянного тока могут распадаться, изменять фармакологические свойства и оказывать вредное действие.

Методика электрофореза аналогична гальванизации, только в зависимости от заряда иона вводимого лекарственного вещества им смачивают гидрофильную прокладку с одинаковым по заряду электрода. С прокладки положительного электрода (анода) вводятся ионы многих металлов, а также положительные ионы сложных веществ, содержащих кальций, натрий, магний и т. д., с отрицательного (катода) — ионы кислых радикалов и отрицательные ионы сложных веществ, содержащих хлор, йод, бром и т. д. Растворы большинства вводимых лекарственных веществ 1-5%-ной концентрации. В качестве растворителя применяют диметилсульфоксид (ДМСО) или дистиллированную воду, подкисленную соляной кислотой. Растворы антибиотиков и сульфаниламидных препаратов пригодны для применения в течение 4-7 дней. При введении дорогостоящих лекарственных препаратов для гидрофильной прокладки вместо фланелевых мешочек можно применить фильтровальную бумагу или небольших размеров марлю.

Пример. Для частичного рассасывания костной мозоли сросшейся бедренной кости у собаки после перелома назначили электрофорез 3% -ного раствора йодистого калия в область бывшего перелома. Расчет силы тока на электрод проводили как при гальванизации. Ионы йода заряжены отрицательно, поэтому раствором смачивали прокладку под отрицательно заряженным электродом. Отпускали процедуру 30 мин.

Показания. При подострых и хронических процессах, ревматических и травматических поражениях суставов, мышц, сухожилий, гайморите, фронтите, мастите, невралгиях, неврите.

Противопоказания. Повышенная чувствительность к гальваническому току, острые гнойные воспаления, геморрагические диатезы, злокачественные новообразования, необратимые дегенеративные процессы.

Электротерапия импульсными токами низкой частоты и напряжения. Длительность импульсов измеряют в миллисекундах (мс). Особенность импульсных токов низкой частоты и напряжения заключается в том, что раздражение двигательных нервов или самих мышц приводит к возбуждению сократительной способности их. При этом наблюдается болеутоляющее, гангиоблокирующее, сосудорасширяющее действие, которое способствует повышению трофической функции нервной системы. Эффективность воздействия зависит от силы, длительности действия тока и частоты периодов сокращения. Чем сильней функциональное расстройство мышцы, тем меньше должна быть длительность процедуры.

Для электродиагностики атрофии, парезов, параличей мышц с последующей их электростимуляцией используют аппараты: АСМ-3, ЭИ-1, АСМ, УЭИ-1. Аппарат АСМ-3 собран в металлическом корпусе с ручками управления на панели и имеет 9 ступеней регулировки от 100 до 8 Гц. При помощи этого аппарата можно подавать как непрерывные, так и ритмичные модулированные токи с постоянным нарастанием их амплитуды от 12 до 32 импульсов в 1 мин.

Методика проведения процедуры. До отпуска процедуры присоединяют к аппарату провода с электродами и включают его для прогревания на 1-2 мин, предварительно убедившись, что все ручки управления стоят на нуле. После появления на экране осциллографа светящейся нулевой линии стрелку измерительного прибора устанавливают в нулевое положение. Включают ритмическую или ручную стимуляцию и устанавливают вид тока, частоту импульсов, длительность и частоту ритмической модуляции. Электроды в виде свинцовых пластинок (малый — площадью 3-8 см², большой — 50-400 см²) имеют гидрофильтрующие прокладки. Перед отпуском процедуры их смачивают водопроводной водой.

Для электродиагностики пользуются электродами с прерывателем. Стимуляцию мышц проводят однополюсным методом, при котором активный электрод фиксируют на двигательной точке мышцы или нерва, а второй электрод — в области холки или поясницы.

При двухполюсном методе электроды с гидрофильтрующими прокладками фиксируют бинтом в начале и в конце пораженной мышцы. Плавным вращением ручки потенциометра подбирают ток так, чтобы достичь постепенно максимального сокращения мышцы. Зная по приборам максимальный параметр сокращения мышцы, определяют наиболее эффективную силу импульсного тока. Продолжительность процедуры от 1-2 до 10-15 мин ежедневно или через день (в отдельных случаях можно назначать 1-2 раза в неделю). Курс лечения 12-15 процедур. После окончания процедуры ручку регулировки силы тока ставят в крайнее левое положение. Аппарат выключают из электрической сети и снимают с пациента электроды.

Пример. Лошадь. Диагноз — паралич большеберцового нерва. Назначено 10 процедур. Аппарат подготавливают к работе. Соответствующей величины пластинчатые электроды с влажными прокладками накладывают на мышцу и фиксируют. Приступая к электростимуляции, определяют характер импульсного тока и следят за максимальным сокращением мышцы. При силе тока 10 мА и частоте импульсов 10 периодов в 1 мин отпускают процедуру в течение 10 мин.

Показания. При параличах, парезах, атрофиях мышц, атониях рубца и кишечника.

Противопоказания. Острые воспалительные процессы, повышенная чувствительность к импульсным токам низкой частоты и напряжения, резко выраженное перерождение мышцы и нерва с отсутствием реакции на применяемый ток, гнойно-гнилостные процессы.

Дарсонвализация — метод лечения переменным импульсным током высокой частоты (110 кГц), высокого напряжения (20 кВ) и малой силы (0,02 мА). В основе действия тока — возникающий электрический разряд между электродом и телом пациента. При некотором увеличении этого расстояния электрический разряд обладает более раздражающим или прижигающим действием. Воздействие на организм дарсонвализацией может быть местным (основное применение) и общим (применяется очень редко). Под действием дарсонвализации наблюдается обезболивание, стимуляция обменных процессов, усиление кровообращения и газового обмена. Тепловой эффект незначителен. Для местной дарсонвализации применяют аппараты: «Искра-1» (рис. 41) и АТНЧ-22-1 «Ультратон». Электроды в виде стеклянных трубок разных величины и формы с металлическим контактом на одном конце. При прохождении через электрод тока высокой частоты за счет заполнения его газом неоном появляется розово-фиолетовое или ярко-красное свечение.

Методика и техника проведения процедур. Собака с параличом тазовых конечностей. Процедура назначена в области поясничного отдела позвоночника. Перед началом работы все ручки управления ставят в крайнее левое положение, а выбранный электрод вставляется в штекер шнура резонатора. Через 1-2 мин после включения аппарата готов к работе. Установив соответствующую мощность, проводят процедуру контактным или дистанционным методом. При первом электрод накладывают непосредственно на очищенную кожу пациента или волосяной покров. Затем, не отрывая электрод от поверхности, проводят прямолинейные или кругообразные движения на нужном участке тела. Можно электрод закрепить неподвижно. Этот метод применяют для уменьшения болевой реакции.

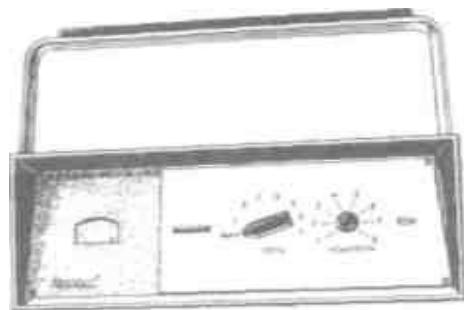
При дистанционном методе электрод держат на расстоянии 2-3 мм от кожи. Образующийся поток искр между электродом и кожей оказывает кратковременное раздражающее, а затем обезболивающее действие. Продолжительность процедуры 3-5 мин на участке тела площадью 400-600 см², а общее время 5-15 мин ежедневно или через день. Курс лечения — 10-20 процедур. После окончания процедуры переключатель мощности на аппарате ставят в положение «0» и убирают электроды с тела животного. Для общей дарсонвализации применяют клетку-соленоид, в которую помещают животное. Длительность процедуры 20-30 мин.

Показания. Продолжительно не заживающие раны, язвы, экземы, для электрод тока высокой частоты за счет заполнения его газом неоном появляется розово-фиолетовое или ярко-красное свечение.

Противопоказания. Злокачественные новообразования, склонность к кровотечению, недостаточность сердечно-сосудистой системы.

Ультравысокочастотная терапия (УВЧ-терапия) — лечебный метод, при котором воздействуют на ткани животного переменным электромагнитным полем ультравысокой частоты (40, 68 МГц).

Это поле подводят к пациенту с помощью конденсаторных пластин. Основное действие УВЧ — образование тепла внутри тканей, изменение электрического заряда клеточных мембран и структуры коллоидов клеток. Аппараты, применяемые для УВЧ-терапии, бывают стационарными — УВЧ-300 (рис. 42), «Экран-1», «Экран-2» и портативными — УВЧ-62, УВЧ-30 (рис. 43), УВЧ-66. Все они имеют электроды или прямоугольной формы и отличаются по своей мощности. Действие УВЧ на строго ограниченный участок тела животного создать трудно, так как силовые линии УВЧ расходятся радиально. Электромагнитное поле УВЧ поглощается поверхностными слоями тканей в небольшом количестве, поэтому оно проникает в ткани на большую глубину.



Р и с. 41. Аппарат для местной дарсонвализации «Искра-1»



Р и с. 42. Аппарат УВЧ-300



Р и с. 43. Аппарат для УВЧ-терапии переносной

Слабые дозы УВЧ благотворно влияют на органы и ткани: повышают их функцию, способствуют регенерации нерва, оказывают выраженный противо-воспалительный эффект. УВЧ улучшает питание тканей за счет усиления лимфо- и кровообращения, быстрее рассасываются экссудаты, в организме повышаются обмен веществ, иммунитет, окислильные процессы.

Показания. Острые воспа-литительные процессы кожи, суставов, невралгии, флегмона, тромбофлебиты, плевриты, паралитическая миоглобинурия лошадей, гаймориты, фронтиты, бронхопневмония.

Противопоказания. Злокачественные новообразования, геморрагический диатез, отек легких, головного мозга, травматический ретикуло-перикардит, гипертония.

Лечение диадинамическими токами (Фарадизация) - выпрямленные синусоидальные токи низкой периодически меняющейся частоты, называют диадинамическими токами. Эти токи характеризуются быстрым болеутоляющим действием. Аппараты для лечения диадинамическими токами: отечественные СНИМ-1 и портативный аппарат модель 717; импортные — «Диасатор» производства НРБ, «Диадинамик» фирмы «Ридан ПНР», «Диадинамик» производства Франции. Наибольшее применение в ветеринарной практике имеет аппарат СНИМ-1.

Методика и техника проведения процедур. Перед включением аппарата в сеть проверить правильное исходное положение ручек на панели управления. Подключить к сети, включить аппарат, при этом загорается сигнальная лампочка и прогреть его 1 — 2 мин.

Лечение проводить электродами с гидрофильными прокладками, смоченными 1—2% раствором поваренной соли или водопроводной водой. В намеченных точках приложения электродов шерстный покров выбрить. На болевую точку поместить электрод, соединенный с Отрицательным полюсом. Ручками соответствующих переключателей установить желаемый вид тока и форму посылок. Силу тока плавно увеличивают до появления у животного легкого болезненного ощущения, а затем чуть убавить.

Для улучшения электропроводности кожи лечение начинать с Двухтактного непрерывного тока продолжительностью 15—30 с, а затем в течение 15—20 с применять однотактный непрерывный ток и переходить к воздействию током «короткий период» в течение от 30 с до 2 мин. В заключение воздействовать током «длинный период» в течение 1—2 мин.

В случае перемены во время процедуры вида тока, полярности электродов или пределов шкалы миллиамперметра, ручка, регулирующая ток в цепи больного животного, должна быть предварительно возвращена в нулевое положение.

Общая продолжительность процедуры в зависимости от течения заболевания, числа участков, подлежащих воздействию и особенностей действия той или иной формы тока 6—10 мин.

Первые три процедуры проводить ежедневно, а последующие через день. Курс лечения — 10—15 процедур.

Показания. Невралгии (люмбаго) радикулиты, воспалительные и посттравматические состояния (вывихи и контузии суставов, сухожилий, мускулов), параличи и парезы мышц, мышечная атрофия.

Лечение ультразвуком — лечение проводится звуковыми колебаниями с частотой 880 кГц. В настоящее время выпущен ветеринарный ультразвуковой терапевтический аппарат ВУТ-1 (рис. 44)

Методика и техника проведения процедур. Перед проведением процедур необходимо у животного выбрать волосяной покров на подлежащем озвучиванию участке кожи. Затем вымыть кожу с мылом, высушить полотенцем и протереть спиртом или раствором фурацилина 1:5000. После этого кожа смазывается контактной жидкостью (60%-ный водный раствор глицерина) на всем участке озвучивания. Пульт дистанционного управления укрепить на грудном кармане халата.

Установить режим работы (непрерывный или импульсный) и интенсивность. Наложить ультразвуковой излучатель на облучаемый участок. Установить процедурные часы на заданную длительность процедуры и немедленно начать перемещение излучателя по облучаемому участку со скоростью 1—1,5 см в секунду (лабильное озвучивание). Необходимо также отрегулировать чувствительность устройства сигнализации о нарушении акустического контакта путем вращения ручки, находящейся на пульте дистанционного управления влево или вправо так, чтобы при идеальном или хорошем контакте звуковая сигнализация (зуммер) отсутствовала.



Рис. 44 Аппарат ВУТ - 1

При нарушении звукового контакта с кожей (отрыв излучателя при беспокойстве животного или подсыхание контактной жидкости), аппарат автоматически отключается, останавливаются процедурные часы. Для продолжения процедуры необходимо смазать озвучиваемый участок, наложить излучатель и нажать кнопку на пульте дистанционного управления. При этом восстанавливается ход процедурных часов и излучение ультразвука. Таким образом, осуществляется управление аппаратом, стоящим в стороне от животного.

Проведение процедуры с неподвижным излучателем (стабильный метод озвучивания) может проводиться при малых интенсивностях ультразвука (0,25% интенсивности, применяемой при лабильном озвучивании).

Во время процедуры необходимо следить за состоянием звукового контакта.

По истечению установленного времени процедурные часы автоматически выключают ультразвуковую мощность. Одновременно включается звуковой сигнал и гаснет сигнальная лампочка, сигнализирующая об окончании процедуры.

После процедуры излучающую поверхность головки надо тщательно вытереть и промыть дезинфицирующей жидкостью.

Гинекологический излучатель, состоящий из раздвигающейся по длине рукоятки с токоведущим кабелем сменных наконечников (излучателей), с торцевым и боковым излучением ультразвука, предназначен для введения во влагалище или прямую кишку. Для озвучивания шейки матки через влагалище используют торцевой излучатель, а для воздействия на слизистую оболочку матки и влагалища — наконечников с боковым излучением ультразвука.

Сменные, торцевой и боковой излучатели ввинчиваются в свободный снабженный резьбой конец рукоятки (держателя), длина которой может быть увеличена до нужных размеров.

Гинекологический излучатель может быть использован и для наружного применения, когда необходимо озвучить небольшую площадь тела животных (глаз, суставы у мелких животных).

Продолжительность процедуры от 3 до 10 мин. Курс лечения начинать с малых интенсивностей ($0,3-0,6 \text{ Вт}/\text{см}^2$) и небольшой продолжительности (3—5 мин), постепенно увеличивая и то и другое.

Показания. Абсцессы, язвы, свищи, ожоги, фурункулез, ушибы панариции, флегмоны, вывихи (после вправления), артриты, периоститы, атрофия мышц, кератиты, кератоконъюнктивиты, язвы роговицы, маститы, субинволюция матки у коров и др.

Не рекомендуется озвучивать головной и спинной мозг, а также матку во время беременности.

