

**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: заочная

СОДЕРЖАНИЕ

1. Конспект лекций	3
1.1 Лекция № 1 Вводная лекция. Определение предмета, задачи и содержание курса.....	3
1.2 Лекция № 2 Болезни органов дыхания. Синдромы, классификация болезней, анатомо-физиологические особенности	7
1.3 Лекция № 3 Болезни сердечно-сосудистой системы. Синдромы, классификация, анатомо-физиологические особенности.....	9
1.4 Лекция № 4 Болезни пищеварительной системы Синдромы, классификация, анатомо-физиологические особенности	13
1.5 Лекция № 5 Болезни печени и желчных путей	21
2. Методические указания по выполнению лабораторных работ	37
2.1 Лабораторная работа № ЛР-1 Методы воздействия на кожу и через кожу (Технические приёмы воздействия. Раздражающие и отвлекающие приёмы).....	37
2.2 Лабораторная работа № ЛР-2 Бронхопневмония животных	46
2.3 Лабораторная работа № ЛР-3 Парентеральные методы введения лекарственных веществ	52
2.4 Лабораторная работа № ЛР-4 Болезни эндокарда, миокарда и перикарда. Болезни сосудов	61
2.5 Лабораторная работа № ЛР-5 Болезни желудка и кишечника: гастриты, гастроэнтериты, энтероколит, язвенная болезнь желудка	73
2.6 Лабораторная работа № ЛР-6 Химостаз, капристоз	93
Лабораторная работа № ЛР-7 Болезни системы крови. Гемофилия. Тромбоцитопения. Кровопятнистая болезнь. Иммунные дефициты	95
3. Методические указания по проведению практических занятий	98
Практическое занятие № ПЗ-1 Болезни мочевыводящих путей. Уроцистит. Мочекаменная болезнь. Гематурия.....	98

1. КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

1.1 Лекция №1 (2 часа)

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

1.1.2 Вопросы лекции:

1.Определение предмета

1.История ветеринарии

1.Учёные – терапевты

1.1.3 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 незаражным 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, параплегия, 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 коновальство.

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. Кальнинга, 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 животноводстве и в перерабатывающей промышленности, постоянная связь с органами здравоохранения.

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

1. 2 Лекция №2 (2 часа).

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

1.2.1 Вопросы лекции:

1. Синдромы болезней.
2. Классификация болезней.

1.2.2 Краткое содержание вопросов:

1. Синдромы болезней.

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, мочеполовой 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 аускультации 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 выраженными 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.).

2. Классификация болезней.

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. 3. Лекция №3 (2 часа).

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

1.3.1 Вопросы лекции:

1. Синдромы.
2. Классификация болезней.

1.3.2 Краткое содержание вопросов:

1. Синдромы.

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);

- **синусовая 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 аускультативно 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 нефрите, 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 внутрисердечные.

По выраженности бывают:

1) блокада I 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 (синюшностью) 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.

2. Классификация болезней.

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. 4 Лекция №4 (2 часа).

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

1.4.1 Вопросы лекции:

- 1.1. Синдромы, классификация болезней органов пищеварения
- 1.2. Гипотония и атония преджелудков
- 1.3. Переполнение (парез) рубца, тимпания

1.4.2 Краткое содержание вопросов

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, всасывательная 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 сычуга;

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 илеус), гемостатические формы колик (тромбоэмболический 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 pH 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 pH до 8-9, благоприятную для грамотрицательной микрофлоры, в основном кишечной палочки и протей.

В обоих случаях, как при снижении pH 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. Книжка содержит плотную массу часто с высохшим кормом, имеющим гнилостный запах. При длительном течении болезни слизистая оболочка преджелудков воспалена с кровоизлияниями.

Возможна отслойка ороговевающей 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

Устраняют 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 карбохолина подкожно. Овцам рекомендуется инстиляция 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 pH 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 отрыванию 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 дифференциально - 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 выраженном 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, подкожное или внутривенное введение настойки белой чемерицы 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 мл, внутривенное введение 10%-го раствора хлорида натрия крупному рогатому скоту 200-300 мл.

При ослаблении сердечной деятельности подкожно 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 руменотомию 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 легкобродящих кормов, испорченного, закисшего, промёрзшего и заплесневелого корма, а также резкой смены рационов, обычно при переходе от стойлового содержания к пастбищному.

1. 5. Лекция №5 (2 часа).

Тема: «Болезни печени и желчных путей»

1.5.1 Вопросы лекции

- 1.1. Синдромы болезней печени и желчных путей
- 1.2. Классификация болезней печени и желчных путей
- 1.3.. Болезни печени
 - 1.3.1. Гепатит
 - 1.3.2. Гепатозы
- 1.4. Амилоидоз печени

- 1.5. Цирроз печени
- 1.6. Болезни желчных путей
- 1.7. Холецистит и холангит
- 1.8. Желчнокаменная болезнь

1.5.2 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 полиэтиологической 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), тейлериидозов (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, силос, сенаж и другие корма; химическими веществами - гранозаном, меркураном, медью, мышьяком, ртутью, сулемой, 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, тетрацицина, биомицина и др.

Хронический гепатит чаще является следствием острого гепатита, он может развиваться 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, сенсibiliзирующих клетки печени.

Вредное воздействие на печень патогенных простейших заключается в том, что пироплазмы, бабезии, нутталлии, 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 проходят 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, алергизации 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 гибелью клеток происходит их аутолиз.

Целостность внутريدольковых 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 натяжения 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 аммиака, холестерина, активность АсАТ, АлАТ, ЛДГ, альдолазы, уменьшается активность холинэстеразы. Устанавливают положительные белково-осадочные пробы (сулемовая, 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 устранении 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 пищи, назначают хорошее витаминное сено, сенаж, злаковые концентраты, болтушку из отрубей, корнеплоды или картофель. В пастбищный 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 ретикулогистиоцитарных 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 (преднизолон, далагил, левамизол и др.). Для обезвреживания аммиака рекомендуется внутрь глютаминовая 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, дробинкой, 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 секретировать 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 отмирание клеток, который наиболее сильно проявляется при острой токсической дистрофии печени.

Дистрофия, некроз и аутолиз печеночных клеток приводят к нарушению желчеобразования и желчевыделения, белковообразующей, углеводсинтезирующей, 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 по 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 устранить 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

Устраняют 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 метильные 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, фуража, содержащего высокие концентрации пестицидов, нитратов и нитритов. Структура рационов должна соответствовать физиологическим особенностям и возможностям животных. Витаминную недостаточность в рационах устраняют введением премиксов и добавок. Проводят мероприятия по профилактике болезней обмена веществ и эндокринных органов.

1.4. Амилоидоз печени (Amyloidosis hepatis)

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 обуславливается 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 (гепатоспленомегалия). Печень плотная, малоблезненная, 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 буро-глинистый, 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 hepatis)

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 дробинкой, 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 гибелью 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 - разрастание 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 печеночного 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 повышена. В моче находят большое количество уробилина, а при выраженной желтухе - и билирубина. В фекалиях отсутствует стеркобилин, что обуславливает 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 асцитах назначают диету с ограничением поваренной соли и периодическим применением мочегонных средств (темисал, фуросемид, 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, гиперемия, инфильтрацию, наличие гнойников. Желчные ходы сужены, желчный пузырь нередко увеличен, стенки его утолщены, багрово-синюшного цвета. В просвете желчных ходов катаральный, гнойный, гнойно-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, олететрин, тетраолеан.

