

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Саратовский государственный аграрный университет
имени Н.И. Вавилова»**

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ В ДИАГНОСТИКЕ БОЛЕЗНЕЙ И ТЕРАПИИ ЖИВОТНЫХ

Краткий курс лекций

для аспирантов 2 курса

Направление подготовки
36.06.01 Ветеринария и зоотехния

Профиль подготовки

**Диагностика болезней и терапия животных, патология,
онкология и морфология животных**

Саратов 2014

УДК 619
ББК 48
К17

Рецензенты: д. вет.н., проф. *Авдеенко В.С.*,
д. вет.н., проф. *Домницкий И.Ю.*

К17 Методы исследований в диагностике болезней и терапии животных: краткий курс лекций для аспирантов очной формы обучения специальности 36.06.01 Ветеринария и зоотехния// Волков А.А., Калюжный И.И. /ФГБОУ ВПО «Саратовский государственный аграрный университет имени Н. И.Вавилова».– Саратов, 2014

Краткий курс лекции по дисциплине «Методы исследований в диагностике болезней и терапии животных» составлен в соответствии с программой дисциплины и предназначен для аспирантов специальности 36.06.01 Ветеринария и зоотехния. Курс лекций содержит теоретический материал по вопросам исследований в диагностике болезней и терапии животных. Он направлен на формирование у аспирантов базы знаний об исследованиях в диагностике болезней и терапии животных, что является основным в подготовке преподавателей-исследователей.

УДК 619
ББК 48

Волков А.А., Калюжный И.И. ,2014
ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2014

ВВЕДЕНИЕ

Курс «Методы исследований в диагностике болезней и терапии животных» - ведущая клиническая дисциплина, формирующая преподавателя-исследователя как высококвалифицированного специалиста по профилактике, и лечению внутренних незаразных болезней.

Преподаватель-исследователь самостоятельно занимается изучением развития заболевания, поэтому он должен уметь наблюдать и разбираться в ходе течения заболевания для определения состояния животного. Это необходимо для того, чтобы выбрать тактику и методику лечебных мероприятий.

В медицине и ветеринарии широко используется многочисленные общие клинические, гематологические, биохимические, биофизические, химикотоксилогические и другие методы исследования крови, мочи, молока, содержимого рубца, желудка, кишечника, печени, почек и т.д. Без этих методов немыслимы оценка состояния обмена веществ, функций отдельных органов и систем, постановка диагноза, контроль за эффективностью лечения. Использование унифицированных методов также необходимо при выполнении научных исследований в области ветеринарии, зоотехнии, биологии.

Кстати, освоить методы исследования и дифференциальной оценки физиологического и патологического состояния органов животных можно только путем постоянного длительного упражнения наших органов чувств.

Лекция №1. (2 часа)

УЧЕНИЕ О ПАТОГЕНЕЗЕ

Патогенез (от греч. pathos — страдание, genesis — происхождение) — это механизм развития и исхода болезни.

1.1 Патогенез как начальное звено повреждения

Уровни повреждения и их проявление.

Пусковым механизмом (звеном) любого патологического процесса, заболевания является повреждение, возникающее под влиянием вредоносного фактора.

Повреждения могут быть:

- первичными; они обусловлены непосредственным действием патогенного фактора на организм - это повреждения на молекулярном уровне,

- вторичными; они являются следствием влияния первичных повреждений на ткани и органы, сопровождаются: выделением биологически активных веществ (БАВ), протеолизом, ацидозом, гипоксией, нарушением микроциркуляции, микротромбозом и т.д.

Характер повреждения зависит от природы раздражителя (патогенного фактора), видовых и индивидуальных свойств живого организма. Уровни повреждения могут быть различными: на молекулярном, клеточном, тканевом, органном и организменном. Один и тот же раздражитель может вызвать повреждения на самых различных уровнях. Одновременно с повреждением включаются защитно-компенсаторные процессы на тех же самых уровнях - молекулярном, клеточном, тканевом, органном и организменном.

Повреждения на молекулярном уровне носят локальный характер и проявляются разрывом молекул, внутримолекулярными перестройками, что приводит к появлению отдельных ионов, радикалов, образованию новых молекул и новых веществ, оказывающих патогенное действие на организм. Межмолекулярные перестройки способствуют появлению веществ с новыми антигенными свойствами. Но одновременно с повреждением включаются и защитно-компенсаторные процессы на молекулярном уровне.

1.2 Причинно-следственные отношения в патогенезе болезни

В патогенезе болезни можно выделить ряд этапов или звеньев, которые связаны между собой причинно-следственными отношениями. Это значит, что изменения, возникшие в процессе заболевания, становятся причинами новых нарушений, "...причины и следствия постоянно меняются местами: то, что здесь или теперь является причиной, становится там или тогда следствием и наоборот".

1. Например, первое звено в патогенезе травматического шока — боль. Сильная боль приводит к угнетению жизненно важных центров, в частности к снижению артериального давления, что является причиной кислородного голодания. Гипоксия головного мозга приводит к еще большему угнетению сосудодвигательного центра и еще большему снижению артериального давления. Как видно, смена причин и следствий привела к образованию порочного круга (circulus vitiosus). Значение порочного круга можно проиллюстрировать также на примере метеоризма. Вздутие

кишок тормозит их моторную и секреторную функции, а это способствует брожению, образованию газов и еще большему метеоризму.

Понятие о причинно-следственных связях в патогенезе представляет большой практический интерес, так как позволяет врачу целеустремленно вмешиваться в развитие болезни. При этом надо учитывать, что не все звенья патогенеза одинаково важны — среди них есть главные и второстепенные. Главным звеном патогенеза называют тот процесс, который необходим для развертывания всех остальных. Своевременная ликвидация главного звена приводит к устранению процесса в целом. Так, при сахарном диабете главным звеном патогенеза является недостаток инсулина. Ликвидация его (введение гормона) приводит к исчезновению других проявлений болезни (гипергликемия, кетоз, кома). При остром панкреатите имеется множество нарушений со стороны всех систем, но главным звеном является активация протеолитических ферментов поджелудочной железы, повреждающих ткань ее и других органов. Самое эффективное в данном случае — ингибирование протеиназ.

Местное и общее. Анализ патогенеза болезни требует четкого понимания соотношения между общим и местным, от чего в известной степени зависит эффективность лечебных мероприятий. В единстве общего и местного надо найти ведущую сторону, которая определяет тенденцию процесса. Если, скажем, установлено, что кариес зуба поддается местному лечению, то достаточно поставить пломбу. Если же кариес является результатом общих нарушений минерального и белкового обмена, то и лечение должно быть прежде всего общим.

Соотношение между общим и местным меняется во времени. Местное (фурункул) может распространиться и стать общим (сепсис), общий патологический процесс благодаря защитным силам организма может ограничиться, локализоваться и исчезнуть.

Форма и функция. Болезнь всегда имеет то или иное морфологическое выражение. Существование понятия "функциональная болезнь" можно объяснить тем, что морфологические признаки ее пока не установлены (например, некоторые расстройства психики). Об этом свидетельствует и то, что количество "функциональных болезней" с течением времени уменьшается. Изменяется и понятие о морфологическом субстрате болезней. Создатель патологической анатомии Р. Вирхов начинал исследование трупа, рассекая его ножом, затем применял микроскоп. Ныне морфологи пользуются сложными современными оптическими и электронными микроскопами, фиксируют изменения не только на клеточном, но и субклеточном уровне. Наконец, в настоящее время интенсивно развивается молекулярная патология. Установлено, что многие болезни являются результатом структурных дефектов макромолекул (молекулярная патология). Сочетание функциональных и морфологических исследований дает более полное представление о болезни. Согласно известному положению, морфологические и физиологические явления, форма и функция взаимно обуславливают друг друга.

Общее (неспецифическое) и специфическое. В болезни всегда можно различить признаки (симптомы), характерные только для данной болезни (например, иррадирующая боль при стенокардии), а также признаки, характерные для многих болезней или даже для всех. Эти общие, неспецифические реакции организма возникли в эволюции и передаются по наследству. Их смысл состоит в защите организма, и они пускаются в ход всякий раз, когда возникает патологическая ситуация. Таких неспецифических реакций по крайней мере пять, и все они развиваются с участием нервной или же нервной и эндокринной систем: патологический парабриоз,

патологическая доминанта, неврогенная дистрофия, нарушение кортико-висцеральной динамики и стресс.

Парабиоз — это застойное, нераспространяющееся возбуждение, которое возникает при повреждении возбудимой ткани. Имеет значение, например, в патогенезе некоторых форм сердечной блокады.

Доминанта, т. е. наличие в центральной нервной системе господствующего очага возбуждения, который как бы подчиняет себе все другие центры, может обуславливать многие патологические явления при психических заболеваниях (например, бред преследования). Доминантой можно объяснить обострение боли всякий раз, когда на организм действует даже индифферентный раздражитель (например, свет, звук). При бронхиальной астме и гипертонической болезни в головном мозге возникают застойные очаги возбуждения, которые отвечают на любое раздражение спазмом бронхов (в первом случае) или сужением сосудов.