2.9.Лабораторная работа № 9 (4 часа)

Тема: «Физиотерапия. Электролечение (УВЧ-, СВЧ-терапия, Ультразвуковая терапия)»

2.9.1.Цель работы : Освоить технику физиотерапии и электролечение

2.9.2. Задачи работы:

1.Изучить методы СВЧ- и УВЧ-терапии

2.Изучить технику проведения процедур

Электролечение – это лечебные процедуры, при которых воздействие на большой участок организма производят электрическим током, имеющим определённую характеристику.

(работа с доской)

Так жидкие среды – лимфа (93% воды), кровь (92%), головной мозг (68%) – хорошие проводники, жир (14%), кость (5-16%) – плохие.

Живая ткань может быть отнесена к электролитам (**вещество, которое проводит электрический ток вследствие диссоциации на ионы, что происходит в растворах и расплавах**), в силу своих биологических особенностей с натяжкой.

Электрическая проводимость и сопротивление тканей зависит от содержания в тканях воды, чем богаче ткань водой тем лучше она проводит электрический ток.

Как вы считаете, на базе каких дисциплин, основан данный метод физиотерапии? А в ветеринарной медицине с какими вами изучаемыми и уже изученными дисциплинами этот метод может быть связан?

Исходя из этого, значение электролечение для ветеринарии велико, т.к. данный метод широко и эффективно применяют при лечении большинства заболеваний.

Вопросами электролечения за период существования кафедры незаразных болезней животных Оренбургского ГАУ занимались такие ученые, как один из основателей кафедры И.Н. Симонов, д.б.н., проф. И.Н. Симонов, д.в.н., проф. Храмов Ю.В. (по направлению ТКЭС), на данный момент изучением этих вопросов занимаются профессора Г.Г. Михин и М.С. Сеитов.

А теперь перейдём к рассмотрению первого вопроса.

В электролечении используют различные токи, мы начнём с метода лечения электрическим током постоянного напряжения и постоянной силы.

ГАЛЬВАНОТЕРАПИЯ

называется лечение постоянным током низкого напряжения (30-80 В) и небольшой силы (до 50 мА).

Физико-химическая и биологическая основа этого метода заключается в том, что при наложении электродов на тело животного под действием гальванического тока в жидкой части тканей, происходит движение положительно заряженных электродов к катоду, а отрицательных к аноду. Наблюдается электрическое раздражение рецепторов кожи и слизистых оболочек. Под электродами в связи с образованием гистамина появляется хорошо выраженная гиперемия, которая держится после окончания процедуры до 1,5-2 ч. Она спо-

составляет усиление процессов регенерации и рассасывания продуктов тканевого распада. Улучшается обмен веществ, снижается боль, усиливается секреция желёз. В зоне воздействия изменяется возбудимость нервных рецепторов. Вследствие этого импульсы, идущие в центральную нервную систему и вегетативные центры, вызывают рефлекторные реакции местного, сегментарного и генерализованного типов, приводящие к изменению функций органов. Терапевтический эффект при гальванизации зависит от интенсивности тока и продолжительности его действия

Приборы. GALVANIC, АГН-1, АГН-2, Поток-БР, Элескулап

Показания. Подострые и хронические процессы, ревматические и травматические воспаления суставов, мышц, сухожилий, щитовидной железы, придаточных полостей головы (гаймориты, фронтиты), асептической формы маститов, невралгии, невриты.

Противопоказания. Повышенная чувствительность к гальваническому току, геморрагические диатезы, злокачественные новообразования, необратимые дегенеративные процессы, эпилепсия.

ЭЛЕКТРОФОРЕЗ

Это введение в ткани организма через неповреждённую кожу или слизистые оболочки ионов лекарственных веществ с помощью постоянного электрического тока. Под его действием через эпидермис в толщу кожи проникают ионы вводимого лекарственного вещества, накапливаются в ней, а затем с током крови и лимфы разносятся по организму. В следствии небольшого кровообращения в коже ионное депо рассасывается медленно, тем самым обеспечивается постоянное и продолжительное поступление лекарственного вещества в кровь. Побочное действие препарата при электрофорезе минимально, так как вводят в основном необходимые его составляющие.

Показания. Подострые и хронические воспалительные процессы (травматические миозиты, травмы периферических нервов, воспаление придаточных пазух и т.д.).

Противопоказания. Те же, что и при гальванотерапии, а также фармакологические противопоказания к назначению того или иного препарата.

2.10 Лабораторная работа №10 (4 часа).

Тема: «Техника парафино-, озокерите-, грязе- и гликолечения»

2.10.1 Цель работы: Освоить технику парафино и озокеритолечения

2.10.2 Задачи работы:

1. Изучить основные показания и противопоказания к парафино-, озокерито-, грязе и гликолечению

2. Изучить техники проведения процедур

2.10.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Парафин, озокерит, кисть, электрическая плитка, политеновая пленка.

2. Животные

2.10.4 Описание (ход) работы:

Грязелечение — метод, при котором с лечебной целью применяются различные виды грязей (иловые, сапропелевые, торфяные, а также глина).

Грязелечение — один из дешевых, доступных и эффективных методов терапии. Для лечения могут быть использованы грязи не только известных курортов, но многих пресных озер и болот. Грязи ввиду безопасности для организма можно применять без точной дозировки, что облегчает работу с ними. Лечебные грязи с успехом используют при ревматизмах, воспалительных процессах (маститах, флегмонах), расстройствах периферической нервной системы, кожных заболеваниях, болезнях полового аппарата.

Лечебные грязи (пелоиды) — вещества, которые образуются в естественных условиях под влиянием геологических процессов. Грязи с лечебными целями применяются в тонкоизмельченном виде после смешивания с водой

Обычно лечебные грязи представляют собой пластичное коллоидное мазеобразное вещество темного цвета.

По международной классификации, имеются следующие основные виды пелоидов: неорганические, органические и торфяные грязи.

Неорганические грязи состоят главным образом из тонко измельченных неорганических веществ и воды. К этому виду грязей относятся ключевые (продукты отложения горячих или холодных источников, а также отложения вулканического или тектонического происхождения) и осадочные грязи (отложения, образующиеся в озерах и реках; участие лечебных источников в данном случае не обязательно). К числу осадочных грязей относятся: лиманные, характеризующиеся высокой дисперсностью и щелочной реакцией; морские, представляющие собой смесь тонко измельченных песка, глины, мела и т. п. с незначительным содержанием органического вещества, и материковые, отлагающиеся в реках и особенно озерах и содержащие немного органических веществ (водорослей).

Органические грязи — это мягкие смеси, состоящие в основном из остатков органических веществ с некоторой примесью глины, мела, песка и пр. К этой группе принадлежат: органические грязи соленых вод (лиманные и морские грязи), а также органические отложения в озерах и реках (материковые грязи).

Торфяные грязи состоят главным образом из гумифицированного органического вещества и растительных остатков с примесью большего или меньшего количества неорганических веществ. Эти грязи могут быть кислой реакции; характеризуются наличием железа, серной кислоты, гумусовых веществ и т. д.

Кроме указанных основных видов пелоидов, встречаются еще смешанные. К ним относятся иловые грязи, содержащие большое количество гумифицированных растительных веществ.

Во всякой лечебной грязи имеются три главные составные части.

А. Кристаллический скелет, состоящий из обломков и правильных кристаллов нерастворимых минеральных веществ различной величины (0,25-0,001 мм). В кристаллический скелет входят силикаты (песок, глина), обломки ракушек, минеральный скелет водорослей.

Б. Коллоидная фракция, т.е. комплекс частиц с диаметром от 0,1 до 0,0002 мм. Эта фракция придает грязи своеобразную консистенцию.

В. Грязевой раствор (рапа), пропитывающий грязевую массу, представляет в основном ту же самую воду (морскую, озерную), в которой залегает грязь. Объем грязевого раствора в иловой грязи составляет до 55%.

Механизм действия лечебных грязей на организм. Лечебная грязь, действуя на кожу или слизистые оболочки, вызывает раздражение их рецепторов и возникновение безусловных рефлекторных актов. В осуществлении их принимают участие образующиеся в коже химические посредники нервного возбуждения типа гистамина и ацетилхолина. Всасывающиеся через кожу и слизистые оболочки сероводород и другие вещества, входящие в состав грязей, разносятся током крови и лимфы, и оказывают раздражающее действие на нервную систему, вызывая дополнительные рефлекторные реакции. Эти вещества могут также оказывать непосредственное действие на различные системы организма, в том числе и на высшие отделы центральной нервной системы и через них на вегетативную и эндокринную системы.

Грязи оказывают глубокое действие на ряд физиологических процессов в организме: усиливают приспособительные реакции, а также многие функции и трофику органов и тканей, где она была нарушена, способствуют активной перестройке организма. Таким образом, грязелечение является своеобразным и очень энергичным видом неспецифической терапии, оказывающим мощное воздействие на организм.

Организм реагирует на грязелечение изменением уровня обменных процессов (углеводного, водно-солевого, белкового), изменениями активности ферментов (катализы, протеа-

зы и др.). Лечебное действие грязей на больной организм проявляется в стимулировании физиологической системы соединительной ткани, в рассасывании патологических продуктов воспаления, кровоизлияний, в стимулировании деятельности некоторых желез внутренней секреции (яичников, щитовидной железы). К этому в основном сводится терапевтический эффект от применения грязелечения как своеобразного, разносторонне действующего метода патогенетической терапии. Грязи благотворно действуют на ретикуло-эндотелиальную систему (РЭС), так как способствуют образованию в крови животных веществ типа ацетилхолина и гистамина, которые стимулируют РЭС.

Грязь оказывает химическое, биологическое, термическое и механическое действие на организм

Иловые грязи - являются продуктом взаимодействия почвенной массы, воды с растворенными в ней солями и органических веществ. Основу грязи образуют песок, глина, известняк и другие породы, которые составляют около половины грязевой массы. Воды с растворенными в ней минеральными солями содержит свыше 40% массы иловой грязи. Органических веществ очень мало; наличие их обусловлено флорой и фауной водоема и берега.

Удельный вес ила 1,2—1,6. Естественная влажность 40—60%, теплоемкость 0,42—0,72.

Характерную особенность иловых целебных грязей составляет их пластичность, вязкость и мягкость, что обусловлено наличием как неорганических коллоидов (гидрогелей), так и коллоидальных веществ органического происхождения. Коллоидальная среда, по мнению Вериго, не только впитывает растворы, но и регулирует концентрацию впитываемых веществ. Находясь в постоянном обмене с солевым раствором, грязевые коллоиды не только адсорбируют находящиеся в нем соли, но и вступают с ними в химические реакции, частью переводя их в более сложные соединения, частью разлагая.

В состав иловых лечебных грязей входят, таким образом, вода и растворенные в ней вещества, газы, органические и неорганические коллоиды, растворенные соли в молекулярной дисперсии, грубо дисперсные нерастворимые частицы глины, леска, известняк и других пород.

Сидоренко в иле одесских лиманов обнаружил, кроме различных видов кварца, полевого шпата и слюды, и более редкие минералы — циркон, рутил, магнетит и др., а также минералы, содержащие окись кальция и мельчайшие кристаллики свободной серы.

Кроме того, встречаются в большом количестве мельчайшие раковины и обломки их, хитиновые покровы ракообразных и насекомых и кремнистые скелеты диатомовых водорослей.

Иловые грязи можно употреблять сразу же после получения из водоема. Хранят такие грязи под слоем рапы или минеральной воды.

Сапропелевые грязи. Сапропелевые грязи (сапропели) — это органические иловые грязи, образующиеся на дне стоячих пресных водоемов. Сапропель — мягкая студнеобразная масса темно-оливкового, коричневого или черного цвета с зеленым оттенком. Встречаются сапропели и более светлого цвета: желтые, зеленоватые, серые и т. д. Интенсивность черной окраски сапропелевых грязей зависит от содержания в них гидрата сернистого железа.

В сапропеле содержится большое количество органических веществ: в среднем около 50—60% в пересчете на сухое вещество. Этим они существенно отличаются от иловых грязей лиманов, в которых органических веществ в два раза меньше. Неорганическая часть сапропелей состоит из карбоната кальция и тонкоотмученных слоистых частиц. Нередко содержащееся в сапропелях сернистое железо, превращаясь в гидрат сернистого железа, приобретает выраженные коллоидные свойства, связывает значительное количество воды и придает грязи высокую пластичность, вязкость, влажность и другие характерные физические свойства. Естественная влажность 80—90%. Удельный вес 1,05—1,15, теплоемкость 0,73—0,94.

Коллоидальность и вязкость грязи, как известно, определяет замедленную конвенцию тепла и тем самым особенности остывания грязи. Кроме того, сапропели содержат ряд элементов, обладающих, по-видимому, бактериостатическими свойствами, и витамины (каро-

тин). Имеются также данные об антибиотических свойствах сапропелей. Хранят сапропели под слоем воды.

Торф. Торф представляет собой продукт первой стадии углеобразования. Цвет хорошо разложившегося лечебного торфа черный с коричневым оттенком.

Различают три вида торфа: низинный, верховой и переходный.

Лечебный торф должен обладать хорошей пластичностью. Последняя зависит от степени его разложения. В лечебной практике применяется торф со степенью разложения 40—60%. Если торф рыжего цвета и в нем видны растительные остатки, а при сжатии в руке из него выделяется неокрашенная вода, то такой торф считается мало разложившимся.

В состав торфа входят: гуминовая кислота, смолистые вещества, кремнезем, глинозем, фосфорнокислая окись железа, сернистое железо, поваренная соль, сернокислые соли, серная кислота, сероводород и другие соединения.

Вследствие наличия гуминовых кислот торф приобретает кислую реакцию. Кислотность торфа, неблагоприятно влияющая на бактериальную флору. Торф обладает способностью адсорбировать бактерии. низинный торф адсорбировал: *Bact. mycoides* до 97%, *Bact. coli communis* —до 36%, *Bact. fluorescens* в среднем 22%, *Staphylococcus* — до 75%.

Методы применения лечебных грязей. При грязелечении большое значение имеют температурный режим применяемой грязи и ее механическое воздействие на ткани. Для процедур грязь нагревают на водяной бане до 45-55°C, затем применяют в виде аппликаций, грязевые ванны или тампонов, которые вводят в прямую кишку или влагалище.

Участок тела животного перед применением грязи моют водой с мылом и насухо вытирают. Нагретую грязь накладывают деревянной лопаткой или рукой в виде лепешки толщиной 6-7 см, накрывают водонепроницаемой тканью и тепло укутывают. Для наложения грязи на конечность используют рукав из kleenки. Продолжительность процедуры 30-50 минут. Первые три процедуры применяют ежедневно, затем через день. После процедуры грязь снимают шпателем, поверхность тела обмывают теплой водой и высушивают полотенцем.

Грязевые ванны применяют для лечения больных конечностей. Разогретую грязь до 45 – 55°C наливают в резиновое ведро и ставят в него конечность на 30 минут.

Для введения во влагалище или прямую кишку грязь вводят рукой или с помощью велосипедной камеры. Во влагалище крупным животным вводят в среднем 2 кг грязи, а прямую кишку - 3 кг, мелким животным - до 400 г. Продолжительность процедуры 30-45 мин. После ее окончания грязь из влагалища удаляют теплой водой или 5% раствором натрия хлорида. Прямая кишка опорожняется самостоятельно.

После грязевых процедур рекомендуется охранять больное животное от простуды: в холодное время года на пораженный участок тела накладывают сухую теплую повязку.

Глина. Она оказывает на организм физиологическое действие, сходное с действием грязи. Для лечебных целей употребляется преимущественно «жиরная» глина, обладающая большой вязкостью, пластичностью и освобожденная от различных примесей (гальки, песка и т. д.).