Для улучшения оттока желчи дают желчегонные средства: оксафенамид, аллахол, дегидрохоловую кислоту, холензим, отвар (10 : 250) цветов бессмертника, настой кукурузных рылец (10 : 200) и др.

Усиление желчеобразования и желчевыделения достигается скормливанием мяса, морковного и свекловичного сока, растительных масел (кукурузное, подсолнечное, оливковое и др.).

Для снятия спазма желчных протоков и желчного пузыря применяют атропина 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 печеночной колики, 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 моцион.

Для усиления желчеотделения назначают аллахол, холензим, холагон, оксафенамид, отвар цветов бессмертника и др.

При приступе печеночной колики вводят спазмолитики и холинолитики; атропина сульфат, но-шпу, анальгин. Показано также тепло.

Если сопутствует холецистит, назначают антибиотики широкого спектра действия (олететрин, левомецетин, канамицин, тетраолеан и др.) в повышенных дозах. Возможно оперативное вмешательство.

Профилактика

Нормированное физиологически обоснованное кормление. Недопущение перекорма, использования недоброкачественных кормов. Регулярный моцион. Предупреждение воспаления желчного пузыря и желчных протоков.

2. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ВЫПОЛНЕНИЮ ЛАБОРАТОРНЫХ РАБОТ

2.1 Лабораторная работа №1(2 часа).

Тема: «Методы воздействия на кожу и через кожу (Технические приёмы.Методы раздражающей и отвлекающей терапии)»

2.1.1 Цель работы: Освоение студентами действия лекарственными средствами и нелекарственными методами на кожу и через кожу животных.

2.1.2 Задачи работы:

1. Изучить технические приёмы воздействия на кожу и через кожу
2. Изучить методы раздражающей и отвлекающей терапии

2.1.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Порошки
2. Примочки
3. Мази
4. Линименты
5. Растворы
6. Взвеси
7. Пластырь
8. Пластырная масса

2.1.4 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 спиртовой.
2. Жидкие мази – жидкие, маслянистые вещества.
3. Мази - различные вещества на жирной основе густой консистенции (вазелин, ланолин, свиное сало и др.).
4. Гели (ед.ч. гель, от лат. *gelo* — «застываю») — структурированные системы, состоящие из высокомолекулярных и низкомолекулярных веществ. Гели состоят, по крайней мере, из двух компонентов, один из которых образует непрерывную трёхмерную макромолекулярную сетку, выступающую в роли каркаса, пустоты в которой заполнены низкомолекулярным растворителем — дисперсионной средой. В качестве низкомолекулярной дисперсионной среды — наполнителя геля — выступают вода, низшие моно- и олигоспирты, углеводороды. Гели с водной дисперсионной средой называются гидрогелями, со спиртовой — алкогелями, с углеводородной — органогелями (общее название «лиогели»).
5. Мыло - продукт соединения жиров со щелочами в виде полужидкой массы (калийное мыло) и твердой массы (натронное мыло).
6. Присыпки - тщательно измельченные вещества в форме тончайшего порошка.
7. 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 жидкая 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 ранах, 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 темно-бурую, почти черную окраску.

3. Припудривание - применяется для уменьшения раздражения, подсушивания кожи и её дезинфекции.

Средства: а) индифферентные присыпки: детская присыпка, тальк;

б) для дезинфекции - ксероформ, стрептоцид и др.

Больное место обильно припудривают с помощью ватного тампона или порошковдувателя.

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 действия.

Показания: ушибы и острые воспалительные процессы.

Примочки бывают водными и водно-спиртовыми.

Для их приготовления используют 1-2% раствор танина, 0,25-0,3% раствор нитрата серебра (ляпис), 2-3% раствор жидкости Бурова, 1-2% раствор

резорцина, 2-3% раствор борной кислоты, 0,05% раствор фурацилина и др., по назначению врача-дерматолога.

Однако удобнее и безопаснее всего в домашних условиях использовать водные растворы чая (при мокнущем кожном процессе без микробной инфекции) или перманганата калия (при микробной инфекции кожи или подозрении на её присутствие). Настойка чая должна быть бледно-желтого цвета (третья заварка), раствор перманганата калия (марганцовки) - 0,05% - бледно-розового цвета.

В случаях плохой переносимости примочки можно попробовать применить ту же примочку, но не на воде, а на физиологическом растворе.

Во избежание привыкания больной кожи к одному лекарственному веществу при затяжных процессах целесообразно менять растворы для примочек.

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 гиперимию, 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, скипидар, 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, лимфодениты, 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 мякишами 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 крово и лимфообращение, 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, электрокаутер (коагулятор).

3. Местное охлаждение - проводится с применением льда. Лед вызывает сужение поверхностных и глуболежащих 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 (клеенчатые, полиэтиленовые), если нет ни того, ни другого можно завернуть лед в кусок клеенки, специальные охлаждающие пакеты или ледяные ногавки, охлаждающие гели.



Рис. Пакеты гипотермические охлаждающие

Во избежание чрезмерного охлаждения между мешком и телом подкладывают кусок какой-нибудь ткани. Держать лед на одном месте можно по нескольку 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 больном 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.



Рис. Электрическая грелка

Для предупреждения поражения животного электрическим током грелку вкладывают в мешки из компрессной клеенки. 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 гиперемия 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-солевой смесью. Холод применяют при ушибах, вывихах, переломах для снятия болевой реакции, и для предотвращения образования инфильтрата в подкожной клетчатке. Пузыри накладывают на патологический очаги 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, отмечаются припухлость и болезненность. Оказывая отвлекающее действие, горчица уменьшает болезненность, и способствует перераспределению крови между внутренними органами и кожей.



Рис. Горчичники

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 русла части крови, что проявляется местной гиперимией. Отвлеченная кровь частично денатурируется и при рассасывании оказывает стимулирующее действие по принципу аутогемотерапии. Механически раздражая нервные рецепторы кожи и подкожной клетчатки, банки стимулирующе 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.



Рис. Набор банок для постановки животным

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. Волосы на покрове 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 застое крови в малом круге кровообращения, воспалении органов дыхания, миозитах, при невритах и невралгии.

2.2 Лабораторная работа №2(2 часа).

Тема: «Бронхопневмония животных»

2.2.1 Цель работы: Освоение студентами проведения новокаиновых блокад при лечении бронхопневмонии.

2.2.2 Задачи работы:

1. Изучить этиологию, клинические признаки, патогенез и методы постановки диагноза бронхопневмонии

2.2.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Шприцы.
2. Инъекционные иглы.
3. 0,5% раствор новокаина.
4. Животное, больное бронхопневмонией.

2.2.4 Описание (ход) работы:

Катаральная бронхопневмония - одна из самых распространенных форм воспаления легких, при которой патологический процесс начинается с бронхов, затем распространяется на паренхиму легкого, захватывает небольшие участки, которые иногда сливаются в один или несколько очагов. У молодняка и слабых животных часто переходит в гнойную пневмонию и распространяется на плевру.