Отечественной науке принадлежит большая заслуга в установлении связи между корой большого мозга и внутренними органами (К. М. Быков). Связь эта прежде всего регуляторная, положительная, но она может выступать и как патогенетический фактор. Нельзя понять, как развивается язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки или, скажем, базедова болезнь, если не учитывать того, что желудок и щитовидная железа теснейшим образом связаны с нервной системой. При нарушении функции нервной системы (прежде всего коры головного мозга) именно эти органы могут стать мишенями патологической импульсации.

В патогенез включается также нарушение трофической функции нервной системы. А. Д. Сперанский считал, что нет ни одной болезни, в которой бы не играл роли трофический компонент. При таких совсем разных заболеваниях, как сахарный диабет и туберкулез, именно от нервной системы, от ее трофической функции зависит в одном случае чувствительность ткани к инсулину, а в другом — ее резистентность к туберкулезной палочке.

Представление о неспецифическом в болезни достигло особого развития в учении Селье о стрессе. Автор показал, что разнообразные раздражители (тепло, холод, токсин, боль) всегда вызывают стандартную, неспецифическую реакцию. Во всех случаях это выброс кортикотропина — гормона гипофиза, на который кора надпочечников отвечает повышенной выработкой гормонов. Если действие агентов не слишком длительно и не слишком сильно, гормоны надпочечников только помогают организму адаптироваться к обстоятельствам. Если же действие повреждающего агента чрезмерно, развивается болезнь или наступает смерть.

Что касается специфического в патогенезе, т. е. тех признаков, по которым ставится диагноз, то здесь первостепенную роль играет этиологический фактор. На общее, одинаковое наслаивается особенное. Причина как бы вышивает свой узор на общем фоне.

Кроме того, следует иметь в виду те пять факторов патогенеза (парабиоз, доминанта, кортико-висцеральные связи, нервно-трофическая функция, стресс), которые сами по себе неспецифичны, но в сложной комбинации между собой также могут давать особенное именно для данной болезни.

Таким образом, каждая болезнь есть сплав специфического и неспецифического, особенного и общего.

Вопросы для самопроверки:

1. Учение о патогенезе.

2. Патогенез – начальное звено повреждения.
3. Причинно-следственные отношения в патогенезе болезни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №2. (2 часа)

ОСНОВЫ УЧЕНИЯ ОБ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ СИСТЕМЕ ОРГАНИЗМА. ТРАНСПЛАНТАЦИОННЫЙ ИММУНИТЕТ

Трансплантационным иммунитетом называют иммунную реакцию макроорганизма, направленную против пересаженной в него чужеродной ткани (трансплантата). Знание механизмов трансплантационного иммунитета необходимо для решения одной из важнейших проблем современной медицины — пересадки органов и тканей. Многолетний опыт показал, что успех операции по пересадке чужеродных органов и тканей в подавляющем большинстве случаев зависит от иммунологической совместимости тканей донора и реципиента.

2.1 Морфология и функция иммунной системы

В иммунной системе выделяются *центральные и периферические* органы иммунитета.

Первичные (центральные) органы иммунитета: костный мозг, тимус, бурса Фабрициуса у птиц. Костный мозг является поставщиком стволовых клеток, родоначальник всех остальных клеток крови, а также В-лимфоцитов у млекопитающих.

Тимус (вилочковая, зубная железа) является поставщиком Т-лимфоцитов, которые образуются в тимусе из стволовых клеток костного мозга (у млекопитающих и птиц).

Бурса Фабрициуса у птиц трансформирует стволовые клетки костного мозга в В-лимфоциты.

Вторичные (периферические) органы иммунитета (в них лимфоциты «работают», т.е. обезвреживают антигены): селезенка, лимфатические узлы, миндалины, пейеровы бляшки и солитарные фолликулы, лимфоидная ткань легких, кожи и др. органов, кровь, лимфа, система мононуклеарных фагоцитов, железа Гарднера и слезная железа у птиц, кожа и нейроглия ЦНС.

2.2 Иммунокомпетентные клетки

Макрофаги: нейтрофилы и эозинофилы. Они обладают высокой фагоцитарной активностью.

Макрофаги: моноциты крови, гистиоциты соединительной ткани, свободные и фиксированные макрофаги лимфоузлов, костного мозга и селезенки, альвеолярные макрофаги легких, купферовские клетки печени, перитонеальные и плевральные макрофаги, остеокласты костной ткани, клетки микроглии нервной системы, макрофаги синовиальных оболочек суставов, эпителиоидные и гигантские клетки воспалительных очагов. Они относятся к системе мононуклеарных фагоцитов (СМФ), переводят бактериальный антиген в иммунную форму в виде комплекса РНК + антиген и передают информацию об антигене Т- и В-лимфоцитам.

Лимфоциты (Т- и В-клетки). Т-лимфоциты (хелперы, киллеры, супрессоры, усилители, Т-дифференцирующие и Т-клетки ГЗТ) участвуют в клеточном иммунитете, аллергии замедленного типа, трансплантационном иммунитете и в развитии ряда аутоиммунных болезней. Содержатся в тимусе, в периферических органах иммунитета, Т-лимфоциты находятся в Т-зависимых зонах. При иммунном ответе они превращаются в иммунные лимфоциты (киллеры), которые разрушают антигены и чужеродные клетки с участием цитолитических ферментов, и лимфоцитов памяти. В-лимфоциты обеспечивают

гуморальный иммунитет, участвуют в аллергии немедленного типа и некоторых аутоиммунных болезнях. В периферических лимфоидных органах содержатся в Т-независимых зонах. При иммунном ответе В-лимфоциты трансформируются в плазматические клетки, синтезирующие антитела, и лимфоциты памяти.

Плазматические клетки синтезируют 5 классов антител (иммуноглобулинов): А, М, G, D, Е, которые играют основную роль в борьбе с бактериями и вирусами (IgG), создают условия для фагоцитоза антигена микро-макрофагами (IgM), играют большую роль в патогенезе аллергических реакций (IgE), играют важную роль в создании местного секреторного иммунитета в кишечнике и легких (IgA).

Иммунокомпетентные клетки - клетки, способные специфически распознавать антиген и отвечать на него иммунной реакцией. Такими клетками являются Т- и В-лимфоциты (тимусзависимые и костномозговые лимфоциты), которые под влиянием чужеродных агентов дифференцируются в сенсibilизированный лимфоцит и плазматическую клетку. Кооперация иммунокомпетентных клеток. Иммунная реакция организма может иметь различный характер, но всегда начинается с захвата антигена макрофагами крови и тканей или же со связывания со стромой лимфоидных органов. Нередко антиген адсорбируется также на клетках паренхиматозных органов. В макрофагах он может полностью разрушаться, но чаще подвергается лишь частичной деградации. В частности, большинство антигенов в лизосомах фагоцитов в течение часа подвергается ограниченной денатурации и протеолизу.

Оставшиеся от них пептиды (как правило, два-три остатка аминокислот) комплексируются с экспрессированными на внешней мембране макрофагов молекулами МНС.

Макрофаги и все другие вспомогательные клетки, несущие на внешней мембране антигены, называются антигенпрезентирующими, именно благодаря им Т- и В-лимфоциты, выполняя функцию презентации, позволяют быстро распознавать антиген.

Иммунный ответ в виде антителообразования происходит при распознавании В-клетками антигена, который индуцирует их пролиферацию и дифференциацию в плазмочит. Прямое воздействие на В-клетку без участия Т-клеток могут оказать только тимуснезависимые антигены. В этом случае В-клетки кооперируются с Т-хелперами и макрофагами. Кооперация на тимусзависимый антиген начинается с его презентации на макрофаге Т-хелперу. В механизме этого распознавания ключевую роль имеют молекулы МНС, так как рецепторы Т-хелперов распознают номинальный антиген как комплекс в целом или же, как модифицированные номинальным антигеном молекулы МНС, приобретшие чужеродность. Распознав антиген, Т-хелперы секретируют γ -интерферон, который активирует макрофаги и способствует уничтожению захваченных ими микроорганизмов. Хелперный эффект на В-клетки проявляется пролиферацией и дифференциацией их в плазмочиты. В распознавании антигена при клеточном характере иммунного ответа, кроме Т-хелперов, участвуют также Т-киллеры, которые обнаруживают антиген на тех антигенпрезентирующих клетках, где он комплексируется с молекулами МНС. Более того, Т-киллеры, обуславливающие цитолиз, способны распознавать не только трансформированный, но и нативный антиген.

Приобретая способность вызывать цитолиз, Т-киллеры связываются с комплексом антиген + молекулы МНС класса 1 на клетках-мишенях; привлекают к месту соприкосновения с ними цитоплазматические гранулы; повреждают мембраны мишеней после экзоцитоза их содержимого.

В результате продуцируемые Т-киллерами лимфотоксины вызывают гибель всех трансформированных клеток организма, причем особенно чувствительны к нему

клетки, зараженные вирусом. При этом наряду с лимфотоксином активированные Т-киллеры синтезируют интерферон, который препятствует проникновению вирусов в окружающие клетки и индуцирует в клетках образование рецепторов лимфотоксина, тем самым повышая их чувствительность к литическому действию Т-киллеров.