Глина может содержать водные и безводные окиси железа, алюминия, силиция, титана, различные соли, как например углекислый кальций, сернистое железо, сернокислый кальций, силикаты водные и безводные. Глина встречается самых разнообразных цветов: белая, серая, желтоватая, красноватая, бурая, синяя, пестрая. Окраска зависит от химического состава глины и в некоторой степени определяет ее лечебные свойства.

Удельный вес глины, подготовленный для лечебных процедур, колеблется от 1,8 до 1,9. Удельный вес сырой глины равен приблизительно 2,56.

Глина оказывает на организм термическое, компрессионное и химическое действие. Холодная глина вызывает сужение сосудов кожи и оказывает легкое давление своей массой; предупреждает развитие кровоподтеков и гематом. Она действует противовоспалительным и болеутоляющим образом в начальных стадиях развития воспалительных процессов.

Холодная глина вызывает сужение кровеносных сосудов и давление своей массой на ткани, при ушибах она уменьшает кровоподтек, развитие гематом и лимфорагий, она действует противовоспалительно и болеутоляюще в начальной стадии воспалительного процесса.

Горячая глина действует сходно с лечебной грязью. Под влиянием влаги, тепла и щелочной реакции эпидермис кожи разрыхляется, последняя слегка обезжиривается и при высыхании становится жесткой и грубоватой.

Когда глину применяют в качестве охлаждающей процедуры, её разбавляют холодной водой до консистенции густой сметаны. Для усиления охлаждающего эффекта к глине добавляют толченый снег или лед.

Больной участок тела обмазывают глиной слоем не более 2 см. Глина должна быть все время влажной и холодной, для чего время от времени поверхность ее орошают холодной водой или сверху глины накладывают мокрую ткань.

При заболевании копыт и дистального отрезка конечностей холодную глину применяют в брезентовых ведрах или мешках.

Холодную глину применяют не более 48 часов, так как дальнейшее действие холода снижает местные обменные процессы и иммунобиологические защитные свойства поврежденных тканей.

Парафинолечение - один из методов лечения с использованием парафина.

Парафин является продуктом перегонки нефтяных остатков, а также сухой возгонки бурых углей, торфа и сланцев. По внешнему виду парафин представляет собой аморфную массу, состоящую из смеси высокомолекулярных углеводородов. Он хорошо растворим в эфире, хлороформе.

Имеются легкоплавкие парафины с температурой плавления 44-48° и удельным весом 0,86-0,89 и тугоплавкие с температурой плавления 52-56° и удельным весом 0,89-0,9. Для лечебных целей применяют оба вида этих парафинов, однако преимущество отдается высокоплавкому парафину, который почти полностью свободен от минеральных масел и смол.

Лечебная ценность парафина обусловлена его высокой теплоемкостью, низкой теплопроводностью и хорошей пластичностью, поэтому нагретый он хорошо прилегает к коже на любом участке тела. Теплоемкость парафина в 10 раз больше, чем воды, а температура при которой из жидкого состояния он переходит в твердое, значительно выше (20-30°), чем температура кожи, поэтому нагретый до 70-80°, он не вызывает ожогов кожи, то есть первый насыщенный слой парафина при соприкосновении с кожей быстро остывает до 45° и вследствие малой теплопроводности защищает кожу от перегревания последующими слоями. Парафин по мере остывания уменьшается в объеме, умеренно и равномерно сдавливая подлежащие ткани. Такое компрессионное действие уменьшает отечность подкожной клетчатки и устраняет избыточное расширение кожных сосудов.

Парафинолечение усиливает местное потоотделение. Высокая теплоемкость и малая теплопроводность парафина обеспечивают длительное и глубокое прогревание тканей на месте его наложения, способствуя значительной гиперемии и снижению боли. Применение парафина положительно влияет на нейрогуморальную регуляцию, вызывая активацию фагоцитарной реакции, восстановительно-регенераторных, и других, физиологических, процессов. Используют парафинолечение при подострых и хронических заболеваниях суставов, ранах, свищах, язвах, рубцах, вагинитах, и др.

Противопоказаниями для применения парафина служат раны с гнойно-некротическим расплавлением тканей, а также лимфангиты, лимфадениты, высокая температура, поражение кожи и т.д. Не назначают парафин при ушибах и при болезнях сухожилий, сухожильных влагалищ, бурс и пр.

Перед применением парафин нагревают до 90-100° и дают ему остывть до нужной температуры. В начале лечения применяют парафин, нагретый до 65°, затем - до 85°C.

При разогревании парафина на водяной бане следят за тем, чтобы в него не попала вода (иначе могут быть ожоги кожи). Если вода все же попала, парафин нагревают до 120°,

чтобы она испарилась. Использованный парафин можно применять повторно. Для этого к нему добавляют 10-15% нового парафина.

Не рекомендуется разогревать парафин в сосудах, поставленных непосредственно на электрическую или газовую плитку, так как это связано с опасностью воспламенения массы.

Перед наложением парафина волосяной покров выстригают или сбривают, кожу моют, насухо вытирают, чтобы не было ожогов.

Наиболее часто парафин применяют в виде смазываний, заливаний (парафиновых ванн) и аппликаций.

Способ смазывания состоит в том, что разогретую массу с помощью обычной малярной кисти намазывают слой за слоем по поверхности кожи больного участка, захватывая при этом возможно шире периферические здоровые части тела. Нарастив пласт парафина до толщины 2 см, сверху накладывают клеенку или целлофан, а затем теплоизолирующую повязку, изготовленную из ватника или фланели. Этот способ не пригоден при лечении конечностей, т.к. парафин стекает вниз.

Способ заливания особенно удобно выполнять на конечностях животного. Для этой сели готовят из материала узкий рукав и на девают его на избранный участок больной конечности, плотно прибинтовывают нижний край рукава к телу животного, чтобы через него не выливалась жидкая масса. Через верхний край рукава вливают до нужного уровня расплавленную массу и с помощью кисетного приспособления завязывают рукав. Сверху накладывают теплоизолирующую материал.

Способ аппликаций заключается в том, что разогретую до 80°C массу выливают слоем 2-3 см в эмалированную кювету или тазик, предварительно выстланную клеенкой. Как только масса начнет застывать и приобретать вязкую консистенцию, ее быстро накладывают на тело животного с последующим применением теплоизолирующей повязки.

При необходимости применения массы с более высокой температурой или применения аппликации на конечностях или вымени, вначале наносят на подготовленный участок 2-3 слоя парафина, после этого многослойные (5-6 слоев) марлевые салфетки соответствующей величины (предварительно их нагревают в посуде с расплавленным парафином и слегка отжимают) сверху покрывают клеенкой и тепло укутывают,

Озокеритолечение. Озокерит, или "горный воск", добывается из недр земли в месторождениях нефти. Озокерит это сложная смесь твердых и вязких углеводородов, минеральных масел и смол. Она содержит церезина 68 – 85%, парафина 3-7%, минеральных масел до 40% и механических примесей до 1-3%.

В зависимости от наличия в составе озокерита того или иного количества смол и асфальтенов цвет приобретает коричневый, темно-бурый или черный оттенок. Удельный вес его варьирует от 0,665 до 0,97. Температура плавления колеблется от 52 до 86°C.

При переходе из жидкого (расплавленного) состояния в твердое, объем озокерита уменьшается на 15%, что и обуславливает его компрессионное действие на ткани организма.

Озокерит хорошо растворим в керосине, бензине, ксилоле, скипидаре, хлороформе.

Озокерит, как и парафин, обладает большой теплоемкостью низкой теплопроводностью, и значительной теплоудерживающей способностью.

Лечебные свойства озокерита основываются на тепловом, компрессионном и химическом раздражении. Химическое действие обусловлено жидкими углеводородами, которые усиливают проницаемость кожных покровов, улучшают прямое и коллатеральное крово- и лимфообращение. Повышение температуры кожи наблюдается не только на месте аппликации, но и на отдаленных от нее участках.

Ввиду сходства физических свойств и лечебного действия парафина и озокерита техника лечения озокеритом идентична.

Продолжительность процедуры с парафином или озокеритом варьирует от 2 до 6 часов. Лечебные процедуры отпускают ежедневно, а при маститах 2 раза в сутки с перерывом в

3-4 часа. По мере стихания воспалительного процесса переходят на однократные суточные процедуры или назначают их через сутки.

2.11 Лабораторная работа №11 (4 часа).

Тема: «Схема клинического исследования животных»

2.11.1 Цель работы: Ознакомить студентов со схемой клинического исследования животных

2.11.2 Задачи работы:

1. Изучить методы клинического исследования животных

2.11.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Стетоскоп

2. Плессиметр

3. ПеркуSSIONНЫЙ молоточек

2.11.4 Описание (ход) работы:

I. Предварительное ознакомление с животным (регистрация, сбор анамнеза).

II. Клиническое исследование животного (Status praesens):

общее исследование: 1) определение габитуса; 2) исследование волосяного покрова, кожи и подкожной клетчатки; 3) видимых слизистых оболочек; 4) лимфатических узлов; 5) термометрия;

специальное исследование органных систем: 1) сердечно-сосудистой; 2) дыхательной; 3) пищеварительной; 4) нервной; 5) мочеполовой; 6) кровеносной;

дополнительные исследования: микроскопические, бактериологические, серологические и др.

Регистрация животного. Поступившее в ветеринарную клинику животное необходимо сначала зарегистрировать: внести в амбулаторный журнал, в историю болезни и диспансерную карту сведения, характеризующие пациента. При регистрации указывают дату поступления животного; сведения о владельце, включая его адрес; вид животного, его породу, пол, возраст, массу, масть и отметины, кличку, порядковый номер или тавро.

Дата поступления животного в клинику, сведения о владельце. Перечисленные сведения необходимы для учета работы ветеринарного врача и в тех случаях, когда требуется выдать справку.

Вид животного. Некоторые болезни встречаются только у животных определенного вида: например, эмфизематозный карбункул, злокачественная катаральная горячка, повальное воспаление легких — у крупного рогатого скота; сап, мыт — у лошадей и ослов; рожа — у свиней и т. д. При оказании терапевтической помощи нужно учитывать видовую чувствительность животных к медикаментозным средствам: крупный рогатый скот не переносит ртутные препараты, кошки — фенол и т. д.

Порода. Из ветеринарной практики известно, что чистопородные животные более восприимчивы к болезням, чем беспородные: например, собаки-метисы легко переносят чуму, а у породистых собак она протекает в тяжелой форме, с осложнениями и часто заканчивается летально. Существует и породная предрасположенность к заболеваниям.

Пол. Его важно указать, чтобы учесть возможность возникновения болезни, характерной для данного пола. Кроме того, половые особенности учитывают при выборе методов исследования и назначении лекарственных средств.

Возраст. Некоторые болезни регистрируют только в определенном возрасте: например, диспепсию — в первые дни жизни, рахит — в раннем возрасте и т.д. Возраст учитывают при назначении фармакологических препаратов, прогнозировании исхода болезни.

Масса. Знать массу нужно, чтобы правильно дозировать лекарственные препараты. По массе также судят о достаточности питания животного.

2.12 Лабораторная работа №12 (4 часа).

Тема: «Холецистит, холангит, холелитиаз»

2.12.1 Цель работы: Ознакомить студентов с заболеваниями болезней печени.

2.12.2 Задачи работы:

1. Изучить заболевания

2.12.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Стетоскоп

2. Плессиметр

3. Перкуссионный молоточек

2.12.4 Описание (ход) работы:

Холецистит и холангит

Холецистит (Cholecystitis) - воспаление желчного пузыря, холангит (Cholangitis) - воспаление желчных протоков. Эти заболевания чаще развиваются одновременно с преимущественным поражением в одних случаях желчного пузыря, в других - желчных путей.

Этиология

Основная причина болезни - бактериальная и вирусная микрофлора. Сопутствует ее возникновению снижение резистентности ретикулогистиоцитарной ткани печени вследствие недостаточного витаминного и белкового питания, поступления ядовитых и сильнодействующих веществ с кормами и водой.

Патогенез

В желчные ходы и в желчный пузырь микрофлора проникает из кишечника, реже из печени, куда микробы попадают с током крови или лимфы. При холецистите и холангите развивается холестаз - застой желчи, изменяются ее химические свойства. В стенке желчных протоков и желчного пузыря может возникнуть катаральный, гнойный или смешанный воспалительный процесс. Нередко холецистит и холангит сочетаются с желчнокаменной болезнью.

Симптомы

Уменьшение аппетита, нарушение пищеварения, понос, сменяющийся запором. Резкая болезненность печени при пальпации и перкуссии. Нейтрофильный лейкоцитоз со значительным палочкоядерным сдвигом, увеличение СОЭ. При гнойном холецистите и холангите наблюдается субфебрильная лихорадка. Желтуха бывает вследствие застоя желчи или вторичного вовлечения печени в патологический процесс.

Патологоанатомические изменения

На стенке желчных протоков и желчного пузыря обнаруживают признаки воспаления: отек, гиперемию, инфильтрацию, наличие гнойников. Желчные ходы сужены, желчный пузырь нередко увеличен, стенки его утолщены, багрово-синюшного цвета. В просвете желчных ходов катаральный, гнойный, гноино-катаральный экссудат, смешанный с желчью. Возможно воспаление прилегающей части брюшины.

Диагноз

Устанавливают в результате длительного наблюдения за животными, клинического обследования, анализа крови. Холецистит и холангит следует дифференцировать от желчнокаменной болезни, гепатита, гепатоза.

Лечение

Диетотерапия. Назначают антибиотики широкого спектра действия: оксациллин, ампициллин, олетеин, тетраолеан.

Для улучшения оттока желчи дают желчегонные средства: оксафенамид, аллахол, дегидрохолевую кислоту, холензим, отвар (10 : 250) цветов бессмертника, настой кукурузных рылец (10 : 200) и др.

Усиление желчеобразования и желчевыделения достигается скармливанием мяса, морковного и свекловичного сока, растительных масел (кукурузное, подсолнечное, оливковое и др.).

Для снятия спазма желчных протоков и желчного пузыря применяют атропин-на сульфат, но-шпу и другие спазмолитики.

Профилактика

Нормированное кормление, моцион, своевременное лечение от основной болезни. Недопущение использования недоброкачественных кормов.

1.7. Желчнокаменная болезнь (Cholelithias)

Болезнь, характеризующаяся образованием желчных камней в пузыре, реже в желчных протоках печени. При жизни холелитиаз у животных диагностируют редко, хотя часто он встречается у бычков при интенсивном откорме, пушных зверей, комнатных и других животных.

Этиология

Развитие болезни связано с тремя основными факторами: нарушением метаболизма холестерина и билирубина, воспалением желчного пузыря и желчных протоков и замедлением оттока желчи. У бычков они появляются при содержании на высококонцентратных рационах без достаточного количества в рационах клетчатки.

К холелитиазу приводят нередко длительный перекорм животных, ожирение. Способствует возникновению болезни гиподинамия.

Между холелитиазом, холециститом и холангитом имеется тесная этиологическая связь. Эти три болезни часто констатируются у животных как единое заболевание.

Патогенез

Воспаление желчного пузыря и желчных протоков так же, как и белковый перекорм, сопровождается снижением рН желчи. Это, в свою очередь, вызывает выпадение холестерина в виде кристаллов и образование камней. При воспалении желчного пузыря с экссудатом выделяется большое количество белковых веществ, что еще больше нарушает коллоидный и химический состав желчи, вследствие чего выпадают холестерин, кальций и билирубин. При закупорке желчных протоков нарушается отток желчи.

Симптомы

Понижение аппетита, метеоризм кишечника, понос, зловонные фекалии. При закупорке желчных путей животное беспокоится, появляется приступ печеночных колик, во время которой учащаются пульс и дыхание. Животное оглядывается на живот, часто ложится и встает, печень болезненная, наступает анорексия, возможна рвота с примесью желчи. Печеночная колика чаще возникает при погрешности в кормлении, усиленной физической нагрузке. Закупорка желчных ходов сопровождается механической желтухой, зудом кожи, расчесами. Температура тела нормальная или слегка повышена.