Этиология. Очажковая пневмония возникает после переохлаждения и перегревания организма, при резких изменениях внешней температуры, содержании животных в помещениях со сквозняком, вдыхании значительного количества пыли, дыма, аммиака, сероводорода и других раздражающих веществ, пневматозе, нарушении фосфорно-кальциевого обмена, поражении желудочно-кишечного тракта, особенно у новорожденных телят. Как осложнение очажковая пневмония развивается при воспалении верхних и нижних дыхательных путей, обтурации бронхов слизью, воспалительном экссудате (ателактатическая бронхопневмония), аспирации кормовых частиц, гнойного экссудата, лекарственных веществ (аспирационная пневмония). Аспирация часто возникает при фарингитах, неумелом введении жидких лекарственных веществ, менингоэнцефалите, параличе блуждающего нерва, распространении процесса гематогенно (метастатическая пневмония) наблюдается при различных гнойно-некротических процессах в других органах и тканях (флегмоны, метриты, маститы, гнойные артриты, подо дерматиты и др.). У больных бронхопневмонией неинфекционного происхождения находят самую разнообразную микрофлору, но чаще стрептококки, стафилококки, диплококки и кишечную палочку. В большинстве случаев это аутоинфекционный процесс, вызываемый микробами, обитающими в верхних дыхательных путях больных животных. В развитии аутоинфекционного процесса решающую роль играют состояние животного, его иммунобиологические свойства. Последнее зависит от отрицательного влияния внешних и внутренних факторов, обеспечения организма питательными веществами в нужном количестве и определенном соотношении.

Патогенез. При нарушении трофики легочной ткани, что особенно сильно проявляется в период развития гипостаза, ателектаза, при ряде поражений центральной нервной системы, недостатке питательных веществ

и катализаторов (витамины, микроэлементы) в рационе, небольшом количестве сапрофитов и патогенной микрофлоры, необычном сочетании ее происходит воспаление бронхов, затем паренхимы легкого. В это время набухают и слущиваются эпителиальные клетки, возбуждаются рецепторы, в просвет бронхов выходит большое количество лейкоцитов и иногда даже эритроциты. В участках поражения накапливается секрет бронхиальных желез с пониженной бактерицидностью.

Эксудат, заполнивший бронхи, затрудняет прохождение воздуха по дыхательным путям, при этом уменьшается объем вдоха и выдоха, снижаются усвоение кровью кислорода и выделение углекислоты. Гипоксия и специфическая реакция на раздражители рецепторов способствуют учащению дыхательных движений и возникновению кашля. В очаге воспаления усиленно размножаются микрофлора, образуются продукты промежуточного распада, которые после всасывания в кровь способствуют нарушению теплорегуляции, снижению фагоцитоза, резервной щелочности и хлоридов, изменению почечного порога к некоторым веществам.

Воспаление часто распространяется на другие участки по слизистой оболочке, перибронхиальной ткани или скачкообразно через здоровые бронхи. При этом образуется сливная форма воспаления, сопровождающаяся сильной интоксикацией, обильным выделением мокроты и накоплением ее даже в непораженных бронхах. При заглатывании мокроты в пищеварительном канале создаются условия для преобладания гнилостной микрофлоры над участвующей в пищеварении.

В пищеварительном канале снижаются выработка пищеварительных соков, усвоение каротина, углеводов, кальция, фосфора, калия, натрия, железа и хлора, меньше синтезируется белков и витамина А. Это ведет к гипопроотеинемии, авитаминозу А, значительному расходу из депо углеводов, солей натрия, кальция, магния, замене гликогена печени другими соединениями, то есть дистрофическим и даже дегенеративным процессам в печени, других органах и тканях. Поражение печени способствует снижению выработки фибриногена, мочевины и повышению кислотности мочи, повышению в крови кетоновых тел (К. Н. Кожаров).

Постоянное поступление в кровь токсических продуктов из легочной ткани и пищеварительного канала и недостаток целого ряда элементов и соединений отрицательно влияют на функцию РЭС, выработку моноцитов и эритроцитов, насыщение последних гемоглобином (гипохромная анемия). Одновременно с этим нередко усиленно распадаются эритроциты и в крови накапливается билирубин, который откладывается в тканях и придает им желтушный оттенок. Нарушаются синтез белков, белково-минеральных комплексов, обменные процессы в мышце сердца, замедляется превращение молочной кислоты в гликоген, что ведет к дистрофии мышц сердца,

ослаблению ее тонуса, повышению возбудимости и в комплексе с другими причинами к замедлению тока крови (у телят с 10 до 48). В сыворотке крови изменяется соотношение между альбуминами и глобулинами, чаще в сторону уменьшения альбуминов.

Метастатическая пневмония сопровождается всеми отмеченными процессами, но в более острой и тяжелой форме, то есть за короткий отрезок времени происходит лизис значительного количества легочной ткани, почти нет организации демаркационной линии, в кровь всасывается очень большое количество продуктов лизиса тканей и жизнедеятельности микроорганизмов.

Если пневмония развивается на фоне недостаточного количества витамина А, то довольно часто микрофлора пищеварительного канала гематогенно попадает в легкие и способствует быстрому переходу катарального процесса в гнойный. Переход катарального процесса в гнойный может быть и на почве других причин, особенно при длительном течении болезни.

Катаральная бронхопневмония при длительном течении сопровождается разрастом соединительной ткани, особенно вокруг очагов поражения, осложняется заболеванием почек, плевритом и даже сепсисом, отставанием роста костной ткани и отложением в ней соли.

Симптомы. С первых дней болезни выражено угнетение, повышается температура на 0,2-1, затем на 1,5-2°C и более. Повторный подъем температуры при катаральной бронхопневмонии связан с формированием нового очага, увеличением продуктов распада и жизнедеятельностью микроорганизмов. При разроете соединительной ткани вокруг очага поражения значительного повышения температуры не наблюдают, но усиливается экспираторная одышка, особенно у телят.

Кашель в начале болезни сильный, болезненный, с небольшим отделением слизистой мокроты. В последующем слизисто-гнойное истечение усиливается, значительное количество мокроты попадает в глотку, часть которой животные заглатывают. Вокруг носовых отверстий видны засохшие корочки. Слизистые чаще цианотичные, а при поражении печени - с желтушным оттенком. Перкуссией устанавливают несколько очагов притупления, которые при хроническом течении у животных старшего возраста приобретают очередную форму, а у молодняка - чаще разлитую. Рядом с очагом притупления отмечают перкуторный звук с атимпаническим оттенком. Иногда находят звук треснувшего горшка.

Перкуссией грудной клетки патологические очаги выявляются не всегда, особенно у крупных животных, так как они малы по размеру и нередко расположены в глубине паренхимы легкого. Выявить их можно рентгенографией, тщательной рентгеноскопией и в отдельных случаях аускультацией по следующим признакам: 1) после глубокого вдоха в разных

участках легкого улавливают сухие и влажные хрипы; 2) патологические шумы слышны на небольшом участке; 3) в очагах, где выявлены хрипы, везикулярное дыхание ослаблено. При рентгеноскопии находят усиление теней бронхов и небольшие, неопределенной формы очажки затемнения, а на рентгенограмме - просветления.