Кооперируясь в распознавании и элиминации антигенов, Т-хелперы и Т-киллеры не только активируют друг друга и своих предшественников, но и макрофагов. Те же, в свою очередь, стимулируют активность различных субпопуляций лимфоцитов.

Регуляция клеточного иммунного ответа, как и гуморального, осуществляется Т-супрессорами, которые воздействуют на пролиферацию цитотоксических и антигенпрезентирующих клеток.

2.3 Клеточный и гуморальный иммунитет

Неспецифический клеточный иммунитет

Данный вид иммунитета обусловлен тем, что многие клетки обладают врожденной способностью к фагоцитозу.

Фагоцитоз – акт захвата, поглощения и переваривания чужеродных агентов. К ним относятся бактерии и вирусы, собственные погибшие, неполноценные или ставшие чужеродными клетки. Фагоцитозу подвергаются и многие искусственно введенные в организм вещества (например, краска для татуировки).

Клетки, обладающие фагоцитарной активностью (фагоциты):

- Гранулоциты.
- Моноциты.
- Тромбоциты.
- Лимфоциты.

Специфический гуморальный иммунитет

Данный сегмент иммунитета представлен антителами, или иммуноглобулинами. Антитела – специфические белковые образования, которые обладают способностью фиксироваться на определенной структуре бактерии или вируса. После фиксации антитела привлекают систему комплемента плазмы крови, что вызывает разрушение (лизис) чужеродной структуры.

Антитела синтезируются В-лимфоцитами. В-лимфоциты «специализируются» в лимфоидной ткани (лимфоузлах кишечника, миндалин и других органов).

Они распознают антиген и начинают вырабатывать антитела, которые имеют химическое родство к строго определенному его участку. Это обусловлено иммунологической памятью лимфоцитов, сохранившейся после первой встречи с антигеном. Выражение «иммунологическая реактивность» происходит от слова «иммунитет», которое пришло в медицину из древних юридических наук. В Древнем Риме «иммунный» означало «освобожденный от оплаты податей». Иммунными стали также называть людей, переболевших той или иной заразной болезнью и не восприимчивых к повторному заболеванию. Их использовали на эпидемиях чумы, холеры и других болезней для ухода за больными и уборки трупов.

Иммунологическая реактивность является важнейшим выражением реактивности вообще. Это понятие объединяет ряд взаимосвязанных явлений. Невосприимчивость человека и животных к заразным (инфекционным) болезням, или иммунитет в собственном смысле слова.

Реакции биологической несовместимости тканей:

-гетерогенные, или филогенные — при попадании тканей животных одного вида в организм другого вида (например, при введении лошадиной сыворотки кролику);

-изогенные — при попадании тканей животного одной иммунологической группы в организм животного другой иммунологической группы в пределах данного вида (например, переливание иногруппной крови человеку, трансплантация органов)

-индивидуальные — при попадании тканей одного животного в организм другого в пределах одного и того же вида иммунологической группы при образовании в организме --патологически измененных тканей (опухоли, экссудаты и пр.);

-реакции взаимодействия эмбриональных тканей с тканями взрослого организма или друг с другом.

Реакции повышенной чувствительности (анафилаксия и аллергия). Явления привыкания к ядам различного происхождения. Объединяют все эти на первый взгляд разнородные явления друг с другом следующие признаки. Все указанные явления и реакции возникают в организме при попадании в него «чужеродных» живых существ (микробов, вирусов), нормальных или болезненно измененных тканей, более и менее денатурированных белков, различных антигенов, токсинов, алкалоидов и пр. Особое место занимают реакции между эмбриональными тканями, чужеродность которых друг для друга определяется стадией развития эмбриона. Эти явления и реакции в широком понимании являются реакциями биологической защиты, направленной на сохранение и поддержание постоянства, устойчивости, состава и свойств каждого отдельного целостного организма животного. Даже тяжелые реакции повышенной чувствительности в виде анафилактического шока сопровождаются разрушением и очищением организма от вызвавшего шок агента. Местные реакции повышенной чувствительности всегда сопровождаются фиксацией болезнетворного агента в месте реакции, что защищает организм от попадания данного агента в кровь. В механизме подавляющего большинства самих реакции существенное значение имеют процессы взаимодействия антигенов с антителами. Практически наиболее важное значение имеют явления невосприимчивости к заразным болезням. Эти явления наиболее изучены и составляют основу учения об иммунитете. Иммунопатологические процессы — это реакции организма, развивающиеся в результате нарушений иммунитета.

В большинстве случаев они являются следствием дефекта или истощения одного или нескольких механизмов, необходимых для обеспечения эффективного иммунного ответа.

Вопросы для самопроверки:

1. Основы учения об иммунобиологической системе организма.
2. Трансплантационный иммунитет.
3. Морфология и функции иммунной системы.
4. Иммунокомпетентные клетки.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М. Ленченко.- М.: Колос, 2009. - 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г. Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. — СПб.: Издательство «Лань», 2014. — 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №3. (2 часа)

ИММУНОДЕФЕЦИТЫ. АЛЛЕРГИЯ

ИДС (иммунодефицит) является нарушением реактивности иммунитета. Вызывается выпадением из физиологической цепи одного или нескольких компонентов иммунной системы. Также может быть спровоцирован отказом в работе тесно взаимодействующих с ней факторов. Замедляет и полностью останавливает обновление организма. Относится к самостоятельным заболеваниям нозологической формы. Бывает двух типов:

1. первичным;
2. вторичным.

Как проявляется иммунодефицит

Это заболевание характеризуется, прежде всего, повышенной склонностью к инфекциям. Поэтому если у человека отмечаются нестандартные, устойчивые или частые инфекции, то стоит задуматься об иммунодефиците. Клинически он проявляется в:

- пороках развития в виде гипоплазий клеточных элементов хряща (чрезмерная гибкость тела);
- необычных реакций при вакцинации (строго запрещено введение живых вакцин);
- пищеварительных расстройств и в устойчивом диарейном синдроме;
- частых заболеваниях лимфатической системы и опухолях лимфоузлов;
- аллергии 1-ой степени в виде отека Квинке, экземы, аллергических реакций на лекарства и введение крови, иммуноглобулина;
- аутоиммунных расстройств (активные хронические гепатиты, системная склеродермия, артриты, тиреоидит);
- гематологических дефицитах (анемии, тромбоцитопении, лейкоцитопении);
- хронических и рецидивирующих инфекциях (придаточных пазух, системы пищеварения, слизистых оболочек, кожных покровов, верхних дыхательных путей);
- заболеваниях, спровоцированных грибами и простейшими бактериями.

3.1 Причины возникновения иммунодефицита

Причина появления первичного иммунодефицита состоит во врожденных дефектах иммунной системы. То есть имеет генетическую основу. Входит в активную стадию при попадании инфекции в организм: путем заражения любыми вирусно-бактериальными недугами.

Причина возникновения вторичного иммунодефицита заключается в неблагоприятных факторах окружающей среды. А также - во внутренней предрасположенности организма. Если брать в целом, то все внешние обстоятельства способны негативно повлиять на обмен веществ. Это и запускает развитие вторичного иммунодефицита. К таким факторам в первую очередь относятся:

- нарушение экологии;
- хроническое переутомление;
- постоянная застрессованность;
- продолжительный прием лекарств;
- хронические и острые отравления;
- СВЧ-излучение;
- ионизация;

- загрязнение природной среды;
- неудовлетворительное питание;
- продолжительное непоступление в организм нужных веществ;
- возрастные физиологические изменения (у детей, беременных и стариков);
- паразитарные инвазии;
- малый вес при рождении;
- операции и травмы, связанные с подавлением деятельности иммунной системы;
- эндокринопатии.

Данное заболевание протекает тяжело, поскольку организм становится бессильным даже перед стандартными инфекциями. Поэтому ему трудно противостоять гриппу, дизентерии, любым вирусам и бактериям, ранее не способным вызвать болезнь.

Кроме того, обостряются хронические процессы, имевшиеся у человека, но без резкой симптоматики. Ухудшается состояние здоровья. Таким образом, иммунодефицит характеризуется широким проявлением различных болезней. Они начинают протекать длительнее и тяжелее. Сюда относятся:

- простуды;
- воспаление легких;
- абсцессы;
- гепатиты;
- менингиты и проч.

В итоге возникают серьезные осложнения с неутешительными последствиями для жизни человека. В первую очередь в этот перечень входят:

- тяжелые инфекционные поражения;
- развитие злокачественных образований;
- сывороточная болезнь;
- аутоиммунные заболевания.

Диагностика иммунодефицита

Диагноз иммунодефицита ставится на базе полученного анамнеза и специальных исследований: анализов, рентгенографии, врачебного осмотра. При этом немаловажно затяжное течение стандартных заболеваний, смешанная картина наличия инфекций. То есть они могут одновременно проявляться со стороны нескольких органов.