Желчнокаменная болезнь может протекать бессимптомно, когда камни находятся в желчном пузыре и не затрудняют отток желчи.

Патологоанатомические изменения

В желчном пузыре, реже в крупных желчных ходах находят желчные камни величиной от песчинки до крупной сливы. Они имеют шарообразную, многоугольную форму, гладко отполированный вид, преимущественно не очень твердые. Число их колеблется от нескольких штук до тысячи, а общая масса у крупных животных достигает 3 кг и более. Стенки желчного пузыря и желчных ходов утолщены и воспалены.

Течение

При закупорке желчного протока может наступить смерть животного от аутоинтоксикации или от разрыва желчного пузыря и развития перитонита. Прогноз болезни неблагоприятный.

Диагноз

Прижизненный затруднителен. Его ставят на основании клинических симптомов (печеночная колика, желтуха и др.).

Лечение

Диетотерапия. Регулярный мотион.

Для усиления желчеотделения назначают аллахол, холензим, холагон, оксифенамид, отвар цветов бессмертника и др.

При приступе печеночной колики вводят спазмолитики и холинолитики; атропина сульфат, но-шпа, анальгин. Показано также тепло. Если сопутствует холецистит, назначают антибиотики широкого спектра действия (олететрин, левомицетин, канамицин, тетраолеан и др.) в повышенных дозах. Возможно оперативное вмешательство.

Профилактика

Нормированное физиологически обоснованное кормление. Недопущение перекорма, использования недоброкачественных кормов. Регулярный мотион. Предупреждение воспаления желчного пузыря и желчных протоков.

2.13 Лабораторная работа №13 (4 часа).

Тема: «Болезни нервной системы. Неврозы. Эпилепсия. Эклампсия»

2.13.1 Цель работы: Научить студентов правильно обследовать животных с болезнями нервной системы, ставить диагноз и назначать лечение

2.13.2 Задачи работы:

1. Изучить основные заболевания нервной системы
2. Научиться, правильно ставить диагноз при животным с заболеваниями нервной системы

2.13.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Стетоскоп
2. Плессиметр
3. Перкуссионный молоточек

2.13.4 Описание (ход) работы:

Неврозы (Neuroses)

Группа функциональных нервных болезней, возникающих, как правило, вследствие психических травм и характеризующихся динамическими обратимыми нарушениями высшей нервной деятельности. Условно их подразделяют на общие неврозы, проявляющиеся расстройством психических функций головного мозга, и вегетативные, при которых наблюдают преимущественно расстройства вегетативной регуляции. Неврозы у домашних животных в отличие от человека и обезьян регистрируют относительно редко, главным образом у спортивных лошадей, служебных и декоративных собак, цирковых животных и продуцентов на биофабриках.

Этиология

Различают спонтанные (эксплуатационные) и экспериментальные неврозы. Наиболее частая причина - длительное воздействие на организм сильных и часто повторяющихся стрессоров: необоснованно грубая смена характера эксплуатации (например, спортивную лошадь используют как упряжную, охотничью собаку пытаются приучить как караульную и др.), грубые нарушения правил дрессировки, обезды, подготовки к случке, частое битье и понукания, смена владельца, месяцами и годами длящиеся болевые травмы (взятия крови на биофабриках, экспериментальные оперативные вмешательства и др.).

У отдельных племенных быков, хряков и баранов невроз может возникнуть при смене обслуживающего персонала, у коров - при внезапном, без подготовки, переводе с ручного доения на машинное.

Экспериментально неврозы у собак вызывали имитацией наводнения, электротравмами, постоянными сильными звуковыми сигналами и другими раздражителями. Способствуют развитию неврозов гиповитамины группы В, хронические интоксикации и инфекции, ушибы и сотрясения головного мозга, аллергические состояния и др. Более подвержены неврозам животные с неуравновешенной нервной системой: холерический тип

высшей нервной деятельности и животные меланхолического типа (тормозной характер нервных процессов).

Патогенез

При длительном воздействии на организм сильных стресс-факторов ослабевают защитные силы организма, характерные для третьей стадии стресса (истощение).

На этом фоне нарушается гармоническое сочетание процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга, подкорковых и вегетативных центрах. По И. П. Павлову, свойства нервных процессов - возбуждение и торможение — характеризуются тремя основными качествами: силой нервных процессов, уравновешенностью и подвижностью.

Под действием неадекватных (например, слишком сильных, сложных, часто повторяющихся и т. д.) раздражителей, особенно на фоне нарушенного обмена веществ или интоксикации, происходит срыв нормальной функциональной реактивности нервных клеток, в результате возникают патологически измененные формы нервных процессов, ослабление силы раздражительного процесса, уменьшение или повышение подвижности, потеря уравновешенности и др.

Нарушение нормальной функции коры головного мозга, подкорковых и вегетативных центров при неврозах может привести к патологическим процессам со стороны сердечно-сосудистой, пищеварительной, эндокринной и других систем организма.

Симптомы

Течение чаще хроническое, клинические признаки зависят главным образом от силы этиологического фактора и типа высшей нервной деятельности животного.

У больных животных безудержного типа преобладают симптомы гиперстезии (повышенная возбудимость, пугливость, обострение реакции на световые и звуковые раздражители, чередование периодов возбуждения и угнетения без видимых причин, иногда агрессивность, постоянное беспокойство, неподчинение владельцу, стремление бежать вперед и др.), для животных слабого (тормозного) типа характерны астенические симптомы (быстро наступающее вслед за возбуждением угнетение, пугливость, стремление забиться в угол, дрожание и мочеиспускание при испуге и др.). При всех формах неврозов характерны усиление безусловных и извращение условных рефлексов, повышенная утомляемость центральной нервной системы, беспокойный сон.

У больных животных всегда понижены продуктивность и работоспособность, они плохо поддаются тренингу, дрессировке, ветеринарным обработкам и манипуляциям (например, при взятии крови из яремной вены). У большинства животных при неврозах наряду с поражением центральной нервной системы отмечают и расстройства вегетативных функций: учащенный и часто аритмичный пульс, усиление сердечных тонов, постоянная потливость, непроизвольное мочеиспускание или дефекация от испуга (чаще у собак).

Диагноз

На основании данных анамнеза (нарушение правил эксплуатации и тренинга) и клинических симптомов.

При дифференциальной диагностике исключают органические поражения головного мозга и оболочек (менингоэнцефалит, ушибы и сотрясения), хронические инфекции и интоксикации с симптомами поражений нервной системы, невропатии (врожденная функциональная недостаточность нервной системы).

Лечение

Устраняют причины болезни, в частности изменяют методику тренинга и дрессировки, эксплуатируют в соответствии с породой, продуктивными качествами, возрастом и индивидуальными особенностями животного, типом высшей нервной деятельности.

В легких случаях клинического проявления неврозов после устранения причин и создания нормальных условий содержания и эксплуатации животные выздоравливают без медикаментозного лечения.

При клинически выраженных устойчивых расстройствах нервной системы для нормализации процессов торможения и возбуждения применяют бромиды, кофеин, их сочетания, снотворные и успокаивающие средства: бромурал, барбамил, натрия барбитал, гексабарбитал, бромкамфору, собакам валокардин, валокармид, капли Зеленина, а также сходные по действию препараты. В течение 3-4 недель рекомендуют параллельно тиамин, рибофлавин, цианокобаламин, аскорбиновую кислоту, лецитин.

Профилактика

Соблюдают правила тренинга, дрессировки, эксплуатации, технологии содержания и выращивания.

2.14. Лабораторная работа №14 (4 часа)

Тема : Болезни системы крови. Гемофилия. Тромбоцитопения. Кровопятнистая болезнь. Иммунные дефициты

2.14.1. Цель работы: Научить студентов правильно обследовать животных с болезнями кровеносной системы, ставить диагноз . назначать лечение.

2.14.2. Задачи работы :

1. Изучить основные заболевания кровеносной системы
2. Научиться, правильно ставить диагноз животным с заболеваниями кровеносной системы

2.14.3. Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Мультимедийное оборудование
2. Ноутбук
3. Лекарственные препараты
4. Больные животные

2.14.4. Описание (ход) работы:

Анемия (малокровие) - патологическое состояние, характеризующееся уменьшением содержания эритроцитов и гемоглобина в единице объема крови.

При анемиях нарушается дыхательная функция крови и развивается кислородное голодание тканей.

Потребность в кислороде в некоторой степени компенсируется рефлекторным усилением дыхания, учащением сокращений сердца, ускорением кровотока, спазмом периферических сосудов, выходом депонированной крови, повышением проницаемости капилляров и оболочки эритроцитов для газов. Одновременно усиливается эритропоэз.

В патогенезе ведущее место занимают **два основных процесса:**

- 1) убыль эритроцитов и гемоглобина, превышающая регенеративные возможности эритроидного ростка костного мозга;
- 2) недостаточное образование эритроцитов вследствие нарушения костномозгового кроветворения.

В зависимости от состояния костномозгового кроветворения различают три типа анемий:

- регенераторную;
- гипорегенераторную;
- арегенераторную.

Более приемлема классификация анемий основана преимущественно на **этиопатогенетическом принципе:**

- 1) постгеморрагические - анемии после кровопотери;
- 2) гемолитические - анемии на почве усиленного разрушения эритроцитов;
- 3) гипо- и апластические анемии, связанные с нарушением кроветворения;
- 4) железо- и витаминодефицитные (алиментарные) - анемии на почве недостатка железа, витамина B₁₂ и фолиевой кислоты.

Постгеморрагическая анемия (Anaemia posthaemorrhagica) Болезнь, возникающая после кровопотери и проявляющаяся уменьшением в крови содержания эритроцитов и гемоглобина.

Встречается у всех видов животных. Значительно болезнь распространена в свиноводстве при каннибализме и пушном звероводстве при самопогрызании. Протекает остро и хронически.

Этиология

Острая постгеморрагическая анемия возникает вследствие обильных наружных и внутренних кровотечений, связанных с повреждением крупных кровеносных сосудов, чаще артериальных.

Причиной ее могут быть различные ранения, хирургические операции, перфорирующие язвы желудка и кишечника, разрывы преджелудков и желудка при острой тимпании, разрывы матки и влагалища при родах и другой патологии. Нередко ее отмечают у животных - продуцентов иммунных сывороток, а также при интенсивных геморрагических диатезах.

Хроническая постгеморрагическая анемия развивается при небольших длительных или повторных кровотечениях, связанных с заболеванием почек, мочевого пузыря, эрозивно-язвенным гастроэнтеритом; длительных геморрагических диатезах.

Постгеморрагическую анемию наблюдают при инфекционных болезнях с явлениями выраженного геморрагического диатеза (пастереллез, чума свиней, инфекционная анемия лошадей и др.), а также при инвазионных, сопровождающихся скрытыми кровотечениями (аскаридоз, парамфистоматидоз, диктиоокаулез и др.).

Патогенез

При потере большого объема крови развивается острая гипоксия, проявляющаяся одышкой и тахикардией. В результате падения кровяного давления может возникнуть коллапс.

Показатели крови (гемоглобин и эритроциты) существенно не меняются. Это связано с рефлекторным сужением сосудов и компенсаторным поступлением в кровоток депонированной крови. Через 1-2 суток наступает гидромическая стадия компенсации. Вследствие обильного поступления в кровоток тканевой жидкости быстро уменьшается в единице объема содержание гемоглобина и эритроцитов. Цветовой показатель эритроцитов остается близким к нормальному.

При усиливающейся гипоксией и повышении содержания эритропоэтина в сыворотке усиливается костномозговое кроветворение, ускоряются образование эритроцитов и выход их в кровяное русло. На 4-5-е сутки в крови в большом количестве появляются незрелые формы эритроцитов: полихроматофилы и ретикулоциты. Анемия приобретает гипохромный характер. Одновременно в крови отмечается нейтрофильный лейкоцитоз и умеренный тромбоцитоз.

В костном мозгу при острой постгеморрагической анемии развивается реактивная гиперплазия эритробластического типа. После острого периода гемоглобинизация эритробластических клеток восстанавливается и в кровяное русло поступают эритроциты с нормальным содержанием гемоглобина.

При хронической постгеморрагической анемии, пока запасы железа в организме не исчерпаны, вследствие усиления эритропоэза в крови поддерживается близкий к нормальному уровень эритроцитов при несколько сниженном содержании гемоглобина. В затянувшихся случаях запасы железа в организме истощаются. Созревание эритробластических клеток задерживается. В кровь поступают слабогемоглобинизированные эритроциты.

Симптомы

Клинические признаки во многом зависят от длительности кровотечения и количества потерянной крови. Потеря в течение короткого времени более трети всей крови опасна для жизни. При этом наружные кровотечения более опасны, чем внутренние.

Для острой постгеморрагической анемии характерны признаки коллапса и гипоксии. У больных животных появляются сонливость и вялость, общая слабость, шаткость при движении, фибриллярное подергивание отдельных групп мышц и расширение зрачков.

Температура тела понижена, кожа покрыта холодным липким потом. У свиней и собак бывает рвота. Кожа и видимые слизистые оболочки становятся анемичными. Падает артериальное и венозное давление, развиваются одышка и тахикардия. Сердечный толчок стучащий, первый тон усилен, второй ослаблен. Пульс частый, малой волны, слабого наполнения. Одновременно ослабевает моторная функция желудочно-кишечного тракта и редким становится мочеотделение.

В первые сутки болезни, несмотря на уменьшение общего объема крови, содержание гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов в единице объема существенно не изменяется. В последующем в крови уменьшается количество эритроцитов и особенно гемоглобина.

Обнаруживают гипохромные незрелые эритроциты - полихроматофилы, эритроциты с базофильной пунктуацией и ретикулоциты. Увеличивается также содержание лейкоцитов, особенно нейтрофильных и тромбоцитов. Понижается вязкость крови и повышается СОЭ.

При хронически течении заболевания признаки анемии нарастают постепенно. Слизистые оболочки становятся бледными, прогрессируют общая слабость, быстрая утомляемость, сонливое состояние. Больные больше лежат, снижают продуктивность, худеют. У них отмечают одышку, тахикардию, ослабление тонов сердца, появление функциональных эндокардиальных шумов.

Пульс частый, нитевидный, температура тела понижена. В подкожной клетчатке в области межчелюстного пространства, грудины, живота и конечностей появляются отеки.

Вследствие кислородного голодаания, развития дистрофических процессов нарушается нормальная работа многих систем.

В крови больных животных уменьшается содержание эритроцитов и особенно гемоглобина, цветной показатель становится ниже единицы. Эритроциты имеют различную величину и форму, бедные гемоглобином. Аизоцитоз, пойкилоцитоз и гипохромия - один из характерных признаков для хронической постгеморрагической анемии. Одновременно отмечают тенденцию к развитию лейкопении при относительном лимфоцитозе, снижение вязкости крови и повышение СОЭ.

Патологоанатомические изменения

При острой постгеморрагической анемии отмечают бледность всех органов и тканей, слабое наполнение сосудов, рыхлые сгустки крови, гиперплазию костного мозга, прижизненное повреждение крупных сосудов.

У животных, павших от хронической постгеморрагической анемии, кровь водянистая, образует рыхлые студневидные сгустки.

В печени, почках и миокарде отмечают жировую дистрофию. Костный мозг в состоянии гиперплазии, У молодых животных в печени и селезенке могут обнаруживаться очаги экстрамедуллярного кроветворения.

Диагноз

Острую постгеморрагическую анемию, обусловленную наружными кровотечениями, диагностировать несложно.