При сливной форме пневмонии очаги поражения более обширные, аускультацией устанавливают крупно- и мелкопузырчатые хрипы. У больных животных прием корма снижен, возникает атония преджелудков и кишечника. Пульс учащен, ритмичен, сердечные тоны приглушены. При осложнении пневмонии слипчивым плевритом выражено прерывистое поверхностное дыхание, а экссудативным - находят горизонтальное притупление. Склеротические процессы в легких ведут к незначительному отходу диафрагмы кзади и волнообразному ее сокращению.

У больных животных выражены гипохромная анемия, особенно при хроническом течении болезни, лейкоцитоз со сдвигом ядра влево. При затяжном процессе происходят значительная задержка роста молодняка, уменьшение объема костей и солей в них, нередко устанавливают лейкопению со сдвигом ядра влево.

В сыворотке крови уменьшается количество белка, альбуминов, хлора, натрия, кальция и увеличивается - билирубина.

Изменения в сердечно-сосудистой системе наступают с первых дней болезни. С повышением температуры тела пульс учащается на 10-20 пульсовых волн и более в 1 мин. В дальнейшем, по мере нарушения питания мышцы или развития воспаления в ней, пульс учащается в еще большей степени и нарушается соответствие между количеством пульсовых волн и подъемом температуры. Кривая пульса пересекает кривую температуры тела. Сердечные тоны при дистрофических процессах в мышце сердца становятся глухими, второй тон на легочной артерии акцентирован, проявляется кислородная недостаточность в виде цианоза слизистых.

Патолого-анатомические изменения. Воспалительные очажки локализуются преимущественно в верхушечной, сердечной и передне-нижней частях главных долей легких.

В начале болезни пораженные доли легких окрашены в сине-красный цвет, увеличены в объеме, плотные, поверхность разреза гладкая и влажная. В дальнейшем они становятся серо-красными и серыми, дряблой консистенции. Бронхи заполнены слизью и мутным экссудатом, в котором находят десквамированный эпителий дыхательных путей и легочных альвеол, полиморфноядерные лейкоциты, единичные эритроциты и лимфоциты. Наряду с бронхопневмоническими очагами встречаются ателектазы и эмфизематозные очаги различной величины.

Нередко острая бронхопневмония, если не произошло полного разрешения, переходит в хроническую форму, заканчивается гнойным или ихорозным процессом, распространяется на плевру и даже брюшину. После рассасывания плеврального и брюшного экссудата остаются спайки, соединяющие легкие с плеврой, перикардом, диафрагмой, иногда печенью и брюшиной.

Течение зависит от состояния организма, причины болезни, условий содержания, кормления и времени оказания лечебной помощи. Больные животные выздоравливают через 7-20 дн., но иногда процесс принимает хроническое течение и осложняется эмфиземой, бронхоэктазией, бронхостенозом, гнойной пневмонией, гангреной легких, плевритом, перикардитом. Очаговая пневмония, возникшая в результате метастазов, может обусловить гибель животного в течение 2-3 дн.

Прогноз чаще осторожный, особенно у молодых и старых животных.

Диагноз. При постановке диагноза учитывают симптоматику и данные рентгеноскопии. Необходимо исключить туберкулез, эхинококкоз, диктиокулез, опухоли легких, бронхиты и пневмонии другого характера.

Лечение. Больным создают хорошие условия содержания, в рацион включают легкопереваримые витаминные корма, рыбий жир, парентерально применяют витамины А, В, D, Е и В12. Эффективны антибиотики и сульфаниламидные препараты при систематическом назначении в дозе, поддерживающей в организме лечебную концентрацию до исчезновения основных признаков болезни. Из сульфаниламидов внутрь дают норсульфазол, сульгин, сульфадимезин, фталазол в дозах 0,04 г на 1 кг массы животного через 4-6 ч в течение 4-8 дн. Растворимый норсульфазол можно вводить внутримышечно, внутривенно и в трахею. Хороший лечебный эффект получают при сочетанном применении сульфаниламидов внутрь и 5 %-ного масляного раствора ментола (на вазелиновом масле) интратрахеально: в трахею ментол в первые 2 дня лечения вводят крупным животным по 10 мл, молодняку - по 5 мл 2 раза в сутки, в последующие 3 дня - раз в сутки через 30 мин после введения внутрь сульфаниламидных препаратов. Антибиотики вводят внутримышечно через 4 ч в течение 4-10 дн., то есть до клинического выздоровления.

Лучше использовать антибиотики с пролонгаторами, которые способствуют удлинению срока их действия до 8-12 ч, а некоторые - до 5-6 сут. Назначают камфору, кофеин, кордиамин, кальция глюконат, горчичники, банки, отхаркивающие средства, проводят оксигенотерапию, внутривенно вводят новокаин, делают блокаду надплевральную и звездчатых узлов 0,5 %-ным раствором новокаина из расчета 0,5 мл на 1 кг массы.

Профилактика. Выявляют причины, вызывающие заболевания органов дыхания, и не допускают воздействия их на животных; проводят

диспансеризацию, выявляют животных с начальной стадией болезни и срочно оказывают им лечебную помощь.

2.3 Лабораторная работа №3 (2 часа).

Тема: «Парентеральные методы введения лекарственных веществ.»

2.3.1 Цель работы: Освоение студентами техники введения лечебных средств парентерально.

2.3.2 Задачи работы:

1. Изучить подкожное и внутрискожное введение лекарственных веществ
2. Изучить внутримышечное введение
3. Изучить внутривенное введение лекарственных веществ

2.3.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Иглы
2. Шприцы
3. Стерилизатор

2.3.4 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 внутрискожных, подкожных и внутримышечных инъекций, внутривенных и внутриаортальных вливаний, а также для вливаний в полости и отсасывания из них жидкостей.

Каждая игла состоит из нержавеющей трубки и латунной оливы-канюли. Иглы снабжены стержнями-мандренами. Каждая игла имеет присущий ей номер, например 0625, I2I20, 2090. Первые две цифры - показатель диаметра трубки 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 внутривенных 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 трубки. 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 беаигольный. Предназначен для внутривенных и подкожных инъекций малых доз лекарственных растворов и биопрепаратов, при массовой обработке скота. Выпускают объемом I мл.

Шприц-пулуавтомат 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 прокипяченную 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°С 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 небольшие 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 сбрауи.

У крупных животных растворы инъецируют подкожно в средней трети шеи, за лопаткой и в области подгрудка. Рабочим животным нельзя делать инъекции в местах прилегания сбрауи. 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 растворов 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 мерные 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 вену, придать ей другое положение. Если игла засорилась и раствор по ней не проходит, то иглу надо извлечь и заменить другой.

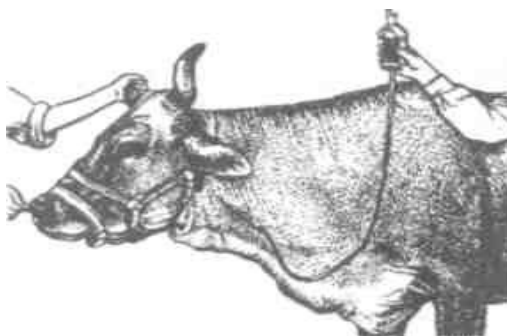


Рис. 8 Внутривенное введение лекарственного вещества
крупному рогатому скоту

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 производства 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 лежащем 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 I кг массы тела.