В постановке диагноза решающую роль играют генетические тесты и микроскопическое обследование:

1. крови;
2. лимфатических узлов;
3. костного мозга.

3.2 Аутоиммунные процессы, механизмы их развития

Следует прежде всего отметить различие между аутоиммунными реакциями, или аутоиммунным синдромом и аутоиммунными заболеваниями, в основе которых лежит взаимодействие между компонентами иммунной системы и собственными здоровыми клетками и тканями. Первые развиваются в здоровом организме, протекают непрерывно и осуществляют устранение отмирающих, стареющих, больных клеток, а также возникают при какой-либо патологии, где они выступают не как ее причина, а как следствие. Аутоиммунные заболевания, которых насчитывают к настоящему

времени около 80, характеризуются самоподдерживающимся иммунным ответом на собственные антигены организма, который повреждает клетки, содержащие аутоантигены. Нередко развитие аутоиммунного синдрома далее переходит в аутоиммунное заболевание.

Механизмы развития аутоиммунных реакций

Одним из основных механизмов, препятствующих развитию в организме аутоиммунной агрессии против собственных тканей, является формирование неответственности к ним, называемой иммунологической толерантностью. Она не является врожденной, формируется в эмбриональном периоде и состоит в негативной селекции, т.е. элиминации аутореактивных клонов клеток, которые несут на своей поверхности аутоантигены. Именно нарушение такой толерантности и сопровождается развитием аутоиммунной агрессии и, как следствие, образованием аутоиммунитета. Как отмечал в своей теории Бернет, в эмбриональный период контакт таких аутореактивных клонов со «своим» антигеном вызывает не активацию, а гибель клеток.

Аллергические пробы - биологические реакции для диагностики ряда заболеваний, основанные на повышенной чувствительности организма, вызванной аллергеном. При многих инфекционных заболеваниях за счет активации клеточного иммунитета развивается повышенная чувствительность организма к возбудителям и продуктам их жизнедеятельности. На этом основаны аллергические пробы, используемые для диагностики бактериальных, вирусных, протозойных инфекций, микозов и гельминтозов. Аллергические пробы обладают специфичностью, но нередко они бывают положительными у переболевших и привитых.

3.3 Сущность аллергии и ее виды

Все аллергические пробы подразделяют на две группы — пробы *invivo* и *invitro*.

К первой группе (*invivo*) относятся кожные пробы, осуществляемые непосредственно на пациенте и выявляющие аллергию немедленного (через 20 мин) и замедленного (через 24 — 48 ч) типов.

Аллергические пробы *invitro* основаны на выявлении сенсибилизации вне организма больного. Их применяют тогда, когда по тем или иным причинам нельзя произвести кожные пробы, либо в тех случаях, когда кожные реакции дают неясные результаты.

Для проведения аллергических проб используют аллергены — диагностические препараты, предназначенные для выявления специфической сенсибилизации организма. Инфекционные аллергены, используемые в диагностике инфекционных заболеваний, представляют собой очищенные фильтраты бульонных культур, реже взвеси убитых микроорганизмов или АГ, выделенные из них.

Кожные пробы. Инфекционные аллергены вводят, как правило, внутрикожно или наочно, путем втирания в скарифицированные участки кожи. При внутрикожном способе в среднюю треть передней поверхности предплечья специальной тонкой иглой вводят 0,1 мл аллергена. Через 28 — 48 ч оценивают результаты реакции ГЗТ, определяя на месте введения размеры папулы.

Неинфекционные аллергены (пыльца растений, бытовая пыль, пищевые продукты, лекарственные и химические препараты) вводят в кожу уколом (прик-тест), наочно путем скарификации и втирания или внутрикожной инъекцией разведенного раствора аллергена. В качестве отрицательного контроля используют ИХН, в качестве положительного — раствор гистамина. Результаты учитывают в течение 20 мин (ГНТ) по величине папулы (иногда до 20 мм в диаметре), наличию отека и зуда. Внутрикожные пробы ставят в случае отрицательного или сомнительного результата

прик-теста. По сравнению с последним, дозу аллергена уменьшают в 100-5000 раз. Кожные пробы на наличие ГЗТ широко применяют для выявления инфицированности людей микобактериями туберкулеза (проба Манту), возбудителями бруцеллеза (проба Бюрне), лепры (реакция Митсуды), туляремии, сапа, актиномикоза, дерматомикозов, токсоплазмоза, некоторых гельминтозов и др.

Пробы *invitro*. Эти методы исследования безопасны для больного, достаточно чувствительны, позволяют количественно оценить уровень аллергизации организма.

В настоящее время разработаны тесты для определения сенсибилизации, основанные на реакциях Т- и В-лимфоцитов, тканевых базофилов, выявлении общих специфических *IgE* в сыворотке крови и др. К ним относятся реакции торможения миграции лейкоцитов и бласттрансформации лимфоцитов, специфическое розеткообразование, базофильный тест Шелли, реакция дегрануляции тканевых базофилов, а также аллергосорбентные методы (определение специфических *IgE* в сыворотке крови).

Реакция торможения миграции лейкоцитов (РТМЛ). РТМЛ основана на подавлении миграции моноцитов и других лейкоцитов под действием медиаторов, вырабатываемых сенсибилизированными лимфоцитами, в присутствии специфического аллергена.

Реакция бласттрансформации лимфоцитов (РБТ). В основе этой реакции лежит способность нормальных лимфоцитов периферической крови вступать в митоз и превращаться в бластные формы при культивировании их *invitro* под действием *специфических* факторов — аллергенов и *неспецифических* стимуляторов митогенеза — митогенов (фитогемагглютинин, конканавалин А, липополисахариды и другие вещества).

Реакция специфического розеткообразования. Розетки — характерные образования, возникающие *invitro* в результате прилипания эритроцитов к поверхности иммунокомпетентных клеток. Розеткообразование может происходить спонтанно, поскольку Т-лимфоциты человека содержат рецепторы к эритроцитам барана. Спонтанное розеткообразование здоровых людей составляет 52 — 53% и служит показателем функционального состояния Т-лимфоцитов. Этот феномен воспроизводится также и в том случае, если используют эритроциты, на которых фиксированы соответствующие аллергены.

Реакция дегрануляции тканевых базофилов. Методика основана на том, что под действием аллергена происходит дегрануляция тканевых базофилов крысы, предварительно сенсибилизированных цитофильными АТ из сыворотки крови больного.

Базофильный тест Шелли. Известно, что базофильные гранулоциты человека или кролика также дегранулируются в присутствии сыворотки больного и аллергена, к которому чувствителен данный пациент.

Определение антител класса *IgE invitro*. Лабораторная диагностика заболеваний, в основе которых лежит ГНТ, основана на определении аллергенспецифических *IgE анти-IgE*. При использовании радиоактивной метки метод носит название радиоаллергосорбентного теста (РАСТ), но чаще в качестве метки используют фермент или флюоресцирующее вещество (ФАСТ). Время анализа — 6 — 7 часов. Принцип метода: фиксированный на твердой основе известный аллерген инкубируют с сывороткой крови больного; находящиеся в сыворотке специфические *IgE анти-IgE* связываются с аллергеном и, таким образом, остаются фиксированными на основе и могут вступать в специфическое взаимодействие с добавляемыми мечеными *анти-IgE*.

3.4 Морфологическое проявление и исход

Аллергия протекает, как правило, в три стадии: иммунологическую, биохимическую и патофизиологическую. Иммунологическая стадия характеризуется накоплением в организме антител на попавший аллерген. Животное становится чувствительным, т.е. сенсibilизированным. Эта чувствительность, возникающая при попадании специфического аллергена, называется активной сенсibilизацией. Биохимическая стадия аллергии возникает при повторном попадании в организм аллергена. Это вызывает образование с имеющимися антителами комплекса аллерген+антитело, который фиксируется на клетке, изменяет ее функцию, активирует ферменты, вызывает освобождение БАВ. Все это приводит к возникновению следующей стадии. На патофизиологической стадии происходят изменения в работе сердца, понижение артериального давления, увеличивается проницаемость сосудов, затрудняется дыхание из-за накопления слизи и спазма бронхов, возникает сильная болевая реакция вплоть до шока.

Вопросы для самопроверки:

1. Иммунодефициты.
2. Аллергия.
3. Причины возникновения, виды и морфологическое проявление.
4. Аутоиммунные процессы, механизмы их развития.
5. Сущность аллергии, ее виды.
6. Морфологическое проявление и исход аллергии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М. Ленченко.- М.: Колос, 2009. - 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г. Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. - СПб.: Издательство «Лань», 2014. - 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №4. (2 часа)

ВОСПАЛЕНИЕ. ОСНОВНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ВОСПАЛЕНИЯ

4.1 Биологическая сущность воспаления

Воспаление (*inflammatio*, от лат. *in-flammare* - воспламенять) сформировавшаяся в процессе эволюции реакция организма на местное повреждение, характеризующаяся явлениями альтерации, расстройств микроциркуляции (с экссудацией и эмиграцией) и пролиферации, направленными на локализацию, уничтожение и удаление повреждающего агента, а также на восстановление (или замещение) поврежденных им тканей.