Затруднения возникают при внутренних кровотечениях. В таких случаях наряду с анамнестическими данными учитывают симптомы заболевания, результаты гематологических исследований (резкое снижение уровня гемоглобина, эритроцитов, повышение СОЭ), обнаружение крови в пунктатах из полостей, в фекалиях и моче.

Затяжные постгеморрагические анемии необходимо дифференцировать от железо- и витаминодефицитных анемий. Решающее значение имеет определение уровня содержания их в кормах и организме животных.

Прогноз

Быстрая кровопотеря $\frac{1}{3}$ общего объема крови может привести к шоку, а потеря более половины крови в большинстве случаев завершается смертью. Медленные кровопотери даже большого объема крови при своевременном лечении заканчиваются благополучно.

Лечение

При постгеморрагической анемии принимают меры к остановке кровотечения, восполнению потерь крови и стимуляции кроветворения. Первые два принципа особенно важны для острой постгеморрагической анемии, третий - для хронической.

Наружные кровотечения останавливают общепринятыми хирургическими методами.

Кроме того, для остановки кровотечений, особенно внутренних, и при геморрагических диатезах, внутривенно вводят 10%-ный раствор кальция хлорида или кальция глюконата, 10%-ный раствор желатина, 5%-ный раствор аскорбиновой кислоты. Для уменьшения и остановки местных кровотечений нередко используют 0,1%-ный раствор адреналина.

В качестве средств заместительной терапии внутривенно вводят стабилизированную одногрупповую кровь, плазму и сыворотку крови независимо от групповой принадлежности.

Показано также внутривенное введение изотонического раствора натрия хлорида, раствора Рингер-Локка, раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, полиглюкина и других плазмозамещающих средств.

Из стимуляторов кроветворения применяют внутрь препараты железа в виде глицерофосфата, лактата, сульфата, карбоната, гемостимулина, а также препараты кобальта и меди, стимулирующие усвоение железа, образование его белковых комплексов и включение в синтез гемоглобина.

Для улучшения всасывания железа из желудочно-кишечного тракта животное обеспечивают кормами, содержащими достаточное количество аскорбиновой кислоты, или дают небольшие дозы этого препарата дополнительно.

При заболеваниях желудочно-кишечного тракта препараты железа вводят парентерально. С этой целью широко применяют ферроглюкин, ферродекс и др. Из витаминных препаратов в качестве стимуляторов гемопоэза, наряду с аскорбиновой кислотой, парентерально вводят витамин В₁₂ и внутрь фолиевую кислоту.

Больным животным при острой постгеморрагической анемии создают полный покой, при хронической - предоставляют необходимый мотив.

Профилактика

Проводят мероприятия по предупреждению травматизма, своевременному выявлению и лечению больных животных с острыми и хроническими кровотечениями.

Гемолитическая анемия (Anæmia haemolitica)

Группа болезней, связанных с повышенным разрушением крови, характеризующаяся уменьшением в крови содержания гемоглобина и эритроцитов, появлением признаков гемолитической желтухи и при интенсивном гемолизе - гемоглобинурии.

В зависимости от причины возникновения гемолитические анемии делятся на две группы: **врожденные (наследственные) и приобретенные**. Первые возникают в результате различных генетических дефектов в эритроцитах, которые становятся функционально неполноценными и нестойкими.

Приобретенные гемолитические анемии связаны с воздействием различных причин, вызывающих разрушение эритроцитов (гемолитические яды, противоэритроцитар-

ные антитела, паразиты, инфекционные агенты и др.). Эти анемии довольно часто встречаются у всех видов животных. Кроме малокровия, они проявляются увеличением в крови непроведенного билирубина, признаками гемолитической желтухи и в тяжелых случаях гемоглобинурией. Течение приобретенных гемолитических анемий преимущественно острое. Аутоиммунные анемии могут протекать хронически.

Этиология

Врожденные, генетически обусловленные гемолитические анемии связаны с изменениями в структуре липопротеидов в мембране эритроцитов, нарушением активности ферментов-глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы, глутатионредуктазы, пируваткиназы, а также с изменением в структуре и синтезе гемоглобина (наследование гемоглобина S, высокое содержание гемоглобина A₂ и гемоглобина плода F).

Приобретенные гемолитические анемии возникают при отравлении гемолитическими ядами - препаратами ртути, свинца, мышьяка, хлороформом, органическими кислотами, сероуглеродом, некоторыми ядовитыми растениями, ядом змей, возбудителями ряда инфекционных, кровепаразитарных болезней, медикаментами (сульфаниламидными препаратами, нитрофуранами, некоторыми антибиотиками) и другими факторами.

Способствует развитию этой группы анемий дефицит витамина Е в организме животных.

Кроме того, большая часть гемолитических анемий связана с воздействием на красную кровь противоэритроцитарных антител. Антитела против антигенов эритроцитов могут попадать извне, что наблюдается при гемолитической болезни новорожденных животных и переливании крови, несовместимой по основным антигенным системам эритроцитов.

Патогенез

При гемолитических анемиях эритроциты разрушаются в результате внутрисосудистого гемолиза или внутриклеточно в мононуклеарных фагоцитах. При анемиях, вызванных гемолитическими ядами и противоэритроцитарными антителами, наблюдается преимущественно внутрисосудистый гемолиз.

Механизм развития гемолитической болезни у новорожденных животных заключается в том, что при несовместимости родительских пар по доминантным антигенам эритроцитов антигены плода, полученные по линии отца, могут вызывать иммунизацию матери, сопровождающуюся образованием к ним антител. Однако в связи с тем, что эпителиодесмохориальная плацента сельскохозяйственных животных непроницаема для иммуноглобулинов, передача противоэритроцитарных изоантител возможна только через молозиво. Поэтому гемолитическая болезнь возникает в первые сутки после приема молозива и максимальной выраженности достигает к 3-5-му дню жизни. Эта болезнь нередко встречается у поросят.

При аутоиммунных, инфекционных и паразитарных гемолитических анемиях наряду с внутрисосудистым гемолизом эритроциты разрушаются в мононуклеарных фагоцитах селезенки, печени и костного мозга. Развитие аутоиммунных гемолитических анемий связано с образованием в организме аутоантител (гемолизинов, агглютининов), иммунных лимфоцитов и макрофагов, которые и разрушают эритроциты. При этом гемолизины вызывают внутрисосудистый гемолиз, а агглютинины склеивают эритроциты, которые в последующем разрушаются в макрофагах. Независимо от происхождения гемолитических анемий параллельно с разрушением эритроцитов в костном мозгу развивается реактивная гиперплазия эритроидной ткани. В нем резко возрастает содержание незрелых форм эритроцитов, в периферическую кровь усиливается выход полихроматофилов, ретикулоцитов и ядерных эритроцитов. Повышенный распад эритроцитов (внутрисосудистый и внутриклеточный) ведет к образованию избыточного количества билирубина, который не проводится через печень, накапливается в плазме крови и обуславливает развитие гемолитической желтухи. При массивном внутрисосудистом гемолизе эритроцитов гемоглобин не

успевает поглощаться клетками мононуклеарно-фагоцитарной системы и выделяется с мочой, т. е. возникает гемоглобинурия.

Симптомы

При остром течении гемолитических анемий различают две группы признаков.

Первая включает общие симптомы, связанные с развитием гипоксии и изменениями со стороны аппарата кровообращения: бледность видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, тахикардия, одышка, угнетение, повышенная утомляемость, нередко повышение температуры тела, снижение аппетита и расстройство пищеварения.

Вторая группа признаков является характерной для гемолитической анемии: анемичность и желтушность видимых слизистых оболочек, а при массивном гемолизе эритроцитов - гемоглобинурия.

В крови больных животных более резко снижается содержание эритроцитов, чем гемоглобина, в большом количестве появляются эритроциты с базофильной пунктуацией, полихроматофилы, ретикулоциты и эритронормоциты. Отмечаются анизоцитоз и пойкилоцитоз, снижается резистентность эритроцитов к гемолизу, повышается СОЭ.

В костномозговом пунктате в 1,5-2 раза увеличивается количество ядерных форм лейкоцитов. Лейко-эритробластическое соотношение указывает на значительное преобладание эритробластического кроветворения. Резко увеличивается содержание молодых слабогемоглобинизированных форм эритроидных клеток. Вследствие задержки созревания этих клеток в кровь поступают исключительно незрелые формы эритроцитов, которые подвергаются ускоренной элиминации.

У больных животных в крови увеличивается содержание непроведенного билирубина, в фекалиях - стеркобилина, в моче - уробилина и нередко гемоглобина.

Аутоиммунные гемолитические анемии могут протекать хронически.

Общее состояние больных животных изменяется постепенно. Одышка и тахикардия могут отсутствовать, что связано с постепенной адаптацией к гипоксии. У таких животных выявляется стойкое увеличение селезенки, печени.

В пунктатах из печени и селезенки выявляют большое количество макрофагов с гемосидерином. В этих органах, особенно у молодняка, могут появляться очаги экстрамедуллярного кроветворения. В крови отмечают стойкое уменьшение содержания эритроцитов и гемоглобина и незначительное увеличение количества лейкоцитов, преимущественно за счет лимфоцитов и эозинофилов. СОЭ сильно увеличена. В костномозговом пунктате преобладает гиперплазия эритроидного ростка.

Течение

Аутоиммунных гемолитических анемий характеризуется периодами обострения и затухания патологических процессов.

Патологоанатомические изменения

Анемичность и желтушность непигментированной кожи, подкожной клетчатки, слизистых оболочек и серозных покровов. Гиперплазия красного костного мозга, увеличение и полнокровие селезенки, печени и реже почек, наличие в мочевом пузыре темно-желтой или красно-буровой мочи.

Гистологическим исследованием устанавливают выраженную макрофагальную реакцию и гемосидероз в печени и селезенке, гемоглобиновые цилиндры в канальцах почек, особенно при анемиях с интенсивным внутрисосудистым гемолизом эритроцитов, а также эритронормобластическую гиперплазию костного мозга.

Диагноз

С учетом анамнеза (попадание гемолитических ядов, возможные переливания крови, частые обработки аллогенной кровью, совместимость родительских пар, качество кормов, обилие водопоя, обеспеченность фосфором и витамином Е и др.), характерных клинических признаков (анемия, желтуха и гемоглобинурия) и результатов лабораторных

исследований (резкое снижение уровня эритроцитов и несколько слабее гемоглобина, увеличение в сыворотке содержания непрямого билирубина, в моче - уробилина к появлению гемоглобина).

В дифференциальной диагностике необходимо различать токсическую гемолитическую анемию, аутоиммунные гемолитические анемии, послеродовую гемоглобинурию коров и гемолитическую болезнь у новорожденного молодняка, а также исключать пироплазмидозы, лептоспироз, вирусные гепатиты, инфекционную анемию лошадей.

Лечение

Направлено на устранение причин, снятие гипоксии и интоксикации, стимуляцию эритропоэза.

В начале лечения исключают все предполагаемые причины, которые могут вызвать гемолиз эритроцитов.

В рацион вводят корма, богатые протеином, витаминами и железом.

Животных помещают в проветриваемое помещение и организуют ежедневный мониторинг.

Для снятия интоксикации внутривенно вводят гипертонические растворы натрия и кальция хлорида: раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой.

Последующая терапия должна быть направлена на стимуляцию эффективного эритропоэза, обеспечивающего поступление в кровь хорошо гемоглобинизированных эритроцитов. Используют препараты железа, кобальта, меди, аскорбиновую кислоту, витамин В₁₂, гемостимулин, фитин и др.

Для лечения аутоиммунных гемолитических анемий показано применение глюкокортикоидных гормонов: назначают внутрь преднизолон, кортизон, гидрокортизон, преднизон.

Профилактика

Не допускают попадания с кормом гемолитических ядов, алкалоидов и сапонинов, укусов змей, многократные обработки животных аллогенной кровью.

Для спаривания следует подбирать совместимые родительские пары.

2.15 Лабораторная работа №15 (4 часа).

Тема: «Болезни мочевыводящих путей. Уроцистит. Мочекаменная болезнь. Гематурия»

2.15.1 Цель работы: Научить студентов правильно обследовать животных с болезнями мочевыделительной системы, ставить диагноз и назначать лечение

2.15.2 Задачи работы:

1. Изучить основные заболевания мочевыводящей системы
2. Научиться, правильно ставить диагноз животным с заболеваниями мочевыделительной системы

2.15.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Мультимедийное оборудование
2. Ноутбук
3. Лекарственные препараты
4. Больные животные

2.15.4 Описание (ход) работы:

Схема клинического исследования животных

Клиническое исследование животных проводится в следующей последовательности.

1.РЕГИСТРАЦИЯ

Записывают вид, пол, породу, возраст, кличку, инвентарный номер, продуктивность, приметы животного, Ф.И.О. владельца и его адрес.

2.АНАМНЕЗ

Anamnesis vitae - время нахождения животного в хозяйстве, (в доме владельца), характеристика помещения, условия содержания, кормления, водопоя, степень физической активности.

Anamnesis morbi - сведения о ранее перенесенных болезнях и их течении, санитарном и эпизоотическом состоянии хозяйства (административного округа, района), диагностических исследованиях животного, первоначальные симптомы отмечаемого заболевания, время и обстоятельства их проявления, кем, когда и как проведены первые и профилактические мероприятия, включая данные о наследственности.

ОБЩЕЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

В спокойном состоянии животного исследуют показатели температуры (0С), частоты пульса (уд/мин.) и дыхания (в 1 мин.) и обозначают цифрами.

Габитус – состояние животного в момент его исследования.

Телосложение: крепкое, среднее, слабое.

Конституция: грубая, нежная, плотная, рыхлая.

Упитанность: хорошая, удовлетворительная, неудовлетворительная, истощение, ожирение.

Положение тела: добровольно-физиологическое активное, пассивное (стоячее или лежачее), вынужденное (стоячее или лежачее), а также необычные позы, принимаемые животными, непроизвольные вынужденные движения с их характеристикой.

Темперамент: живой, инертный, тип нервной деятельности.

Нрав: добрый, злой.

Кожа – волосяной покров: блестящий, матовый, волос удерживается прочно или слабо, прилегающий или взъерошен, густой или редкий, наличие участков облысения, сечения; равномерность, линька.

Эластичность: сохранена, понижена или потеряна.

Тургор кожи: сохранен, понижен, потерян.

Подкожная клетчатка: степень развития (удовлетворительная, слабая, чрезмерная), места наибольшего отложения жира, общее ожирение, исхудание, кахексия.

Влажность: умеренная, чрезмерно сухая, влажная, общая или местная потливость, асимметрия потоотделения.

Запах: специфический, неспецифический (характер и интенсивность).

Цвет: нормальный – указать оттенок, бледность, покраснение, синюшность, желтушность (общая или местная с описанием локализации и интенсивности), цианотичность, темно-коричневый, локализация патологической пигментации, гиперемия, петехии, экхимозы.

Болезненность: отсутствует, общая или местная боль и ее локализация.

Целостность: не нарушена или нарушена в виде потертостей, ушибов, струпов, ссадин, ран, трещин, язв, пролежней, рубцов, расчесов, струпов, бородавок с указанием места локализации и величины; пятна, эритема, кровоизлияния наличие пузырьков, волдырей, узелков, розеол, чешуек, папул, пустул их форма, цвет, распространение, величина.

Температура: общая или местная, без повышения, повышена, понижена.

Воспалительные процессы кожи и подкожной клетчатки: гиперемия, припухание (ограниченное или разлитое), боль, локализация.

Отеки: (головы, конечностей, живота) - отсутствуют, наличие и их локализация (застойные, воспалительные, кахексические, почечные), подкожная эмфизема, слоновость кожи; общие отеки, их постоянство, время появления, исчезновения.

Наличие паразитов: блохи, вши, власоеды, пухопероеды (для птицы).