Введение лекарственных веществ в мочевого пузырь

Для катетеризации применяют обычно специальные ветеринарные катетеры, а для мелких животных и медицинские.

Техника промывания. Жидкости в мочевого 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, мочевого 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 мочевого пузырь рукой через брюшную стенку.

Жидкости, вводимые в мочевого 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 токсинов и различных токсических продуктов межклеточного 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, профилактических 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 краниально. 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 ягнятам в стоячем положении в области середины 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 приготавливаются 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 10-12см.

2.4 Лабораторная работа №4 (2 часа).

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

2.4.1 Цель работы: Изучить болезни эндокарда, миокарда и перикарда. Болезни сосудов

2.4.2 Задачи работы:

1. Изучить болезни эндокарда
2. Изучить болезни миокарда
3. Изучить болезни перикарда
4. Изучить болезни сосудов

2.4.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Клинико-биохимическая лаборатория.
2. Кабинет гематологических исследований.
3. Рентгенологический кабинет.
4. Физиокабинет.
5. Новые инструменты и приборы в клинической ветеринарии.
6. Стационар кафедры с больными животными.
7. Материально-техническая база ветеринарной клиники агроуниверситета.

2.4.4 Описание (ход) работы:

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

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

Э т и о л о г и я

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

П а т о г е н е з

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 сенсibilизированные лимфоциты, играющие главную роль в реакциях повреждения.

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 выраженной нарушению ритма сердца.

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

С и м п т о м ы

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 стучающий сердечный толчок, усиленные тоны сердца, особенно первый. Артериальное давление повышено, кровоток ускорен. ЭКГ характеризуется резким увеличением зубцов Р, R и особенно Т', укорочением интервалов PQ 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 T, относительное удлинение интервалов PQ 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 миокардиофиброзом (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 движения 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 обуславливает 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 миокардиофиброзом, 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), амидопирин (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-салицилат 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 (Myocardiodystrophia) - 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, однообразное 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 выраженными 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 выраженными 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 предсерпно-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.

Д и а г н о з

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 миокардиофиброза (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 тахи кардией 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, обуславливается 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 моцион.

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 (целанид, 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 изотоническим раствором натрия хлорида 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.

Профилактика

Организуют полноценное кормление и систематический активный моцион 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 устраняя или снижая до минимума другие стрессовые факторы.

1. Болезни перикарда

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. Инородные тела из сетки могут проникать в сторону сердца, повреждая при этом перикард и заноса 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, обуславливая 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 полости сердечной сорочки вызывает сдавливание (тампонаду) сердца, что резко нарушает гемодинамику в сердце и организме, ограничивает движения диафрагмы, обуславливая венозный застой в легких и печени. Повышенное давление 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 перикардальными 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, резкое ослабление тонов сердца, появление при травматическом перикардите перикардальных шумов плеска (при гнилостном разложении экссудата и образовании в полости 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 межжелудочном 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 повышено, 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 выводит 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 тупости 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%).

Прогноз.

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

Лечение

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), калия 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).

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

Кофеин-бензоат натрия или кофеин-салицилат 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, алмециллин, стрептомицина сульфат и другие антибиотики

вводят внутримышечно с учетом дозы для животных разного вида и возраста, а также кратности и длительности применения.

Профилактика

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.

2.5 Лабораторная работа №5 (2 часа).

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

2.5.1 Цель работы: Изучить болезни желудка и кишечника: гастриты, гастроэнтериты, энтероколит, язвенная болезнь желудка

2.5.2 Задачи работы:

1. Этиология
2. Патогенез
3. Клинические признаки
4. Диагностика
5. Лечение
6. Профилактика

2.5.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Клинико-биохимическая лаборатория.
2. Кабинет гематологических исследований.
3. Рентгенологический кабинет.
4. Физиокабинет.
5. Новые инструменты и приборы в клинической ветеринарии.
6. Стационар кафедры с больными животными.
7. Материально-техническая база ветеринарной клиники агроуниверситета.

2.5.4 Описание (ход) работы:

1. Гастрит

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 желудочного 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 возрасть 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 массы 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 плеска. 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 гастрогенная ахилическая диарея с обильным количеством фекалий, содержащих много непереваренного корма. Угнетение прогрессирует с развитием болезни, температура тела иногда повышается на $0,5-1^{\circ}\text{C}$, 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 пяточка, 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 развиваться 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 спазме 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 отекает, 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 преимущественно 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 тяжелей, 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 трудносмываемых 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 соляную кислоту, протеолитическую активность, скрытую кровь, у лошадей - желудочный лейкопедез. У свиней и собак решающие для постановки диагноза данные можно получить посредством гастроскопии и гастробиопсии.

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 привести 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 хозяйственные плановые мероприятия, задерживают отъем поросят, лошадей освобождают от работы.

В следующие сутки-двое 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 магнезия окись (жженая магнезия), магнезия карбонат основной, гидроокись алюминия (вместе с окисью магнезия), карбонат кальция (мел), белую глину (каолин), трисиликат магнезия.

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 сушеном 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 витаминно - 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.

2. Язвенная болезнь

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 именуется язвой желудка (сычуга), реже - гастроэзофагальной язвой (у свиней).

К этой нозологической единице нередко относят эрозивный и язвенный гастриты у поросят и подсвинков, а также ulcerозный 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 полиэтиологическое. 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 развиваться 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 остей; 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 отъеме от свиноматок и в начальный период дорастивания, 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 ulcerогенные 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, снижает 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, достигающие 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 ЛНО 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 дорастивания 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 пищевого 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 проба. Она бывает положительной не только при кровоточивости язв, но и при трещинах, струпе и других дефектах слизистой оболочки. Гастроскопией определяют наличие и характер ulcerации, 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 ulcerозного 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 репаративные процессы слизистой оболочки желудка.

В схемы лечения включают обезболивающие, антацидные, противоязвенные, антимикробные, 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 репаративные 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 антимикробными 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 ulcerогенных факторов, в основном стрессов. Коровам и свиноматкам в конце беременности предоставляют моцион.

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 остями. 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-промысловых 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.

3. Гастроэнтерит

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 ослюнением корма, он подвергается разложению и брожению с образованием уксусной, молочной, масляной кислот и других раздражающих продуктов. Они рефлекторно воз-

буждают 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 мембранного пищеварения. 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». Припухаете верхнего нёба 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.

4. 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 усилена, в тяжелых - она рефлексорно ослабляется и замедляется, а кал становится плотным. Иногда 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, натуживанием, 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 запавшие, 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, усилена.

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 жидкие, 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, поднятие верхней губы, отрыжка, «насос» верхнего неба, 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, аскаридоз, 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 назначают вяжущие, дезинфицирующие и обволакивающие препараты.

Эффективными вяжущими средствами являются различного рода препараты растительного происхождения. Наиболее часто применяются отвары коры дуба, плодов черемухи, 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, вкютрибрюшинно, 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 вкютрибрюшинной 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 вкютримышечно 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, обуславливающих нарушение приема и обработки принимаемого корма.

4. Энтероколит

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 сычуг, 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 усилена 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.

2.6 Лабораторная работа №6 (2 часа).