Альтерация, расстройства микроциркуляции (с экссудацией и эмиграцией) и пролиферация являются основными компонентами или внутренними признаками воспаления. Кроме того, очаг воспаления характеризуется пятью внешними (местными) проявлениями: краснотой (*rubor*), припухлостью (*tumor*), повышением температуры, или жаром (*calor*), болезненностью, или болью (*dolor*), нарушением функции *functio laesa*) (рис. 10-1). Эти признаки особенно хорошо определяются, когда очаг воспаления находится на наружных покровах.

Воспаление может проявляться не только местными, но и общими признаками, выраженность которых зависит от интенсивности и распространенности процесса. Общие проявления воспаления включают лихорадку, реакции кроветворной ткани с развитием лейкоцитоза, повышенную скорость оседания эритроцитов, ускоренный обмен веществ, измененную иммунологическую реактивность, явления интоксикации организма. Воспаление относится к числу наиболее распространенных типовых патологических процессов.

4.2 Проблемы местного и общего воспаления в понимании диалектической сущности процесса

Местные проявления воспаления позволили еще Галену и Цельсу (II век нашей эры) выделить 5 главных характерных его признаков: покраснение, жар, припухлость, боль и нарушение функции. Покраснение связано с развитием артериальной гиперемии. Увеличение притока артериальной крови, содержащей оксигемоглобин ярко-красного цвета, вызывает покраснение кожи. Артериальная гиперемия формирует и второй признак воспаления - жар (местное повышение температуры). Припухлость возникает вследствие скопления в воспалительных тканях экссудата. Типичным признаком воспаления является боль. Она возникает в связи с усиленным образованием в очаге воспаления медиаторов боли - в первую очередь гистамина, кининов, а также некоторых метаболитов (молочная кислота), ионов H, K.

Имеет значение и отек, при котором сдавливаются болевые рецепторы и проводящие нервные пути. Нарушение функции воспаленного органа связано с патологическими изменениями в нем метаболизма, кровообращения, нервной регуляции.

Важную роль в нарушении функции органа при воспалении играет боль. Общие проявления воспаления, как правило носят защитно-приспособительный характер. Типичным общим признаком большинства воспалительных процессов является увеличение числа лейкоцитов в единице объема периферической крови - лейкоцитоз и изменение лейкоцитарной формулы. Вместе с тем известны

воспалительные процессы, сопровождающие инфекционные заболевания, при которых количество лейкоцитов в периферической крови уменьшается. Часто при воспалении возникает лихорадка. Она развивается под влиянием пирогенов, которые образуются нейтрофильными лейкоцитами. При воспалении изменяется белковый состав крови. Острое воспаление обычно сопровождается увеличением в плазме крови уровня γ - и β -глобулинов, а хроническое воспаление - γ -глобулинов. Лейкоцитоз, лихорадка и накопление в крови γ -глобулинов имеют важное приспособительное значение. Лейкоциты фагоцитируют и уничтожают микроорганизмы. Повышение температуры во время лихорадки вызывает различные приспособительные эффекты, в том числе повышает активность лейкоцитов, усиливает выработку иммунных γ -глобулинов, содержащих антитела. Вследствие изменения состава белковых фракций плазмы крови (снижение альбуминов и увеличение γ -глобулинов), а также уменьшения заряда эритроцитов при воспалении увеличивается скорость оседания эритроцитов (СОЭ). Общие изменения в организме могут проявляться также головной болью, слабостью, недомоганием и другими симптомами.

4.3 Биохимические и физико-химические нарушения при воспалении

Нарушения структуры мембраны клеток ведет к нарушению клеточных насосов. Отсюда теряется способность клетки адекватно реагировать изменением собственного метаболизма на изменения гомеостаза окружающей среды, изменяются ферментативные системы и митохондрии. В клетке накапливаются недоокисленные продукты обмена: пировиноградная, молочная и янтарная кислоты. Эти изменения являются обратимыми и могут исчезнуть, если этиологический фактор прекратил свое действие. Клетка полностью восстанавливает свои функции. Если же повреждение продолжается и в процесс вовлекаются лизосомы, то изменения носят необратимый характер. Усиливаются процессы гликолиза, липолиза и протеолиза. В результате распада белков в тканях увеличивается количество полипептидов и аминокислот; при распаде жиров возрастают жирные кислоты; нарушения углеводного обмена ведет к накоплению молочной кислоты. Все это вызывает физико-химические нарушения в тканях и развиваются гиперосмия с повышением концентрации ионов K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Cl^- ; гиперонкия - повышение количества белковых молекул из-за распада крупных на более мелкие; гиперioniю H^+ - в связи с диссоциацией большого количества кислот с высвобождением ионов водорода.

И как следствие всего этого - развивается метаболический ацидоз в связи с повышением кислых продуктов обмена. В процесс вовлекаются все компоненты ткани и альтерация носит необратимый характер, итогом которого будет аутолиз клеток. Образуются вещества, которые могут не только усиливать, но и ослаблять альтерацию, оказывая влияние на различные компоненты воспаления, т.е. регулируя микроциркуляцию, экссудацию, эмиграцию лейкоцитов и пролиферацию клеток соединительной ткани.

Повреждение ткани сопровождается активацией специальных протеолитических систем крови, что ведет к появлению в очаге воспаления различных пептидов, выполняющих роль медиаторов воспаления. Вазоактивные кинины образуются так же при активации фибринолитической системы активированным фактором Хагемана, который превращает циркулирующий в крови неактивный плазминоген в активный фермент плазмин. Плазмин расщепляет фибрин (а своевременное переваривание фибрина необходимо для успешного заживления ран). При этом образуются пептиды, способные расширять сосуды и поддерживать увеличенную сосудистую

проницаемость. Плазмин активирует систему комплемента.

Система комплемента, включающая около 20 различных белков, активируется кроме фактора Хагемана еще двумя путями: классическим - это комплекс антиген-антитело и альтернативным - это липополисахариды микробных клеток. В воспалении участвуют С3а и С5а компоненты комплемента, которые опсонизируют и лизируют бактерии, вирусы и патологически измененные собственные клетки; способствуют дегрануляции тучных клеток и базофилов с высвобождением медиаторов.

Компоненты комплемента вызывают также адгезию, агрегацию и дегрануляцию клеток крови, выход лизосомальных ферментов, образование свободных радикалов, ИЛ-1, стимулируют хемотаксис, лейкопоз и синтез иммуноглобулинов. Медиаторы плазменного и клеточного происхождения взаимосвязаны и действуют по принципу аутокаталитической реакции с обратной связью и взаимным усилением.

Нарушение микроциркуляции в очаге воспаления характеризуется изменением тонуса микроциркуляторных сосудов, усиленным током жидкой части крови за пределы сосуда (т.е. экссудацией) и выходом форменных элементов крови (т.е. эмиграцией).

Для	сосудистой	реакции	характерны	4	стадии:
1)		кратковременный	спазм		сосудов,
2)		артериальная			гиперемия,
3)		венозная			гиперемия,
4)					стаз.

Спазм сосудов возникает при действии повреждающего агента на ткани и связан с тем, что вазоконстрикторы возбуждаются первыми, поскольку они чувствительнее вазодилататоров. Спазм длится до 40 секунд и быстро сменяется артериальной гиперемией.

Артериальная гиперемия формируется следующими тремя путями:

- как результат паралича вазоконстрикторов;
- как результат воздействия медиаторов с сосудорасширяющей активностью;
- как результат реализации аксон-рефлекса.

Расслабляются прекапиллярные сфинктеры, увеличивается число функционирующих капилляров и кровотоков через сосуды поврежденного участка может в десятки раз превышать таковой неповрежденной ткани. Расширение микроциркуляторных сосудов, увеличение количества функционирующих капилляров и повышенное кровенаполнение органа определяет первый макроскопический признак воспаления - покраснение. Если воспаление развивается в коже, температура которой ниже температуры притекающей крови, то температура воспаленного участка повышается - возникает жар. Поскольку в первое время после повреждения линейная и объемная скорость кровотока в участке воспаления достаточно велики, то оттекающая из очага воспаления кровь содержит большее количество кислорода и меньшее количество восстановленного гемоглобина и поэтому имеет яркочерную окраску.

Артериальная гиперемия при воспалении сохраняется недолго (от 15 минут до часа) и всегда переходит в венозную гиперемию, при которой увеличенное кровенаполнение органа сочетается с замедлением и даже полным прекращением капиллярного кровотока.

Венозная гиперемия начинается с максимального расширения прекапиллярных сфинктеров, которые становятся нечувствительными к вазоконстрикторным стимулам и веноток затрудняется. После этого замедляется ток крови в капиллярах и приносящих артериолах.