Эпидермис кожи: сухой, влажный, шелушится, зоны шелушения и место их локализации.

Лимфатические узлы

Величина: не увеличены, увеличены, уменьшены.

Подвижность: подвижны или неподвижны.

Консистенция: упругие, плотные, мягкие.

Болезненность: безболезненные, болезненные.

Местная температура: не повышена, повышенна, понижена.

Слизистые оболочки – конъюнктива, слизистые носа, ротовой полости, влагалища.

Цвет: бледно-розовый, розовый, цианотичный, фарфоровый, желтушность, покраснение, синюшность и их оттенки, пятна, пигментация естественная, патологическая или отсутствует.

Влажность: умеренно влажные, сухие, при наличии истечений – их характер.

Целостность: сохранена или нарушена, раны, ссадины, афты, наложения, узелки, рубцы, новообразования.

Отечность: не отечная, отечная, место локализации.

Местная температура: не повышена, повышенна, понижена.

ИССЛЕДОВАНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ СИСТЕМ

Сердечно – сосудистая система

Осмотр и пальпация области сердца: болезненность сердечной области или отсутствие ее, величина площади сердечного толчка, смещаемость и смещение сердечного толчка; сердечный толчок – просматривается или не просматривается, по силе – умеренный, стучащий, усиленный, ослабленный, по характеру – диффузный (разлитой) или ограниченный (локализованный).

Перкуссия области сердца : границы абсолютной или относительной сердечной тупости (притупления) – верхняя и задняя в цифрах с указанием межреберья или ребра, увеличение или уменьшение относительной сердечной тупости, болезненность или отсутствие ее.

Аускультация области сердца: характер сердечных тонов – усиленные, ослабленные, чистые, оба или один умеренные, удлиненные; их ясность; изменения в виде глухости, расщепления, раздвоения, ритма галопа; акценты.

Отсутствие или наличие шумов:

Эндокардиальных - функциональные, органические, систолические, диастолические (отношение шумов к фазам сердечной деятельности; характер шумов; дующий, свистящий, скребущий, пиящий, музыкальный; интенсивность шумов; места выслушивания шумов наибольшей интенсивности; изменение шумов при перемене положения тела, до и после физической нагрузки).

Экстракардиальных - перикардиальные, плевроперикардиальные, кардиопульмональные.

Пульс и артерии: ритмичный или аритмичный; характеристика аритмий.

по напряжению кровеносных сосудов – нормальный, твердый, жесткий, мягкий;

по наполнению – полный, средний, пустой, умеренный;

по величине пульсовой волны – нормальный, большой, средний, малый, нитевидный;

по форме спадения волны – нормальный, умеренно спадающий, медленный, скачущий, альтернирующий, ложноальтернирующий, дикротический; состояние артериальной стенки, болезненность артерий при пальпации.

Вены: по эластичности – эластичные или уплотненные, пульсация яремных вен, наличие или отсутствие колебаний и пульса – отрицательного (физиологического), положительного (систолического); ундуляция; уплотнение, узловатость, болезненность вен.

Коллатеральное и варикозное расширение вен (грудной клетки, брюшной стенки, конечностей).

Органы дыхания

Исследование верхнего отдела дыхательных путей

Носовая полость: состояние отверстий носа, их контур, сужение или расширение, движение крыльев носа; вдох, выдох свободный, затруднен; истечения и их консистенция – серозные, слизистые, гнойные, смешанные, цвет – бесцветный, прозрачный, белый, красно-

ватый, шафранно-желтый и др., запах – без запаха, гнилостный, с примесями воздуха, крови, количество – обильное, умеренное, скучное, незначительное, постоянное или периодическое; кровотечение из носа – отсутствует, одностороннее, двустороннее, обильное, скучное, длительное; кровь пенистая, алая, голубоватая, свернувшаяся, не свернувшаяся.

Придаточные полости черепа - гайморовы, лобные, воздухоносные мешки у лошади: конфигурация, болезненность, плотность костей, температура кожи местная, характер перкуторного звука, величина и напряженность мешка.

Гортань и трахея: наличие травм, припухлостей, инфильтрации, деформации, чувствительность, болезненность, безболезненность, местная температура, шумы, изменение голоса. Кашель – отсутствует, имеется, его характеристика: чистый, редкий, приступообразный, болезненный, сухой, влажный и момент его появления – при движении, в покое, на свежем воздухе, в помещении, в период приема корма; продолжительность кашлевого толчка.

Одышка: отсутствует или имеется, при наличии ее определить тип – инспираторная, экспираторная, смешанная, постоянная или периодическая в покое, после нагрузки, при движении.

Тип дыхания: грудобрюшное, грудное (костальное), брюшное (абдоминальное).

Ритм дыхания: ритмичное, саккадированное (прерывистое), дыхание Чайна-Стокса, Биота, диссоциированное дыхание Грекка, большое дыхание Куссмауля.

Глубина дыхания: умеренная, глубокая, поверхностная.

Симметричность: симметричное или асимметричное.

Исследование грудной клетки

Форма грудной клетки: (нормально-физиологическая, широкая, узкая, плоская, эмфизематозная – бочковидная; цилиндрическая); целостность, чувствительность, болезненность, сила и симметричность дыхательных движений – при глубоком и спокойном дыхании; положение лопаток – нормальное прилегание, отставление их в стороны в покое и при движении.

Деформация грудной клетки – лордоз, кифоз, сколиоз, кифолордоз;

Пальпация грудной клетки – состояние ребер, межреберных мышц, рахитические четки, болезненность.

Перкуссия грудной клетки: определяют границы слева и справа по двум линиям у крупного рогатого скота, по трем у лошадей, собак, свиней; отмечают изменение границ легких; характер перкуторного звука - ясный легочной – атимпанический, тимпанический, коробочный, металлический, звук треснувшего горшка; ясный, тупой, притупленный, высокий, низкий; продолжительный, короткий с указанием места локализации и границ; отклонения в звуках с указанием их размера и границ.

Аускультация грудной клетки: тип дыхания – везикулярное, нежное везикулярное, усиленное везикулярное, бронхиальное; наличие и характер шумов – бронхопульмональные (патологическое бронхиальное, амфорическое, экстрапульмональные (шумы плеска, трения, легочной фистулы) с указанием месторасположения каждого шума.

Хрипы – локализация; количество; характер и сила звучности: высокого, низкого тона, шипящие, музыкальные, свистящие; влажные мелко-, средне-, крупнопузырчатые; субкрепитирующие, крепитирующие.

2.16 Лабораторная работа №16 (4 часа).

Тема: «Риниты. Ларингиты. Бронхиты»

2.16.1 Цель работы: Научить студентов правильно обследовать животных с болезнями органов дыхательной системы

2.16.2 Задачи работы:

1. Изучить основные заболевания дыхательной системы

2. Научиться, правильно ставить диагноз животным с заболеваниями дыхательной системы

2.16.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Мультимедийное оборудование
2. Ноутбук
3. Лекарственные препараты
4. Больные животные

2.16.4 Описание (ход) работы:

Схема клинического исследования животных

Клиническое исследование животных проводится в следующей последовательности.

1.РЕГИСТРАЦИЯ

Записывают вид, пол, породу, возраст, кличку, инвентарный номер, продуктивность, приметы животного, Ф.И.О. владельца и его адрес.

2.АНАМНЕЗ

Anamnesis vitae - время нахождения животного в хозяйстве, (в доме владельца), характеристика помещения, условия содержания, кормления, водопоя, степень физической активности.

Anamnesis morbi - сведения о ранее перенесенных болезнях и их течении, санитарном и эпизоотическом состоянии хозяйства (административного округа, района), диагностических исследованиях животного, первоначальные симптомы отмечаемого заболевания, время и обстоятельства их проявления, кем, когда и как проведены первые и профилактические мероприятия, включая данные о наследственности.

ОБЩЕЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

В спокойном состоянии животного исследуют показатели температуры (0С), частоты пульса (уд/мин.) и дыхания (в 1 мин.) и обозначают цифрами.

Габитус – состояние животного в момент его исследования.

Телосложение: крепкое, среднее, слабое.

Конституция: грубая, нежная, плотная, рыхлая.

Упитанность: хорошая, удовлетворительная, неудовлетворительная, истощение, ожирение.

Положение тела: добровольно-физиологическое активное, пассивное (стоячее или лежачее), вынужденное (стоячее или лежачее), а также необычные позы, принимаемые животными, непроизвольные вынужденные движения с их характеристикой.

Темперамент: живой, инертный, тип нервной деятельности.

Нрав: добрый, злой.

Кожа – волосяной покров: блестящий, матовый, волос удерживается прочно или слабо, прилегающий или взъерошен, густой или редкий, наличие участков облысения, сечения; равномерность, линька.

Эластичность: сохранена, понижена или потеряна.

Тургор кожи: сохранен, понижен, потерян.

Подкожная клетчатка: степень развития (удовлетворительная, слабая, чрезмерная), места наибольшего отложения жира, общее ожирение, исхудание, кахексия.

Влажность: умеренная, чрезмерно сухая, влажная, общая или местная потливость, асимметрия потоотделения.

Запах: специфический, неспецифический (характер и интенсивность).

Цвет: нормальный – указать оттенок, бледность, покраснение, синюшность, желтушность (общая или местная с описанием локализации и интенсивности), цианотичность, темно-коричневый, локализация патологической пигментации, гиперемия, петехии, экхимозы.

Болезненность: отсутствует, общая или местная боль и ее локализация.

Целостность: не нарушена или нарушена в виде потертостей, ушибов, струпов, ссадин, ран, трещин, язв, пролежней, рубцов, расчесов, струпов, бородавок с указанием места

локализации и величины; пятна, эритема, кровоизлияния наличие пузырьков, волдырей, узелков, розеол, чешуек, папул, пустул их форма, цвет, распространение, величина.

Температура: общая или местная, без повышения, повышена, понижена.

Воспалительные процессы кожи и подкожной клетчатки: гиперемия, припухание (ограниченное или разлитое), боль, локализация.

Отеки: (головы, конечностей, живота) - отсутствуют, наличие и их локализация (застойные, воспалительные, кахикатические, почечные), подкожная эмфизема, слоновость кожи; общие отеки, их постоянство, время появления, исчезновения.

Наличие паразитов: блохи, вши, власоеды, пухопероеды (для птицы).

Эпидермис кожи: сухой, влажный, шелушится, зоны шелушения и место их локализации.

Лимфатические узлы

Величина: не увеличены, увеличены, уменьшены.

Подвижность: подвижны или неподвижны.

Консистенция: упругие, плотные, мягкие.

Болезненность: безболезненные, болезненные.

Местная температура: не повышена, повышена, понижена.

Слизистые оболочки – конъюнктива, слизистые носа, ротовой полости, влагалища.

Цвет: бледно-розовый, розовый, цианотичный, фарфоровый, желтушность, покраснение, синюшность и их оттенки, пятна, пигментация естественная, патологическая или отсутствует.

Влажность: умеренно влажные, сухие, при наличии истечений – их характер.

Целостность: сохранена или нарушена, раны, ссадины, афты, наложения, узелки, рубцы, новообразования.

Отечность: не отечная, отечная, место локализации.

Местная температура: не повышена, повышена, понижена.

ИССЛЕДОВАНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ СИСТЕМ

Сердечно – сосудистая система

Осмотр и пальпация области сердца: болезненность сердечной области или отсутствие ее, величина площади сердечного толчка, смещаемость и смещение сердечного толчка; сердечный толчок – просматривается или не просматривается, по силе – умеренный, стучащий, усиленный, ослабленный, по характеру – диффузный (разлитой) или ограниченный (локализованный).

Перкуссия области сердца : границы абсолютной или относительной сердечной тупости (притупления) – верхняя и задняя в цифрах с указанием межреберья или ребра, увеличение или уменьшение относительной сердечной тупости, болезненность или отсутствие ее.

Аускультация области сердца: характер сердечных тонов – усиленные, ослабленные, чистые, оба или один умеренные, удлиненные; их ясность; изменения в виде глухости, расщепления, раздвоения, ритма галопа; акценты.

Отсутствие или наличие шумов:

Эндокардиальных - функциональные, органические, систолические, диастолические (отношение шумов к фазам сердечной деятельности; характер шумов; дующий, свистящий, скребущий, пиящий, музыкальный; интенсивность шумов; места выслушивания шумов наибольшей интенсивности; изменение шумов при перемене положения тела, до и после физической нагрузки).

Экстракардиальных - перикардиальные, плевроперикардиальные, кардиопульмональные.

Пульс и артерии: ритмичный или аритмичный; характеристика аритмий.

по напряжению кровеносных сосудов – нормальный, твердый, жесткий, мягкий;

по наполнению – полный, средний, пустой, умеренный;

по величине пульсовой волны – нормальный, большой, средний, малый, нитевидный;

по форме спадения волны – нормальный, умеренно спадающий, медленный, скачущий, альтернирующий, ложноальтернирующий, дикротический; состояние артериальной стенки, болезненность артерий при пальпации.

Вены: по эластичности – эластичные или уплотненные, пульсация яремных вен, наличие или отсутствие колебаний и пульса – отрицательного (физиологического), положительного (систолического); ундуляция; уплотнение, узловатость, болезненность вен.

Коллатеральное и варикозное расширение вен (грудной клетки, брюшной стенки, конечностей).

Органы дыхания

Исследование верхнего отдела дыхательных путей

Носовая полость: состояние отверстий носа, их контур, сужение или расширение, движение крыльев носа; вдох, выдох свободный, затруднен; истечения и их консистенция – серозные, слизистые, гнойные, смешанные, цвет – бесцветный, прозрачный, белый, красноватый, шафранно-желтый и др., запах – без запаха, гнилостный, с примесями воздуха, крови, количество – обильное, умеренное, скучное, незначительное, постоянное или периодическое; кровотечение из носа – отсутствует, одностороннее, двустороннее, обильное, скучное, длительное; кровь пенистая, алая, голубоватая, свернувшаяся, не свернувшаяся.

Придаточные полости черепа - гайморовы, лобные, воздухоносные мешки у лошади: конфигурация, болезненность, плотность костей, температура кожи местная, характер перкуторного звука, величина и напряженность мешка.

Гортань и трахея: наличие травм, припухлостей, инфильтрации, деформации, чувствительность, болезненность, безболезненность, местная температура, шумы, изменение голоса. Кашель – отсутствует, имеется, его характеристика: чистый, редкий, приступообразный, болезненный, сухой, влажный и момент его появления – при движении, в покое, на свежем воздухе, в помещении, в период приема корма; продолжительность кашлевого толчка.

Одышка: отсутствует или имеется, при наличии ее определить тип – инспираторная, экспираторная, смешанная, постоянная или периодическая в покое, после нагрузки, при движении.

Тип дыхания: грудобрюшное, грудное (костальное), брюшное (абдоминальное).

Ритм дыхания: ритмичное, саккадированное (прерывистое), дыхание Чайна-Стокса, Биота, диссоциированное дыхание Грекка, большое дыхание Куссмауля.

Глубина дыхания: умеренная, глубокая, поверхностная.

Симметричность: симметричное или асимметричное.

Исследование грудной клетки

Форма грудной клетки: (нормально-физиологическая, широкая, узкая, плоская, эмфизематозная – бочковидная; цилиндрическая); целостность, чувствительность, болезненность, сила и симметричность дыхательных движений – при глубоком и спокойном дыхании; положение лопаток – нормальное прилегание, отставление их в покое и при движении.

Деформация грудной клетки – лордоз, кифоз, сколиоз, кифолордоз;

Пальпация грудной клетки – состояние ребер, межреберных мышц, рахитические четки, болезненность.