Тема: «Химостаз, капростаз»

2.6.1 Цель работы: Изучить химостаз, капростаз.

2.6.2 Задачи работы:

1. Этиология
2. Патогенез
3. Клинические признаки
4. Диагностика
5. Лечение
6. Профилактика

2.6.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Клинико-биохимическая лаборатория.
2. Кабинет гематологических исследований.
3. Рентгенологический кабинет.
4. Физиокабинет.
5. Новые инструменты и приборы в клинической ветеринарии.
6. Стационар кафедры с больными животными.
7. Материально-техническая база ветеринарной клиники агроуниверситета.

2.6.4 Описание (ход) работы:

Химостаз, копростаз (chymostasis, corpostasis) – химостаз – скопление и последующее уплотнение химусной массы в тонких кишках, копростаз – скопление и уплотнение содержимого в толстых кишках.

Болеют в основном лошади, редко плотоядные и очень редко животные других видов.

Этиология. Заболеванию вызывает длительное кормление животных грубыми малопитательными сухими кормами: соломой, мякиной, грубостебельчатым сеном позднего укоса, молотым зерном, комбикормом. Предрасполагают к химостазу и копростазу недостаток питьевой воды, малоподвижность, минеральное голодание. Чаще болеют животные тяжеловесных пород, старые, истощенные, вялые.

Симптомы. При развитии химостаза быстро нарастают симптомы колик: беспокойство, стремление вперед, переступание грудными и тазовыми конечностями, стремительное падение на землю. Аппетит пропадает, при зондировании желудка через зонд выделяется большое количество газов вследствие вторичного расширения желудка. Перистальтика тонкого отдела кишечника не прослушивается, быстро нарастает желтушность слизистых склеры и конъюнктивы. При тяжелом течении химостаза уже за 2-3 суток на фоне интоксикации развивается сердечно-сосудистая недостаточность (пульс учащен, малого наполнения и малой волны, стучащий сердечный толчок, цианоз слизистых) и может наступить смерть.

Копростаз выражен менее четко проявляющимися клиническими симптомами в зависимости от локализации (в большой ободочной или слепой кишке). Типичная клиническая картина обычно развивается – у лошадей от начала заболевания через 6-10 дней, у плотоядных через 2-3 дня. При этом снижается аппетит, постепенно появляются признаки беспокойства и колик: животное оглядывается на живот (у лошадей <поза наблюдателя>), часто стонет, встает и ложится растянувшись. Дефекация редкая, перистальтика большой ободочной и слепой кишок резко ослаблена или совсем прекращается. Периоды приступов колик могут сменяться периодами покоя, лошади в этот период лежат спокойно, но заметно их общее угнетение.

Ректальным исследованием при химостазе у лошади обнаруживают плотный тяж двенадцатиперстной кишки, а при копростазе – переполненное плотными каловыми массами колено большой ободочной кишки.

Диагноз ставят на основании анамнеза (кормление сухими кормами при недостатке питьевой воды, малоподвижность) и клинических признаков (при перкуссии тупой звук области слепой и большой ободочной кишок при копростазе). Гематологически устанавливают лейкоцитоз и повышенную скорость оседания эритроцитов. В дифференциальном диагнозе по клиническим признакам, результатам перкуссии, аускультации и зондирования желудка исключают острое расширение желудка, метеоризм, обтурации, завороты, инвагинации, грыжи и другие формы механической непроходимости.

Лечение. Основная цель – разжижение и последующее удаление плотных каловых масс из кишечника и восстановление перистальтики. При химостазе и копростазе зондируют желудок лошади, через носопищеводный зонд выпускают газы, промывают его теплой водой или 0,5%-ным раствором ихтиола. После удаления газов и промывания, не вынимая зонда из желудка, вводят через него в большом количестве растительные или минеральные масла, а после восстановления проходимости желудочно-кишечного тракта – слабительные. Чтобы предотвратить вторичное расширение желудка, через 2-3 ч повторяют зондирование и вводят через зонд дезинфицирующие средства.

При копростазам и засорении толстого отдела кишечника песком («песочные колики») наряду со слабительными применяют глубокие теплые клизмы под давлением (лошадям – до 20-30 л воды).

2.7 Лабораторная работа №7 (2 часа).

Тема: «Болезни системы крови. Гемофилия. Тромбоцитопения. Кровопятнистая болезнь. Иммунные дефициты»

2.7.1 Цель работы: Провести исследование животного с болезнями системы крови

2.7.2 Задачи работы:

1. Отработка методов клинического исследования животных

2.7.3 Перечень приборов, материалов, используемых в лабораторной работе:

1. Клинико-биохимическая лаборатория.
2. Кабинет гематологических исследований.
3. Рентгенологический кабинет.
4. Физиокабинет.
5. Новые инструменты и приборы в клинической ветеринарии.
6. Стационар кафедры с больными животными.

7. Материально-техническая база ветеринарной клиники агроуниверситета.

2.7.4 Описание (ход) работы:

ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ

Тромбоцитопения – заболевание, характеризующееся мелкими кровоизлияниями при уменьшении количества тромбоцитов, удлинении времени кровотечения, понижении ретракции кровяного сгустка.

Болеют домашние животные всех видов. Различают иммунную и неиммунную формы болезни.

Этиология. Тромбоцитопения возникает при нарушении образования мегакариоцитов или при повышенном распаде тромбоцитов. Неиммунные формы болезни могут быть обусловлены механическим повреждением тромбоцитов. Иммунные тромбоцитопении связаны с разрушением тромбоцитов антителами.

Симптомы. Основной признак – геморрагии на слизистых оболочках и непигментированных участках кожи, кровотечения из носа. Проба на ломкость капилляров положительная. Изменения в крови характерны для хронической постгеморрагической анемии. Количество тромбоцитов уменьшено до $4-20 \cdot 10^9 / л$. Болезнь протекает остро и хронически.

Лечение. Используют препараты укрепляющие сосудистую стенку и усиливающие кроветворение: препараты кальция, витамины С, К и Р. Местно - обычные кровоостанавливающие процедуры.

Профилактика. Не допускают близкородственное разведение, предупреждают инфекционные болезни, интоксикации и аутоиммунную патологию.

Гемофилия

Гемофилия – наследственное заболевание, характеризующееся выраженной склонностью к тяжелым кровотечениям и кровоизлияниям, возникающим под влиянием легких травм или спонтанно. Различают гемофилии А и В (у мужских особей), С и Д (у обоих полов). Регистрируют ее преимущественно у собак, свиней и лошадей.

Этиология. Гемофилия – генетическое заболевание, наследуемое по рецессивному типу, и ген локализуется в Х- хромосоме. Вследствие чего болеют преимущественно мужские особи.

Заболевание возможно при спаривании больного самца и самки – носительницы данной хромосомы.

Симптомы. Резко замедленная свертываемость крови и как следствие - повышенная кровоточивость при уколах, ушибах, порезах и других травмах. Кровоподтеки и гематомы локализуются не только в подкожной клетчатке и под слизистыми оболочками, но и в мышцах и других частях тела животного.