4.4 Экссудация, эмиграция и пролиферация, их взаимосвязь и механизмы развития

Главной причиной развития венозной гиперемии является экссудация - выход жидкой части крови из микроциркуляторного русла в окружающую ткань. Экссудация сопровождается повышением вязкости крови, периферическое сопротивление кровотоку возрастает, скорость тока крови падает. Кроме того, экссудат сдавливает венозные сосуды, что затрудняет венозный отток и также усиливает венозную гиперемию. Развитию венозной гиперемии способствует набухание в кислой среде форменных элементов крови, сгущение крови, нарушение десмосом, краевое стояние лейкоцитов, образование микротромбов. Кровоток постепенно замедляется и приобретает новые качественные особенности из-за повышения гидростатического давления в сосудах: кровь начинает двигаться толчкообразно, когда в момент систолы сердца кровь продвигается вперед, а в момент диастолы кровь останавливается. При дальнейшем повышении гидростатического давления кровь в систолу продвигается вперед, а в момент диастолы возвращается обратно - т.е. возникает маятникообразное движение. Толчкообразное и маятникообразное движение крови определяет возникновение пульсирующей боли. Постепенно экссудация вызывает развитие стаза - обычное явление при воспалении.

Как правило, стаз возникает в отдельных сосудах венозной части микроциркуляторного русла из-за резкого повышения ее проницаемости. При этом жидкая часть крови быстро переходит во внесосудистое пространство и сосуд остается заполненным массой плотноприлежащих друг к другу форменных элементов крови. Высокая вязкость такой массы делает невозможным продвижение ее по сосудам и возникает стаз. Эритроциты образуют "монетные столбики", границы между ними постепенно стираются и образуется сплошная масса в просвете сосуда - слагдж (от англ. sludge - тина, грязь).

Механизмы экссудации: экссудация при воспалении обусловлена прежде всего повышением проницаемости микроциркуляторного русла для белка в следствие существенного изменения сосудистого эндотелия. Изменение свойств эндотелиальных клеток микроциркуляторных сосудов - это главная, но не единственная причина экссудации при воспалении. Образованию различного экссудата способствует рост гидростатического давления внутри микроциркуляторных сосудов, связанный с расширением приносящих артериол, увеличение осмотического давления интерстициальной жидкости, обусловленное накоплением во внесосудистом пространстве осмотически активных продуктов распада ткани.

Более значительно процесс экссудации выражен в венах и капиллярах. Экссудация формирует четвертый признак воспаления — припухлость (tumor). Состав экссудата (exsudatum) - это жидкая часть крови, форменные элементы крови и разрушенные ткани.

По	составу	экссудата	выделяют	5	видов	воспаления:
•						серозный;
•		катаральный				(слизистый);
•						фибринозный;
•						геморрагический;
•						гнойный;
•						ихорозный.

Функции экссудата - в результате экссудации происходит разбавление концентрации бактериальных и других токсинов и разрушение их поступающими из плазмы крови

протеолитическими ферментами. В ходе экссудации в очаг воспаления поступают сывороточные антитела, которые нейтрализуют бактериальные токсины и опсонизируют бактерии. Воспалительная гиперемия обеспечивает переход в очаг воспаления лейкоцитов крови, способствует фагоцитозу. Фибриноген экссудата превращается в фибрин, нити которого создают структуру, облегчающую переход лейкоцитов в рану.

Фибрин играет важную роль в процессе заживления ран. Однако экссудация имеет и отрицательные последствия - отек тканей может привести к удушью или угрожающему для жизни повышению внутричерепного давления. Нарушения микроциркуляции способны привести к ишемическому повреждению тканей. Излишнее отложение фибрина может препятствовать последующему восстановлению поврежденной ткани и способствовать избыточному разрастанию соединительной ткани. Поэтому врач должен осуществлять эффективный контроль за развитием экссудации.

Вопросы для самопроверки:

1. Воспаление.
2. Биологическая сущность воспаления.
3. Проблемы местного и общего воспаления в понимании диалектической сущности процесса.
4. Биохимические и физико-химические нарушения при воспалении.
5. Экссудация, эмиграция и пролиферация, их взаимосвязь и механизмы развития.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М. Ленченко.- М.: Колос, 2009. - 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г. Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. - СПб.: Издательство «Лань», 2014. - 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №5. (2 часа)

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ СИСТЕМЫ КРОВИ, ОБЩЕГО КРОВООБРАЩЕНИЯ, ЭНДОКРИННОЙ И НЕРВНОЙ СИСТЕМ

5.1 Изменение физико-химических свойств и общего количества крови и форменных элементов

При различных патологических состояниях соотношение между плазмы и форменными элементами, между циркулирующей и депонированной крови меняется. Возможны и нарушения общего объема крови в сторону его увеличения (гиперволемиа) или уменьшения (гиповолемиа). При этом соотношение плазмы и форменных элементов может сохраняться или изменяться в ту или иную сторону. Для определения соотношения объема форменных элементов и плазмы пользуются показателем гематокрита, выражающим содержание эритроцитов и в общем объеме крови. При простой гиперволемии наблюдается пропорциональное увеличение эритроцитов и плазмы. При полицитемической гиперволемии объем крови увеличивается, за счет эритроцитов. При олигоцитемической гиперволемии объем крови возрастает за счет жидкой части. Возникает она при приеме большого количества воды, при заболевании почек. Простая гиповолемиа характеризуется снижением объема крови за счет плазмы и форменных элементов. При полицитомической гиповолемии снижается объем крови за счет потери ее жидкой части. Олигоцитемической гиповолемии свойственно уменьшение объема крови, за счет недостаточности эритроцитов.

5.2 Характеристика анемий и лейкозов

Анемия - (малокровие) – состояние, характеризующееся уменьшением общего объема эритронов, протекающее с понижением в единице объема крови количества эритроцитов и (или) Hb, нередко сопровождающееся их качественными изменениями. Это в большинстве случаев синдром, развивающийся при различных заболеваниях, иногда являющийся основным, центральным проявлением болезни.

Классификация анемий.

По этиологическому признаку различают следующие анемии:

- a. Постгеморрагическую – в результате кровопотери.
- b. Гемолитическую (токсическую) – при отравлении ядами.
- c. Алиментарную – из-за неправильного кормления.

Постгеморрагическая анемия возникает при обширных ранениях, тяжелых послеродовых кровотечениях.

Гемолитическую анемию отмечают в результате лизиса эритроцитов в крови под влиянием различных химических или биологических факторов. Усиленный гемолиз приводит к накоплению в крови билирубина.

Алиментарная анемия проявляется при недостатке в кормах белка, железа, меди, цинка, кобальта, витамина B12, то есть тех компонентов которые участвуют в образовании гемоглобина.

Лейкоз - опухоль кроветворной системы, первично поражающая кроветворные клетки костного мозга. Лейкозы подразделяют на две основные группы - острые и хронические. Клеточным субстратом острых лейкозов являются бластные клетки, хронических лейкозов - в основном зрелые элементы.

Классификация лейкозов.

В зависимости от гистологической особенности клеток лейкозы делят на острые – бластные (миелобластный, лимфобластный, монобластный) и хронические – цитарные (хронический лимфолейкоз, хронические миелолейкоз, хронический моноцитарный лейкоз).

5.3 Общая характеристика, сердечная недостаточность

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.

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.

Сердечно-сосудистая недостаточность. Сосудистая система состоит из артерий, вен и капилляров. Центральным органом с.с.с. является сердце (Cori Cardis (греч)). От сердца кровь по артериям достигает тканей. Из тканей кровь по капиллярам собирается в вены и возвращается к сердцу.

Сердце (Cor) – четырехкамерный орган и продольной перегородкой поделен на левую и правую половины. Каждая половина сердца состоит из предсердия и

желудочка, которые соединяются предсердно-желудочковыми (атриовентрикулярными) отверстиями. Из левого желудочка выходит аорта, несущая кровь в сосуды большого круга кровообращения, из которых по верхней и нижней полым венам кровь возвращается в правое предсердие.

От правого желудочка отходит легочный ствол, по которому кровь поступает в малый круг кровообращения, а по легочным венам кровь возвращается в левое предсердие.

Сердце окружено перикардом (околосердечной сумкой), который имеет 2 листка – внутренний (висцеральный) и наружный (париетальный). Висцеральный листок образует наружную оболочку сердца – эпикард.

Внутренняя оболочка сердца – эндокард – выстилает полость сердца изнутри. Складки эндокарда образуют клапаны сердца.

Атриовентрикулярные клапаны – левый (двустворчатый или митральный) и правый (трехстворчатый) – располагаются между предсердиями и желудочками.

Полулунные клапаны расположены в проксимальных отделах аорты и легочного ствола.

Средняя оболочка сердца – миокард (сердечная мышца) – составляет основную массу сердца.

Миокард образован в основном поперечнополосатой мышечной тканью сердечного типа. Этой ткани присущи следующие свойства: возбудимость – способность отвечать на действия раздражителей возбуждением в виде электрических импульсов; автоматия (автоматизм) – способность самовозбуждаться, т.е. генерировать электрические импульсы в отсутствие внешних раздражителей; проводимость – способность проводить возбуждение от клетки к клетке без затухания; сократимость – способность мышечных волокон укорачиваться, или увеличивать свое напряжение.