Перкуссия грудной клетки: определяют границы слева и справа по двум линиям у крупного рогатого скота, по трем у лошадей, собак, свиней; отмечают изменение границ легких; характер перкуторного звука - ясный легочной – атимпанический, тимпанический, коробочный, металлический, звук треснувшего горшка; ясный, тупой, притупленный, высокий, низкий; продолжительный, короткий с указанием места локализации и границ; отклонения в звуках с указанием их размера и границ.

Аускультация грудной клетки: тип дыхания – везикулярное, нежное везикулярное, усиленное везикулярное, бронхиальное; наличие и характер шумов – бронхопульмональные (патологическое бронхиальное, амфорическое, экстрапульмональные (шумы плеска, трения, легочной фистулы) с указанием месторасположения каждого шума.

Хрипы – локализация; количество; характер и сила звучности: высокого, низкого тона, шипящие, музыкальные, свистящие; влажные мелко-, средне-, крупнопузырчатые; субкрепитирующие, крепитирующие.

2.17 Лабораторная работа №17 (4 часа).

Тема: «Заболевания протекающие с синдромами колик у лошадей»

2.17.1 Цель работы: Научить студентов правильно обследовать животных с болезнями протекающими с синдромами колик

2.17.2 Задачи работы:

1. Изучить основные заболевания протекающие с синдромами колик
2. Научиться, правильно ставить диагноз животным

2.17.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Мультимедийное оборудование
2. Ноутбук
3. Лекарственные препараты
4. Больные животные

2.17.4 Описание (ход) работы:

Схема клинического исследования животных

Клиническое исследование животных проводится в следующей последовательности.

1.РЕГИСТРАЦИЯ

Записывают вид, пол, породу, возраст, кличку, инвентарный номер, продуктивность, приметы животного, Ф.И.О. владельца и его адрес.

2.АНАМНЕЗ

Anamnesis vitae - время нахождения животного в хозяйстве, (в доме владельца), характеристика помещения, условия содержания, кормления, водопоя, степень физической активности.

Anamnesis morbi - сведения о ранее перенесенных болезнях и их течении, санитарном и эпизоотическом состоянии хозяйства (административного округа, района), диагностических исследованиях животного, первоначальные симптомы отмечаемого заболевания, время и обстоятельства их проявления, кем, когда и как проведены первые и профилактические мероприятия, включая данные о наследственности.

ОБЩЕЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

В спокойном состоянии животного исследуют показатели температуры (0С), частоты пульса (уд/мин.) и дыхания (в 1 мин.) и обозначают цифрами.

Габитус – состояние животного в момент его исследования.

Телосложение: крепкое, среднее, слабое.

Конституция: грубая, нежная, плотная, рыхлая.

Упитанность: хорошая, удовлетворительная, неудовлетворительная, истощение, ожирение.

Положение тела: добровольно-физиологическое активное, пассивное (стоячее или лежачее), вынужденное (стоячее или лежачее), а также необычные позы, принимаемые животными, непроизвольные вынужденные движения с их характеристикой.

Темперамент: живой, инертный, тип нервной деятельности.

Нрав: добрый, злой.

Кожа – волосяной покров: блестящий, матовый, волос удерживается прочно или слабо, прилегающий или взъерошен, густой или редкий, наличие участков облысения, сечения; равномерность, линька.

Эластичность: сохранена, понижена или потеряна.

Тургор кожи: сохранен, понижен, потерян.

Подкожная клетчатка: степень развития (удовлетворительная, слабая, чрезмерная), места наибольшего отложения жира, общее ожирение, исхудание, кахексия.

Влажность: умеренная, чрезмерно сухая, влажная, общая или местная потливость, асимметрия потоотделения.

Запах: специфический, неспецифический (характер и интенсивность).

Цвет: нормальный – указать оттенок, бледность, покраснение, синюшность, желтушность (общая или местная с описанием локализации и интенсивности), цианотичность, темно-коричневый, локализация патологической пигментации, гиперемия, петехии, экхимозы.

Болезненность: отсутствует, общая или местная боль и ее локализация.

Целостность: не нарушена или нарушена в виде потертостей, ушибов, струпов, ссадин, ран, трещин, язв, пролежней, рубцов, расчесов, струпов, бородавок с указанием места локализации и величины; пятна, эритема, кровоизлияния наличие пузырьков, волдырей, узелков, розеол, чешуек, папул, пустул их форма, цвет, распространение, величина.

Температура: общая или местная, без повышения, повышена, понижена.

Воспалительные процессы кожи и подкожной клетчатки: гиперемия, припухание (ограниченное или разлитое), боль, локализация.

Отеки: (головы, конечностей, живота) - отсутствуют, наличие и их локализация (застойные, воспалительные, кахексические, почечные), подкожная эмфизема, слоновость кожи; общие отеки, их постоянство, время появления, исчезновения.

Наличие паразитов: блохи, вши, власоеды, пухопероеды (для птицы).

Эпидермис кожи: сухой, влажный, шелушится, зоны шелушения и место их локализации.

Лимфатические узлы

Величина: не увеличены, увеличены, уменьшены.

Подвижность: подвижны или неподвижны.

Консистенция: упругие, плотные, мягкие.

Болезненность: безболезненные, болезненные.

Местная температура: не повышена, повышена, понижена.

Слизистые оболочки – конъюнктива, слизистые носа, ротовой полости, влагалища.

Цвет: бледно-розовый, розовый, цианотичный, фарфоровый, желтушность, покраснение, синюшность и их оттенки, пятна, пигментация естественная, патологическая или отсутствует.

Влажность: умеренно влажные, сухие, при наличии истечений – их характер.

Целостность: сохранена или нарушена, раны, ссадины, афты, наложения, узелки, рубцы, новообразования.

Отечность: не отечная, отечная, место локализации.

Местная температура: не повышена, повышена, понижена.

ИССЛЕДОВАНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ СИСТЕМ

Сердечно – сосудистая система

Осмотр и пальпация области сердца: болезненность сердечной области или отсутствие ее, величина площади сердечного толчка, смещаемость и смещение сердечного толчка; сердечный толчок – просматривается или не просматривается, по силе – умеренный, стучащий, усиленный, ослабленный, по характеру – диффузный (разлитой) или ограниченный (локализованный).

Перкуссия области сердца : границы абсолютной или относительной сердечной тупости (притупления) – верхняя и задняя в цифрах с указанием межреберья или ребра, увеличение или уменьшение относительной сердечной тупости, болезненность или отсутствие ее.

Аускультация области сердца: характер сердечных тонов – усиленные, ослабленные, чистые, оба или один умеренные, удлиненные; их ясность; изменения в виде глухости, расщепления, раздвоения, ритма галопа; акценты.

Отсутствие или наличие шумов:

Эндокардиальных - функциональные, органические, систолические, диастолические (отношение шумов к фазам сердечной деятельности; характер шумов; дующий, свистящий, скребущий, пилящий, музыкальный; интенсивность шумов; места выслушивания шумов наибольшей интенсивности; изменение шумов при перемене положения тела, до и после физической нагрузки).

Экстракардиальных - перикардиальные, плевроперикардиальные, кардиопульмональные.

Пульс и артерии: ритмичный или аритмичный; характеристика аритмий.

по напряжению кровеносных сосудов – нормальный, твердый, жесткий, мягкий;

по наполнению – полный, средний, пустой, умеренный;

по величине пульсовой волны – нормальный, большой, средний, малый, нитевидный;

по форме спадения волны – нормальный, умеренно спадающий, медленный, скачущий, альтернирующий, ложноальтернирующий, дикротический; состояние артериальной стенки, болезненность артерий при пальпации.

Вены: по эластичности – эластичные или уплотненные, пульсация яремных вен, наличие или отсутствие колебаний и пульса – отрицательного (физиологического), положительного (систолического); ундуляция; уплотнение, узловатость, болезненность вен.

Коллатеральное и варикозное расширение вен (грудной клетки, брюшной стенки, конечностей).

Органы дыхания

Исследование верхнего отдела дыхательных путей

Носовая полость: состояние отверстий носа, их контур, сужение или расширение, движение крыльев носа; вдох, выдох свободный, затруднен; истечения и их консистенция – серозные, слизистые, гнойные, смешанные, цвет – бесцветный, прозрачный, белый, красноватый, шафранно-желтый и др., запах – без запаха, гнилостный, с примесями воздуха, крови, количество – обильное, умеренное, скучное, незначительное, постоянное или периодическое; кровотечение из носа – отсутствует, одностороннее, двустороннее, обильное, скучное, длительное; кровь пенистая, алая, голубоватая, свернувшаяся, не свернувшаяся.

Придаточные полости черепа - гайморовы, лобные, воздухоносные мешки у лошади: конфигурация, болезненность, плотность костей, температура кожи местная, характер перкуторного звука, величина и напряженность мешка.

Гортань и трахея: наличие травм, припухлостей, инфильтрации, деформации, чувствительность, болезненность, безболезненность, местная температура, шумы, изменение голоса. Кашель – отсутствует, имеется, его характеристика: чистый, редкий, приступообразный, болезненный, сухой, влажный и момент его появления – при движении, в покое, на свежем воздухе, в помещении, в период приема корма; продолжительность кашлевого толчка.

Одышка: отсутствует или имеется, при наличии ее определить тип – инспираторная, экспираторная, смешанная, постоянная или периодическая в покое, после нагрузки, при движении.

Тип дыхания: грудобрюшное, грудное (костальное), брюшное (абдоминальное).

Ритм дыхания: ритмичное, саккадированное (прерывистое), дыхание Чейна-Стокса, Биота, диссоциированное дыхание Грока, большое дыхание Куссмауля.

Глубина дыхания: умеренная, глубокая, поверхностная.

Симметричность: симметричное или асимметричное.

Исследование грудной клетки

Форма грудной клетки: (нормально-физиологическая, широкая, узкая, плоская, эмфизематозная – бочковидная; цилиндрическая); целостность, чувствительность, болезненность, сила и симметричность дыхательных движений – при глубоком и спокойном дыхании; положение лопаток – нормальное прилегание, отставление их в стороны в покое и при движении.

Деформация грудной клетки – лордоз, кифоз, сколиоз, кифолордоз;

Пальпация грудной клетки – состояние ребер, межреберных мышц, рахитические четки, болезненность.

Перкуссия грудной клетки: определяют границы слева и справа по двум линиям у крупного рогатого скота, по трем у лошадей, собак, свиней; отмечают изменение границ легких; характер перкуторного звука - ясный легочной – атимпанический, тимпанический, коробочный, металлический, звук треснувшего горшка; ясный, тупой, притупленный, высокий, низкий; продолжительный, короткий с указанием места локализации и границ; отклонения в звуках с указанием их размера и границ.

Аускультация грудной клетки: тип дыхания – везикулярное, нежное везикулярное, усиленное везикулярное, бронхиальное; наличие и характер шумов – бронхопульмональные (патологическое бронхиальное, амфорическое, экстрапульмональные (шумы плеска, трения, легочной фистулы) с указанием месторасположения каждого шума.

Хрипы – локализация; количество; характер и сила звучности: высокого, низкого тона, шипящие, музыкальные, свистящие; влажные мелко-, средне-, крупнопузирчатые; субкрепитирующие, крепитирующие.

2.18 Лабораторная работа №18 (4 часа).

Тема: «Болезни птиц: стоматит, закупорка кишечника, А-гиповитаминоз, мочекислый диатез, пероз, Д-гиповитаминоз»

2.18.1 Цель работы: Научить студентов правильно обследовать больных птиц

2.18.2 Задачи работы:

1. Изучить основные заболевания птиц
2. Научиться, правильно ставить диагноз

2.18.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Мультимедийное оборудование
2. Ноутбук
3. Лекарственные препараты
4. Больные животные

2.18.4 Описание (ход) работы:

Схема клинического исследования животных

Клиническое исследование животных проводится в следующей последовательности.

1.РЕГИСТРАЦИЯ

Записывают вид, пол, породу, возраст, кличку, инвентарный номер, продуктивность, приметы животного, Ф.И.О. владельца и его адрес.

2.АНАМНЕЗ

Anamnesis vitae - время нахождения животного в хозяйстве, (в доме владельца), характеристика помещения, условия содержания, кормления, водопоя, степень физической активности.

Anamnesis morbi - сведения о ранее перенесенных болезнях и их течении, санитарном и эпизоотическом состоянии хозяйства (административного округа, района), диагностических исследованиях животного, первоначальные симптомы отмечаемого заболевания, время и обстоятельства их проявления, кем, когда и как проведены первые и профилактические мероприятия, включая данные о наследственности.

ОБЩЕЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

В спокойном состоянии животного исследуют показатели температуры (0С), частоты пульса (уд/мин.) и дыхания (в 1 мин.) и обозначают цифрами.

Габитус – состояние животного в момент его исследования.

Телосложение: крепкое, среднее, слабое.

Конституция: грубая, нежная, плотная, рыхлая.

Упитанность: хорошая, удовлетворительная, неудовлетворительная, истощение, ожирение.

Положение тела: добровольно-физиологическое активное, пассивное (стоячее или лежачее), вынужденное (стоячее или лежачее), а также необычные позы, принимаемые животными, непроизвольные вынужденные движения с их характеристикой.

Темперамент: живой, инертный, тип нервной деятельности.

Нрав: добрый, злой.

Кожа – волосяной покров: блестящий, матовый, волос удерживается прочно или слабо, прилегающий или взъерошен, густой или редкий, наличие участков облысения, сечения; равномерность, линька.

Эластичность: сохранена, понижена или потеряна.

Тургор кожи: сохранен, понижен, потерян.

Подкожная клетчатка: степень развития (удовлетворительная, слабая, чрезмерная), места наибольшего отложения жира, общее ожирение, исхудание, кахексия.

Влажность: умеренная, чрезмерно сухая, влажная, общая или местная потливость, асимметрия потоотделения.

Запах: специфический, неспецифический (характер и интенсивность).

Цвет: нормальный – указать оттенок, бледность, покраснение, синюшность, желтушность (общая или местная с описанием локализации и интенсивности), цианотичность, темно-коричневый, локализация патологической пигментации, гиперемия, петехии, экхимозы.

Болезненность: отсутствует, общая или местная боль и ее локализация.

Целостность: не нарушена или нарушена в виде потертостей, ушибов, струпов, ссадин, ран, трещин, язв, пролежней, рубцов, расчесов, струпов, бородавок с указанием места локализации и величины; пятна, эритема, кровоизлияния наличие пузырьков, волдырей, узелков, розеол, чешуек, папул, пустул их форма, цвет, распространение, величина.

Температура: общая или местная, без повышения, повышена, понижена.

Воспалительные процессы кожи и подкожной клетчатки: гиперемия, припухание (ограниченное или разлитое), боль, локализация.

Отеки: (головы, конечностей, живота) - отсутствуют, наличие и их локализация (застойные, воспалительные, кахексические, почечные), подкожная эмфизема, слоновость кожи; общие отеки, их постоянство, время появления, исчезновения.

Наличие паразитов: блохи, вши, власоеды, пухопероеды (для птицы).

Эпидермис кожи: сухой, влажный, шелушится, зоны шелушения и место их локализации.

Лимфатические узлы

Величина: не увеличены, увеличены, уменьшены.

Подвижность: подвижны или неподвижны.

Консистенция: упругие, плотные, мягкие.

Болезненность: безболезненные, болезненные.

Местная температура: не повышена, повышена, понижена.

Слизистые оболочки – конъюнктива, слизистые носа, ротовой полости, влагалища.

Цвет: бледно-розовый, розовый, цианотичный, фарфоровый, желтушность, покраснение, синюшность и их оттенки, пятна, пигментация естественная, патологическая или отсутствует.

Влажность: умеренно влажные, сухие, при наличии истечений – их характер.

Целостность: сохранена или нарушена, раны, ссадины, афты, наложения, узелки, рубцы, новообразования.