У здорового крупного рогатого скота кровь свертывается в течение 8- 10 минут, лошадей – 10- 20 , свиней – 2-10, собак –2-5 минут. Течение болезни хроническое.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз ставится на основании повышенной кровоточивости, обусловленной длительной задержкой свертывания крови. Характерным для гемофилии являются нормальное количество тромбоцитов, замедление свертывания крови при отрицательной пробе на ломкость капилляров и нормальное количество протромбина.

Дифференцируют гемофилии от гиповитаминозов К, С, Р, тромбоцитопении, апластической анемии и аллергии.

Лечение. Для остановки кровотечения наряду с тампонадой и другими хирургическими методами применяют переливание свежей или лиофилизированной плазмы крови и местно перекись водорода. С целью снижения сосудистой проницаемости и улучшения свертываемости крови препараты кальция, глюкозы, витаминов.

Профилактика. Не допускают близкородственного разведения. Больных гемофилией животных выбраковывают.

Кровопятнистая болезнь

Кровопятнистая болезнь – заболевание инфекционно-аллергической природы, проявляющееся обширными симметричными отеками и кровоизлияниями в слизистые оболочки, кожу, подкожную клетчатку, мышцы и внутренние органы. Болеют взрослые лошади, чаще весной и летом, реже другие животные.

Этиология. Болезнь появляется спорадически или энзоотически как симптомокомплекс после переболевания лошадей мытом, контагиозной плевропневмонией, воспалениях верхних дыхательных путей и легких и при наличии некротических очагов в различных участках тела.

У крупного рогатого скота этот диатез наблюдается после переболевания маститом, эндометритом, вагинитом; у свиней – при крапивнице; у собак – после чумы и при гельминтозах. К факторам, предрасполагающим к болезни, относятся холод, переутомление, гиповитаминозы.

Симптомы. Характерные признаки – мелкоточечные, пятнистые кровоизлияния на конъюнктиве, слизистой оболочке носа, ануса и непигментированных участках кожи. Из носа выделяются грязно-кровянистые истечения, имеющие ихорозный запах. В коже и подкожной клетчатке формируются множественные мелкие припухания серозно-геморрагического характера, сливающиеся впоследствии в огромные, плотные, симметричные, резко очерченные от здоровой ткани отеки. Они локализуются на конечностях, в области головы - «лосиная голова», подгрудка, живота, препуция мошонки и вымени.

Болезненные, горячие, быстро сливающиеся отеки постепенно становятся тестоватыми, холодными и нечувствительными. Наблюдается гангренозный процесс, заканчивающийся септикопиемией.

Течение болезни отличается большим разнообразием и атипичностью. В легких случаях кровоизлияния на слизистой оболочке носа и отеки кожи исчезают без рецидивов. При тяжелом течении животное может погибнуть от удушья или сепсиса.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Ставят на основании анамнеза, клинической картины, лабораторных исследований крови.

Кровопятнистую болезнь необходимо отличать от гемофилии, тромбоцитопении, гиповитаминозов К, С, Р, апластической анемии, лучевой болезни, инфекционных заболеваний.

Лечение. Животному создают хорошие условия содержания и организуют полноценное кормление (хорошее луговое сено, корнеплоды). При затруднении приема корма – искусственное кормление. При отеке гортани – трахеотомия.

Для уменьшения ацидоза и воспалительной реакции, а также с целью десенсибилизации и нормализации ферментативных процессов организуют ощелачивающую терапию, препараты кальция, витамины.

Проводят антибактериальную терапию и симптоматическое лечение в необходимых случаях.

Профилактика. Предохранение животных от инфекционных болезней, своевременное лечение при воспалительных процессах, соблюдение норм кормления, правил содержания и эксплуатации.

3. МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ ПО ПРОВЕДЕНИЮ ПРАКТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

3.1 Практическое занятие №1 (2 часа).

Тема: «Болезни мочевыводящих путей. Уроцистит. Мочекаменная болезнь. Гематурия.»

3.1.1 Задание для работы:

1. Провести клиническое исследование животных с болезнями мочевыводящих путей.

3.1.2 Краткое описание проводимого занятия:

Студенты под контролем преподавателя проводят клинические исследования больных животных.

3.1.3 Результаты и выводы:

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, стриктура 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 урогенным, 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 болезненным поллакиурией. 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 гнойном - язвенный распад и абсцессы, которые могут вскрываться или в полость мочевого пузыря, или в окружающую клетчатку, вызывая парауроцистит.
- 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 гнойном воспалении и трупным запахом, содержит белок (до 0,5 %), слизь, слизисто-гнойные хлопья, примесь крови.

В осадке мочи множество лейкоцитов, эпителиальных клеток мочевого пузыря, эритроцитов, микроорганизмов. При щелочном брожении в моче содержатся кристаллы фосфорнокислой аммиак-магнезии, мочекислового аммония.

При гнойно-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, парацититом, септикопиемией, 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 бактериурии назначают антибиотики, вводимые парентерально, и внутрь сульфаниламидные препараты (уросульфам, 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, можжевельных ягод, листьев толокнянки и другие мочегонные средства.

В тяжелых случаях уроцистита и при хроническом течении болезни мочевого пузыря 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 выраженными 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.

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 кремнепротеиновые 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 скормливанием 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 скормливании 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 мочевого 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 мешает оттоку мочи в мочевого пузыря.

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. В другой же почке может развиваться гидронефроз.

Наличие мочевых камней в мочевого 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 приросты массы тела молодняка. На волосах препуция 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.

Патологоанатомические 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 катарально 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 удастся купировать приступы мочевых колик, восстановить диурез и облегчить состояние больного животного.

Положительные результаты достигаются при даче внутрь аммония хлорида.

При уратных 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 удастся, 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 obturating 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.

Хроническая гематурия крупного рогатого скота (Haematuria chronica)

Синонимы: хроническая уривезикальная гематурия, энзоотическая гематурия, «горная» гематурия, геморрагический цистит, полипозный цистит, кровавая моча) - хронически протекающий уроцистит, характеризующийся кровотечениями в полость мочевого пузыря из эрозий, язв или папилломатозных образований на его слизистой оболочке. Болезнь, прогрессируя, приводит к значительной потере крови, анемии, снижению продуктивности, истощению и гибели животного.

Гематурия выявлена в горно-лесных местностях, почвы которых кислые, растительность бедна питательными веществами. Отдельные случаи заболевания зарегистрированы в низменных лесистых и болотистых местностях.

Хронически гематурия протекает у крупного рогатого скота, буйволов, оленей, маралов, реже у коз и еще реже у лошадей. Особенно предрасположены к заболеванию коровы в период стельности и завезенные животные.

Этиология

Причины болезни окончательно не выяснены. Однако клинические наблюдения над возникновением и течением болезни позволили отвергнуть инвазионную (трипаномы, кокцидии, гельминты, членистоногие), инфекционную (микрококки, клостридии, эшерихии, лептоспиры) и микотическую (аспергиллез) природу возникновения гематурии.

В районах, где регистрируют гематурию, она появляется или спорадически и только у отдельных животных, или распространяется

широко. Однако длительное содержание завезенных в благополучную местность больных животных совместно со здоровыми не приводит к распространению болезни, так же как неограниченное передвижение скота по территории неблагополучного района не вызывает появления новых очагов болезни. В то же время, здоровые животные, завезенные из благополучной местности в пункты стационарного распространения гематурии, рано или поздно заболевают.