Проводящая система сердца образована специализированными кардиомиоцитами и включает в себя следующие основные структуры:

- синоатриальный, или синусный узел;
- атриовентрикулярное соединение;
- предсердно-желудочковый пучок, или пучок Гиса. Пучок Гиса делится на правую и левую ножки, которые направляются к стенкам одноименных желудочков, и заканчивается под эндокардом отдельными волокнами Пуркинье.

Чаще всего болезни с.с.с. возникают после инфекционных, инвазионных и незаразных заболеваний и, как правило, заболевание носит воспалительный характер. Однако, не менее часто заболевание с.с.с. возникает как самостоятельное заболевание и, как правило, не носит воспалительного характера.

Среди животных заболеваниями с.с.с. чаще болеют спортивные лошади и собаки, т.к. эти животные больше подвергнуты воздействию гиперстресса и физическим нагрузкам. У крупного рогатого скота чаще встречается заболевание с.с.с. травматического происхождения.

5.4 Расстройство кровообращения при нарушении и повреждении кровеносных сосудов

Выделяют нарушения центрального и периферического кровообращения.

Патология центрального кровообращения обусловлена главным образом нарушениями функций сердца или тока крови в крупных сосудах — аорте, нижней и верхней полых венах, легочном стволе, легочных венах. При этом возникает недостаточность кровообращения, которая сопровождается изменениями периферического кровообращения, в том числе и микроциркуляции. В результате

органы и ткани не получают достаточного количества кислорода и других метаболитов, из них не удаляются токсичные продукты метаболизма. Причиной этих нарушений может быть либо нарушение функции сердца, либо снижение сосудистого тонуса — гипотония.

Патология периферического (регионарного) кровообращения, включая нарушения микроциркуляции, проявляются в трех основных формах:

- 1) нарушения кровонаполнения (артериальное полнокровие и малокровие, венозное полнокровие);
- 2) нарушения реологических свойств крови (тромбоз, эмболия, стаз, ДВС-синдром);
- 3) нарушения проницаемости стенок сосудов (кровотечения, кровоизлияния, плазморрагия).

Полнокровие сосудов (гиперемия) может быть артериальным и венозным. Каждое из них в свою очередь может быть:

по течению — острым и хроническим;

по распространенности — местным и общим.

5.5 Этиология, патогенез, механизм и последствия нарушения функции желез внутренней секреции

Нарушения деятельности желез внутренней секреции сопровождается изменениями во всем организме. Повышение деятельности той или иной железы (гиперфункция) или, наоборот, ее понижение (гипофункция) могут вызвать тяжелые последствия в состоянии организма. Избыточное содержание какого-либо гормона в крови сопровождается остановкой его образования соответствующей железой, а недостаточное количество — усилением его выделения (механизм обратной связи). Избыточное образование или недостаток того или иного гормона в организме человека приводит к эндокринным заболеваниям.

Гуморальная регуляция функций организма осуществляется с помощью химических веществ, вырабатываемых в различных органах и тканях, и кровью разносимых по всему организму. Существует ряд, желез внутренней секреции, которые вырабатывают вещества, специально предназначенные для регуляции - гормоны. Гормоны - это высокомолекулярные активные вещества. Ничтожное их количество оказывает мощное воздействие на деятельность определенных, органов. Поджелудочная железа выполняет двойную функцию. Одни ее клетки вырабатывают пищеварительный сок, который по выводным протокам поступает, в кишечник, другие клетки вырабатывают гормон - инсулин, поступающий прямо в кровь. Инсулин превращает избыток глюкозы в крови в гликоген и понижает уровень сахара в крови. Гормон глюкагон действует противоположно инсулину.

Щитовидная железа лежит вблизи гортани, по обе стороны трахеи. Основным компонентом ее гормона является йод и аминокислота тирозин. В щитовидной железе вырабатываются гормоны тироксин и трийодтиронин. От их количества зависит уровень потребления кислорода всеми тканями тела. Надпочечники вырабатывают гормоны, которые регулируют белковый обмен, повышают устойчивость организма к неблагоприятным воздействиям среды, регулируют солевой обмен и др. В мозговом слое надпочечников вырабатывается гормон - адреналин, усиливающий сердечные сокращения и регулирующий углеводный обмен. Гипофиз - нижний мозговой придаток, выделяет в кровь нейrogормоны, регулирующие рост организма, срункции надпочечников. Избыток соматотропного гормона приводит к гигантизму, недостаток — замедлению роста. Гипоталамус вырабатывает нейrogормоны, регулирующие работу

гипофиза. Половые железы (семенники и яичники) вырабатывают половые гормоны и образуют половые клетки.

5.6 Нарушение функций центральной и вегетативной нервной системы

Центры вегетативной нервной системы находятся постоянно в состоянии тонуса, вследствие чего внутренние органы непрерывно получают от них тормозящие или возбуждающие импульсы. Поэтому, если орган по какой-либо причине лишается иннервации, например симпатической, все функциональные изменения в нем определяются преобладающим влиянием парасимпатических нервов. При парасимпатической денервации наблюдается обратная картина. Нарушение различных уровней и отделов нервной системы, в том числе нарушение центральной нервной системы вызывается многими причинами: сосудистыми нарушениями, инфекциями, воздействием ядов, травмами, опухолями охлаждением и т.д. В последние годы возрастает роль сосудистых заболеваний и травм. К основным группам болезней ЦНС относятся сосудистые, инфекционные, наследственные заболевания, хронически прогрессирующие болезни нервной системы, опухоли головного и спинного мозга, травмы, функциональные заболевания ЦНС.

Вопросы для самопроверки:

1. Изменение физико-химических свойств и общего количества крови и форменных элементов.
2. Характеристика анемии и лейкозов.
3. Общая характеристика, сердечная недостаточность.
4. Расстройство кровообращения при нарушении и повреждении кровеносных сосудов.
5. Этиология, патогенез, механизм и последствия нарушения функции желез внутренней секреции.
6. Нарушение функций центральной и вегетативной системы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М. Ленченко.- М.: Колос, 2009. - 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г. Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция № 6. (2 часа)

ПРЕДМЕТ ИЗУЧЕНИЯ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В МОРФОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ. СТРУКТУРА И ФУНКЦИЯ, ИХ ДИАЛЕКТИЧЕСКОЕ ЕДИНСТВО

6.1 Классические и современные методы исследования

Метод эксперимента известен со времен глубокой древности. Экспериментальной модели позволяют исследовать механизмы развития болезни, оценить разные способы лечения и найти пути управления течением заболевания, разработать оптимальные пути диагностики и профилактики болезней. Применяют различные биохимические, химические, биофизические и физические методы исследования.

Биохимические исследования позволяют определять показатели метаболизма в организме больных животных. Химические методы дают возможность выявить при ряде патологических состояний признаки, характерные для химических процессов. Биофизическими методами определяют изменение биопотенциала клеток, их осмотического, гидростатического и онкологического давления, получают электрокардиограммы и др. Физические методы – это определение температуры тела животного, частоты пульса и дыхания и др. Следует сказать, что мы перечислили далеко не все методы. За последние годы техника шагнула далеко вперед и появилось много современных методов исследования, позволяющих оценить функциональные характеристики как организма в целом, так и отдельных органов и систем.

6.2 Уровни исследования в морфологии и патоморфологии

Молекулярный уровень организации жизни – представляет собой уровень работы и организации биологических макромолекул, включая белки, нуклеиновые кислоты, липиды и полисахариды. Именно здесь начинаются самые важные процессы жизнедеятельности любого организма – клеточное дыхание, превращение энергии, а также передача генетической информации.

1. Субклеточный уровень – сюда можно отнести организацию клеточных органелл, каждая из которых выполняет важную роль в существовании клетки. Организменные уровни организации жизни. К этой группе можно отнести те системы, которые обеспечивают целостную работу всего организма.

Принято выделять следующие:

2. Клеточный уровень организации жизни. Ни для кого не секрет, что именно клетка является структурной единицей любого живого организма. Этот уровень изучается с помощью цитологических, цитохимических, цитогенетических и микробиологических методов исследования.

3. Тканевый уровень. Здесь основное внимание стоит уделить строению, особенностям и функционированию разного рода тканей, из которых, собственно, и состоят органы. Исследованиями этих структур занимаются гистология и гистохимия.

4. Органный уровень. Многоклеточные организмы характеризуются новым уровнем организации. Здесь некоторые группы тканей объединяются, образуя целостную структуру со специфическими функциями. Каждый орган является частью живого организма, но не может самостоятельно существовать вне его. Этот уровень изучают такие науки, как физиология, анатомия и в некой мере эмбриология.

Организменный уровень представляет собой как одноклеточные, так и многоклеточные организмы. Ведь каждый организм является целостной системой, внутри которой осуществляются все важные для жизнедеятельности процессы. Кроме того, во внимание берутся и процессы оплодотворения, развития и роста, а также старения отдельного организма. Изучением этого уровня занимаются такие науки, как физиология, эмбриология, генетика, анатомия, палеонтология.

6.3 Органеллы клетки, их изменение при различных воздействиях эндогенных, экзогенных факторов

В зависимости от этиологического фактора пусковой механизм клеточной морфологии может быть разнообразным.