Отечность: не отечная, отечная, место локализации.

Местная температура: не повышена, повышена, понижена.

ИССЛЕДОВАНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ СИСТЕМ

Сердечно – сосудистая система

Осмотр и пальпация области сердца: болезненность сердечной области или отсутствие ее, величина площади сердечного толчка, смещаемость и смещение сердечного толчка; сердечный толчок – просматривается или не просматривается, по силе – умеренный, стучащий, усиленный, ослабленный, по характеру – диффузный (разлитой) или ограниченный (локализованный).

Перкуссия области сердца : границы абсолютной или относительной сердечной тупости (притупления) – верхняя и задняя в цифрах с указанием межреберья или ребра, увеличение или уменьшение относительной сердечной тупости, болезненность или отсутствие ее.

Аускультация области сердца: характер сердечных тонов – усиленные, ослабленные, чистые, оба или один умеренные, удлиненные; их ясность; изменения в виде глухости, расщепления, раздвоения, ритма галопа; акценты.

Отсутствие или наличие шумов:

Эндокардиальных - функциональные, органические, систолические, диастолические (отношение шумов к фазам сердечной деятельности; характер шумов; дующий, свистящий, скребущий, пиящий, музыкальный; интенсивность шумов; места выслушивания шумов наибольшей интенсивности; изменение шумов при перемене положения тела, до и после физической нагрузки).

Экстракардиальных - перикардиальные, плевроперикардиальные, кардиопульмональные.

Пульс и артерии: ритмичный или аритмичный; характеристика аритмий.

по напряжению кровеносных сосудов – нормальный, твердый, жесткий, мягкий;

по наполнению – полный, средний, пустой, умеренный;

по величине пульсовой волны – нормальный, большой, средний, малый, нитевидный;

по форме спадения волны – нормальный, умеренно спадающий, медленный, скачущий, альтернирующий, ложноальтернирующий, дикротический; состояние артериальной стенки, болезненность артерий при пальпации.

Вены: по эластичности – эластичные или уплотненные, пульсация яремных вен, наличие или отсутствие колебаний и пульса – отрицательного (физиологического), положительного (систолического); ундуляция; уплотнение, узловатость, болезненность вен.

Коллатеральное и варикозное расширение вен (грудной клетки, брюшной стенки, конечностей).

Органы дыхания

Исследование верхнего отдела дыхательных путей

Носовая полость: состояние отверстий носа, их контур, сужение или расширение, движение крыльев носа; вдох, выдох свободный, затруднен; истечения и их консистенция – серозные, слизистые, гнойные, смешанные, цвет – бесцветный, прозрачный, белый, красноватый, шафранно-желтый и др., запах – без запаха, гнилостный, с примесями воздуха, крови, количество – обильное, умеренное, скучное, незначительное, постоянное или периодическое; кровотечение из носа – отсутствует, одностороннее, двустороннее, обильное, скучное, длительное; кровь пенистая, алая, голубоватая, свернувшаяся, не свернувшаяся.

Придаточные полости черепа - гайморовы, лобные, воздухоносные мешки у лошади: конфигурация, болезненность, плотность костей, температура кожи местная, характер перкуторного звука, величина и напряженность мешка.

Гортань и трахея: наличие травм, припухлостей, инфильтрации, деформации, чувствительность, болезненность, безболезненность, местная температура, шумы, изменение голоса. Кашель – отсутствует, имеется, его характеристика: чистый, редкий, приступообразный, болезненный, сухой, влажный и момент его появления – при движении, в покое, на свежем воздухе, в помещении, в период приема корма; продолжительность кашлевого толчка.

Одышка: отсутствует или имеется, при наличии ее определить тип – инспираторная, экспираторная, смешанная, постоянная или периодическая в покое, после нагрузки, при движении.

Тип дыхания: грудобрюшное, грудное (костальное), брюшное (абдоминальное).

Ритм дыхания: ритмичное, саккадированное (прерывистое), дыхание Чейна-Стокса, Биота, диссоциированное дыхание Грока, большое дыхание Куссмауля.

Глубина дыхания: умеренная, глубокая, поверхностная.

Симметричность: симметричное или асимметричное.

Исследование грудной клетки

Форма грудной клетки: (нормально-физиологическая, широкая, узкая, плоская, эмфизематозная – бочковидная; цилиндрическая); целостность, чувствительность, болезненность, сила и симметричность дыхательных движений – при глубоком и спокойном дыхании; положение лопаток – нормальное прилегание, отставление их в покое и при движении.

Деформация грудной клетки – лордоз, кифоз, сколиоз, кифолордоз;

Пальпация грудной клетки – состояние ребер, межреберных мышц, рахитические четки, болезненность.

Перкуссия грудной клетки: определяют границы слева и справа по двум линиям у крупного рогатого скота, по трем у лошадей, собак, свиней; отмечают изменение границ легких; характер перкуторного звука – ясный легочной – атимпанический, тимпанический, коробочный, металлический, звук треснувшего горшка; ясный, тупой, притупленный, высокий, низкий; продолжительный, короткий с указанием места локализации и границ; отклонения в звуках с указанием их размера и границ.

Аускультация грудной клетки: тип дыхания – везикулярное, нежное везикулярное, усиленное везикулярное, бронхиальное; наличие и характер шумов – бронхопульмональные (патологическое бронхиальное, амфорическое, экстрапульмональные (шумы плеска, трения, легочной фистулы) с указанием месторасположения каждого шума.

Хрипы – локализация; количество; характер и сила звучности: высокого, низкого тона, шипящие, музыкальные, свистящие; влажные мелко-, средне-, крупнопузырчатые; субкрепитирующие, крепитирующие.

2.19 Лабораторная работа №19 (2 часа).

Тема: «Болезни пушных зверей. Острое расширение желудка, закупорка кишечника, гематурия, сечение и выпадение волос, самопогрызание»

2.19.1 Цель работы: Научить студентов правильно обследовать пушных зверей

2.19.2 Задачи работы:

1. Изучить основные пушных зверей
2. Научиться, правильно ставить диагноз

2.19.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Мультимедийное оборудование
2. Ноутбук
3. Лекарственные препараты
4. Больные животные

2.19.4 Описание (ход) работы:

Схема клинического исследования животных

Клиническое исследование животных проводится в следующей последовательности.

1.РЕГИСТРАЦИЯ

Записывают вид, пол, породу, возраст, кличку, инвентарный номер, продуктивность, приметы животного, Ф.И.О. владельца и его адрес.

2.АНАМНЕЗ

Anamnesis vitae - время нахождения животного в хозяйстве, (в доме владельца), характеристика помещения, условия содержания, кормления, водопоя, степень физической активности.

Anamnesis morbi - сведения о ранее перенесенных болезнях и их течении, санитарном и эпизоотическом состоянии хозяйства (административного округа, района), диагностических исследованиях животного, первоначальные симптомы отмечаемого заболевания, время и обстоятельства их проявления, кем, когда и как проведены первые и профилактические мероприятия, включая данные о наследственности.

ОБЩЕЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

В спокойном состоянии животного исследуют показатели температуры (0С), частоты пульса (уд/мин.) и дыхания (в 1 мин.) и обозначают цифрами.

Габитус – состояние животного в момент его исследования.

Телосложение: крепкое, среднее, слабое.

Конституция: грубая, нежная, плотная, рыхлая.

Упитанность: хорошая, удовлетворительная, неудовлетворительная, истощение, ожирение.

Положение тела: добровольно-физиологическое активное, пассивное (стоячее или лежачее), вынужденное (стоячее или лежачее), а также необычные позы, принимаемые животными, непроизвольные вынужденные движения с их характеристикой.

Темперамент: живой, инертный, тип нервной деятельности.

Нрав: добрый, злой.

Кожа – волосяной покров: блестящий, матовый, волос удерживается прочно или слабо, прилегающий или взъерошен, густой или редкий, наличие участков облысения, сечения; равномерность, линька.

Эластичность: сохранена, понижена или потеряна.

Тургор кожи: сохранен, понижен, потерян.

Подкожная клетчатка: степень развития (удовлетворительная, слабая, чрезмерная), места наибольшего отложения жира, общее ожирение, исхудание, кахексия.

Влажность: умеренная, чрезмерно сухая, влажная, общая или местная потливость, асимметрия потоотделения.

Запах: специфический, неспецифический (характер и интенсивность).

Цвет: нормальный – указать оттенок, бледность, покраснение, синюшность, желтушность (общая или местная с описанием локализации и интенсивности), цианотичность, темно-коричневый, локализация патологической пигментации, гиперемия, петехии, экхимозы.

Болезненность: отсутствует, общая или местная боль и ее локализация.

Целостность: не нарушена или нарушена в виде потертостей, ушибов, струпов, ссадин, ран, трещин, язв, пролежней, рубцов, расчесов, струпов, бородавок с указанием места локализации и величины; пятна, эритема, кровоизлияния наличие пузырьков, волдырей, узелков, розеол, чешуек, папул, пустул их форма, цвет, распространение, величина.

Температура: общая или местная, без повышения, повышена, понижена.

Воспалительные процессы кожи и подкожной клетчатки: гиперемия, припухание (ограниченное или разлитое), боль, локализация.

Отеки: (головы, конечностей, живота) - отсутствуют, наличие и их локализация (застойные, воспалительные, кахексические, почечные), подкожная эмфизема, слоновость кожи; общие отеки, их постоянство, время появления, исчезновения.

Наличие паразитов: блохи, вши, власоеды, пухопероеды (для птицы).

Эпидермис кожи: сухой, влажный, шелушится, зоны шелушения и место их локализации.

Лимфатические узлы

Величина: не увеличены, увеличены, уменьшены.

Подвижность: подвижны или неподвижны.

Консистенция: упругие, плотные, мягкие.

Болезненность: безболезненные, болезненные.

Местная температура: не повышена, повышена, понижена.

Слизистые оболочки – коньюктива, слизистые носа, ротовой полости, влагалища.

Цвет: бледно-розовый, розовый, цианотичный, фарфоровый, желтушность, покраснение, синюшность и их оттенки, пятна, пигментация естественная, патологическая или отсутствует.

Влажность: умеренно влажные, сухие, при наличии истечений – их характер.

Целостность: сохранена или нарушена, раны, ссадины, афты, наложения, узелки, рубцы, новообразования.

Отечность: не отечная, отечная, место локализации.

Местная температура: не повышена, повышена, понижена.

ИССЛЕДОВАНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ СИСТЕМ

Сердечно – сосудистая система

Осмотр и пальпация области сердца: болезненность сердечной области или отсутствие ее, величина площади сердечного толчка, смещаемость и смещение сердечного толчка; сердечный толчок – просматривается или не просматривается, по силе – умеренный, стучащий, усиленный, ослабленный, по характеру – диффузный (разлитой) или ограниченный (локализованный).

Перкуссия области сердца : границы абсолютной или относительной сердечной тупости (притупления) – верхняя и задняя в цифрах с указанием межреберья или ребра, увеличение или уменьшение относительной сердечной тупости, болезненность или отсутствие ее.

Аускультация области сердца: характер сердечных тонов – усиленные, ослабленные, чистые, оба или один умеренные, удлиненные; их ясность; изменения в виде глухости, расщепления, раздвоения, ритма галопа; акценты.

Отсутствие или наличие шумов:

Эндокардиальных - функциональные, органические, систолические, диастолические (отношение шумов к фазам сердечной деятельности; характер шумов; дующий, свистящий, скребущий, пиящий, музыкальный; интенсивность шумов; места выслушивания шумов наибольшей интенсивности; изменение шумов при перемене положения тела, до и после физической нагрузки).

Экстракардиальных - перикардиальные, плевроперикардиальные, кардиопульмональные.

Пульс и артерии: ритмичный или аритмичный; характеристика аритмий.

по напряжению кровеносных сосудов – нормальный, твердый, жесткий, мягкий;

по наполнению – полный, средний, пустой, умеренный;

по величине пульсовой волны – нормальный, большой, средний, малый, нитевидный;

по форме спадения волны – нормальный, умеренно спадающий, медленный, скачущий, альтернирующий, ложноальтернирующий, дикротический; состояние артериальной стенки, болезненность артерий при пальпации.

Вены: по эластичности – эластичные или уплотненные, пульсация яремных вен, наличие или отсутствие колебаний и пульса – отрицательного (физиологического), положительного (систолического); ундуляция; уплотнение, узловатость, болезненность вен.

Коллатеральное и варикозное расширение вен (грудной клетки, брюшной стенки, конечностей).

Органы дыхания

Исследование верхнего отдела дыхательных путей

Носовая полость: состояние отверстий носа, их контур, сужение или расширение, движение крыльев носа; вдох, выдох свободный, затруднен; истечения и их консистенция – серозные, слизистые, гнойные, смешанные, цвет – бесцветный, прозрачный, белый, красноватый, шафранно-желтый и др., запах – без запаха, гнилостный, с примесями воздуха, крови, количество – обильное, умеренное, скучное, незначительное, постоянное или периодическое; кровотечение из носа – отсутствует, одностороннее, двустороннее, обильное, скучное, длительное; кровь пенистая, алая, голубоватая, свернувшаяся, не свернувшаяся.

Придаточные полости черепа – гайморовы, лобные, воздуходоносные мешки у лошади: конфигурация, болезненность, плотность костей, температура кожи местная, характер перкуторного звука, величина и напряженность мешка.

Гортань и трахея: наличие травм, припухлостей, инфильтрации, деформации, чувствительность, болезненность, безболезненность, местная температура, шумы, изменение голоса. Кашель – отсутствует, имеется, его характеристика: чистый, редкий, приступообразный, болезненный, сухой, влажный и момент его появления – при движении, в покое, на свежем воздухе, в помещении, в период приема корма; продолжительность кашлевого толчка.

Одышка: отсутствует или имеется, при наличии ее определить тип – инспираторная, экспираторная, смешанная, постоянная или периодическая в покое, после нагрузки, при движении.

Тип дыхания: грудобрюшное, грудное (костальное), брюшное (абдоминальное).

Ритм дыхания: ритмичное, саккадированное (прерывистое), дыхание Чейна-Стокса, Биота, диссоциированное дыхание Грекка, большое дыхание Куссмауля.

Глубина дыхания: умеренная, глубокая, поверхностная.

Симметричность: симметричное или асимметричное.

Исследование грудной клетки

Форма грудной клетки: (нормально-физиологическая, широкая, узкая, плоская, эмфизематозная – бочковидная; цилиндрическая); целостность, чувствительность, болезненность, сила и симметричность дыхательных движений – при глубоком и спокойном дыхании; положение лопаток – нормальное прилегание, отставление их в стороны в покое и при движении.

Деформация грудной клетки – лордоз, кифоз, сколиоз, кифолордоз;

Пальпация грудной клетки – состояние ребер, межреберных мышц, рахитические четки, болезненность.

Перкуссия грудной клетки: определяют границы слева и справа по двум линиям у крупного рогатого скота, по трем у лошадей, собак, свиней; отмечают изменение границ легких; характер перкуторного звука – ясный легочной – атимпанический, тимпанический, коробочный, металлический, звук треснувшего горшка; ясный, тупой, притупленный, высокий, низкий; продолжительный, короткий с указанием места локализации и границ; отклонения в звуках с указанием их размера и границ.

Аускультация грудной клетки: тип дыхания – везикулярное, нежное везикулярное, усиленное везикулярное, бронхиальное; наличие и характер шумов – бронхопульмональные (патологическое бронхиальное, амфорическое, экстрапульмональные (шумы плеска, трения, легочной фистулы) с указанием месторасположения каждого шума.

Хрипы – локализация; количество; характер и сила звучности: высокого, низкого тона, шипящие, музыкальные, свистящие; влажные мелко-, средне-, крупнопузырчатые; субкрепитирующие, крепитирующие.