Стационарность и очаговость болезни исследователи объясняют биогеохимическими особенностями почвы, питьевой воды и растительности. Высказанная более ста лет назад гипотеза о недостаточном питании животных как одной из вероятных причин возникновения гематурии впоследствии подтвердилась многими учеными. Действительно, болезнь ограничено распространена в районах с кислыми или засоленными почвами, растительность которых бедна фосфором, марганцем, йодом, чаще обогащена свинцом, окисными формами железа, фтором, алюминием. В отдельных районах хроническая гематурия может быть обусловлена накоплением в организме радиоактивных веществ, поступающих с кормом и водой, что подтверждается повышенной радиоактивностью растительности местности и костей, мочи и фекалий больных животных.

Отсутствие заболевания в горно-степных а также в горно-лесных районах, но имеющих хорошие пастбища и сенокосные угодья, и возникновение гематурии в тех горно-лесных районах, где пастбища скудны или отсутствуют, побуждает искать причины болезни в составе растительности.

Как правило, это смешанные леса спреобладанием дуба, бука, ольхи и сосны, пихты, ели. Травяной покров здесь обычно скудный и развит преимущественно на полянах, просеках. Это папоротники, лютиковые, донники, молочай, пролеска и другие растения, содержащие гликозиды, алкалоиды, эфиромасличные, смолистые вещества, которые, выделяясь из организма с мочой, вызывают сильное раздражение мочевыводящих путей.

Отсутствие достаточного количества травы на выпасах и сенокосах вынуждает скот поедать листья кустарников и деревьев. В стойловый период также широко скармливают сухой или свежезаготовленный веточный корм, содержащий смолистые вещества и алкалоиды (дуб, граб, сосна, пихта). Поэтому токсины растительного происхождения поступают с кормом в организм животного нередко в течение всего года, что, безусловно, создает предпосылки для развития патологического процесса в мочевыводящих путях.

Патогенез

Экзогенные токсические вещества, выделяющиеся через почки с мочой, так же как и образующиеся в процессе метаболизма продукты обмена,

главным образом азотистые, при известных условиях могут раздражать почечную паренхиму, вызывая хронический гломерулонефрит, проявляющийся микрогематурией. При постоянном и длительном воздействии раздражающих веществ (концентрация которых в пузырной моче значительно выше, чем в нефроне) на стенку мочевого пузыря меняются тонус и проницаемость капилляров, что приводит к возникновению гиперемии сосудистой сети слизистой и подслизистой оболочек мочевого пузыря, а затем к геморрагиям, некрозу и слущиванию эпителия мочевого пузыря. Позже появляются эрозии, которые могут или рубцеваться, или служить местом образования папиллом. Развитие полипозных и папилломатозных разрастаний, а затем и карцином, свидетельствует о наличии канцерогенов среди токсических соединений, выделяемых почками.

Продолжающиеся кровотечения обуславливают развитие хронической постгеморрагической анемии, нарушение костномозгового кроветворения, появление дистрофических изменений в паренхиматозных органах, истощение и гибель животного.

Симптомы

Болезнь протекает в субклинической форме и в форме выраженных клинических признаков. В начале болезни общее состояние животного без видимых отклонений. Отмечается незначительное учащение акта мочеиспускания и в последних порциях мочи обнаруживается примесь крови (микрогематурия), интенсивность окраски мочи постепенно изменяется в зависимости от тяжести болезни. При тяжелом течении болезни моча ярко-красная (макрогематурия).

Выделение кровавой мочи может быть периодическим. Прогрессирование болезни проявляется учащением мочеиспусканий до 20-25 раз в сутки, в моче появляется сгустки крови. Возможна закупорка мочеиспускательного канала. В этот период болезни животное угнетено, видимые слизистые оболочки анемичные, аппетит снижается и развивается интоксикация. Аускультацией сердца часто выявляют эндокардиальные шумы, артериальное давление понижено. Дыхание учащенное и поверхностное. У отдельных животных появляются отеки в области подгрудка и на конечностях.

Моча с пониженной относительной плотностью (1,010-1,015), щелочной реакции, содержит белок, эритроциты, эпителиальные клетки мочевого пузыря и почек, единичные лейкоциты. Изменения со стороны крови характеризуются эритропенией и лейкопенией.

Появляются патологические формы эритроцитов (анизоцитоз, пойкилоцитоз, с базофильной пунктацией).

Течение болезни хроническое, носит сезонный характер, при обильных кровопотерях и частых рецидивах животные при явлениях истощения погибают.

Патологоанатомические изменения

Основные изменения локализуются в мочевыводящей системе. Развивается общая анемия, которая проявляется бледностью слизистых оболочек и бледно-серой окраской паренхиматозных органов и мышц.

В почках отмечаются зернистая дистрофия, склероз и гиалиноз клубочков, канальцев и нередко геморрагические инфаркты. При осмотре мочевого пузыря видно, что в нем содержится красноватая моча, нередко со сгустками крови. Слизистая оболочка мочевого пузыря покрыта точечными кровоизлияниями, возможны язвенные поражения, гематомы различной величины. Подслизистая оболочка разрыхлена, капилляры расширены.

В тяжелых случаях болезни со смертельным исходом на слизистой оболочке мочевого пузыря выявляют множественные разрастания в виде бородавок и папиллом.

Диагноз

При постановке диагноза учитывают данные анамнеза, результаты клинического обследования и лабораторные анализы мочи. Из анамнеза выясняют, что болезнь чаще появляется в стационарно неблагополучной зоне в виде энзоотии.

Течение

болезни хроническое, с большим охватом поголовья. Основной признак - гематурия, а не гемоглобинурия, которая отмечается при лептоспирозе, пастереллезе, послеродовой гемоглобинурии у коров.

Лечение

Больным животным следует изменить рацион кормления, увеличив дачу концентрированных кормов (зернобобовых), сено должно быть хорошего качества. Рационы должны быть сбалансированными по микроэлементам (кобальту, цинку, меди, железу) и макроэлементам (хлориду натрия, кальцию и фосфору). Применяют солевые премиксы.

Положительный результат получен от применения коровам премикса следующего состава: хлорида натрия, трикальцийфосфата, сульфата меди, йодида калия, сульфата кобальта, нитрата никеля.

Возможно использование и других премиксов после проведения качественного анализа кормов. Больным животным назначают и симптоматическое лечение.

Рекомендуется с целью остановки кровотечения внутривенно вводить 10%-и раствор хлорида кальция или глюконата кальция. Для стимуляции эритропоэза применяют железосодержащие препараты (урсоферран-С, ферроглюкин, ферродекс и др.).

При явлениях воспаления мочевого пузыря назначают антибиотики и сульфаниламидные препараты (уросульфам, сульфален, сульфадимезин).

Из витаминных препаратов следует вводить коровам тривитамин или тетравит.

Профилактика

Необходимо обеспечить животных полноценными кормами, особенно грубыми. Учитывают в их составе количество кислотных и щелочных элементов, а также содержание микроэлементов.

Следят за состоянием пастбищ и заготовкой кормов. В неблагополучных хозяйствах следует знать радиационную обстановку.

С целью выяснения ранних стадий у коров, больных гематурией, систематически проводят исследования мочи на скрытую кровь.