Начальные изменения в клетке происходят в цитоплазматической мембране, отдельных органеллах, ядре или могут проявлять комплексно. При длительном действии раздражителя эти различия полностью сглаживаются и приобретают неспецифический характер в цитоплазме повышается содержание митохондрий, гипертрофируется эндоплазматическая сеть. В ядре образуются выпячивания, увеличивается число ядрышек и количество хроматина, расширение ядерных пор. В это время в ядре усиливается синтез белка и нуклеиновых кислот, а в цитоплазме изменяются функции органелл под влиянием раздражителя. Однако любое повреждение клетки сопровождается снижением pH цитоплазма до 6,0 и ниже, что ведет к внутриклеточному ацидозу.

Дальнейшие изменения в клетке зависят от состояния организма, который как единое целое отвечает на раздражитель путем выброса гормонов, медиаторов, продуктов возбуждения периферической нервной системы. В цитоплазме рецепторы попадают или в лизосому, где полностью распадаются в фагосомах под действием гидролитических ферментов, или компелс Гольджи, где происходит восстановление их чувствительности. В дальнейшем рецепторы продолжают функционировать. Клеточные мембраны обладают и другой важной функцией – она способна адсорбировать различные вещества. Изменения происходящие в клетках при действии лекарственных веществ, для значительного числа препаратов не изучено, хотя известны, что изменяется функциональное состояние мембраны и органелл, а многие вещества действуют как антиметаболиты или ингибиторы ферментов. Посредником между рецепторами и цитозолем клеток служит фермент аденилатциклаза, который распадается в цитоплазматической мембране. При его инактивации нарушается образование из АТФ циклического АМФ, а следовательно, и реакции последнего с протеинкиназой, что препятствует синтезу в клетке белка.

Вопросы для самопроверки:

1. Предмет изучения и методы исследования в морфологии и патологии.
2. Классические и современные методы исследования.
3. Уровни исследования в морфологии и патоморфологии.
4. Организменный, органный, тканевой, клеточный, субклеточный, молекулярный уровни исследования.
5. Первичность изменения структуры клеток, тканей и органов.
6. Органеллы клетки, их изменения при различных воздействиях эндогенных и экзогенных факторов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №7. (2 часа)
МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ СУЩНОСТЬ ОПУХОЛЕВОГО РОСТА И ЕГО
ОТЛИЧИЕ ОТ ДРУГИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО
РАЗРАСТАНИЯ

7.1 Классификация опухолей

Опухоли (гр. oncos), бластомы (лат. blastoma), новообразования (лат. neoplasma) — патологические разрастания атипичных клеток любой ткани организма.

Опухоли классифицируют по морфологическим признакам соответственно тканям, из которых они развиваются. В соответствии с этим различают: *эпителиальные* — папилломы, аденомы, кистомы, дерматомы, карциномы; *соединительнотканьные* — фибромы, миксомы, липомы, хондромы, остеомы, меланосаркомы; *сосудистые* — гемангиомы, лимфангиомы; *мышечные* — миомы, рабдомиомы; *из нервной ткани* — глиомы и невромы; *смешанные* — остеосаркома, фибромиксохондрома, фиброхондроостеома. По характеру роста и клиническому течению опухоли делят на доброкачественные и злокачественные.

Доброкачественные опухоли. Растут они медленно, чаще окружены капсулой, не прорастают прилежащие ткани, а раздвигают их — *экспансивный рост*. В зависимости от локализации такая опухоль в одних случаях может существовать в течение всей жизни больного, не причиняя особого вреда. В других случаях доброкачественная опухоль при своем росте оказывает давление на прилежащий орган, вызывая атрофию, сдавление сосудов и нервов и нарушая его функцию.

Доброкачественные опухоли не изъязвляются, не дают метастазов и не вызывают общей реакции со стороны организма.

Обмен веществ, состав крови и общее состояние животного остаются без изменений. После удаления доброкачественной опухоли наступает полное выздоровление (не рецидивируют).

Доброкачественные опухоли могут рецидивировать только при их несовершенном удалении.

Злокачественные опухоли. Состоят они из клеток, подвергшихся необратимым патологическим изменениям и вызывающих постоянный прогрессирующий интенсивный рост тканей, состоящих из этих клеток. При этом все дочерние клетки опухоли оказываются также измененными. Прогрессирующий рост злокачественных опухолей продолжается и после устранения первоначальных раздражителей в связи с автономией их роста.

Характерная особенность клеток злокачественных опухолей — глубокие морфологические отклонения от нормы: полиморфизм клеток и их ядер, многоядерность, недифференцированность, избыток митозов и др. Выявляются также изменения на ультрамикроскопическом уровне: уменьшение органелл и митохондрий, множество ядрышек, усиленный пластинчатый комплекс (аппарат Гольджи), вакуолизация эндоплазматического ретикулума, многочисленные свободные рибосомы и др.

Злокачественные опухоли не имеют капсулы и характеризуются быстрым инфильтрирующим ростом, разрушая соседние ткани, прорастают их. Они легко изъязвляются. Однако следует отметить, что у животных явления инфильтрирующего роста опухолей не всегда проявляются. В ряде случаев злокачественные опухоли (аденокарцинома молочной железы у собак, ангиосаркома селезенки) имеют выраженные границы и легко выщипываются при оперативном удалении.

Клетки злокачественных опухолей, врастая в лимфатические и кровеносные сосуды, могут отрываться и током крови и лимфы переноситься в другие органы и ткани, вызывая развитие новых опухолей — *метастазов*, что является второй особенностью злокачественных опухолей.

Развитие злокачественных опухолей сопровождается глубокими нарушениями обмена веществ в организме животного, вызывая ухудшение общего состояния, резкое истощение (кахексию) и дистрофию.

7.2 Внешний вид, строение опухолей

Внешний вид. По внешнему виду опухоли многообразны. Они могут быть круглой или овальной формы. Часто опухоли хорошо отграничены от окружающей ткани и могут быть инкапсулированы (покрыты соединительно – тканной капсулой). Располагаются в толще ткани или органа, или на их поверхности. На коже опухоли чаще растут в виде сосочков, на слизистых оболочках – в виде полипов; то есть и те и другие могут иметь толстое основание или сидеть на ножке.

Цвет. Опухоли бывают разного цвета. Обычно он зависит от степени развития сосудов; при сильно развитой сосудистой сети цвет опухоли ярко- красный; если сосудов мало – опухоль бледная, серо- белого цвета. Цвет опухоли также зависит от ткани, из которой она развивается. Так аденома коры надпочечников желтого цвета (цвет органа). Бледно окрашенные опухоли хорошо выступают на ярком фоне паренхиматозных органов. Меланомы черного или темно – коричневого цвета в зависимости от количества пигмента меланина, гемангиомы всегда красные.

Консистенция. Она зависит от типа опухолевых клеток, стромы, сосудов и вторичных дистрофических процессов; злокачественные опухоли более мягкие, чем доброкачественные, ибо они отличаются количеством клеток и стромы; остеомы и хондромы твердые; смешанные опухоли, содержащие хрящевую или костную ткань, также твердые; сосудистые опухоли мягкие, также мягкие липомы, миксомы, аденомы. **Размер.** Размер опухолей колеблется от микроскопической величины до массы, большей хозяина.

Наиболее часто встречаются опухоли размером до 5 см в диаметре и массой от нескольких граммов до нескольких килограммов, чаще от 1 до 2 кг. Большой размер опухоли не является позитивным показателем злокачественности, потому что животное умирает раньше. Чем опухоль может развиваться до своих максимальных размеров. Опухоли могут быть единичными и множественными.

7.3 Гистологическая и гистохимическая характеристика клеточного атипизма

Микроскопическое строение опухолей многообразно, хотя макроскопически они мало чем отличаются. Любая опухоль состоит из специфической опухолевой ткани (паренхимы) и слабодифференцированной соединительной ткани (стромы), в которой проходят кровеносные и лимфатические сосуды, нервные волокна. Каждая опухоль в какой-то степени напоминает материнскую ткань, но полного сходства нет, в этом и проявляется атипизм опухоли, который может быть клеточным и тканевым.

Паренхима опухоли – ее специфическая ткань. Она соответствует той ткани, из которой развилась опухоль. По этой ткани опухоли получают свое название. Опухоли, сходные с материнской тканью, со значительной клеточной дифференциацией называются доброкачественными, зрелыми, гомологическими, гомотипичными. Если ткани опухоли имеют отдаленное сходство с материнской тканью, слабую клеточную дифференциацию, то такие опухоли злокачественные, незрелые, гетерологические, гетеротипичные. Строма опухоли состоит из коллагеновых и аргирофильных волокон и основного аморфного вещества. В ней расположены клетки опухоли. Строма

представлена неопухолевыми элементами сосудисто – соединительнотканной основы органа или ткани, в которой образовалась опухоль. Развитие стромы подчинено росту опухоли: чем быстрее растет последняя, тем меньше в ней стромы.

Поэтому быстрорастущие опухоли скорее напоминают культуру клеток (гнездные скопления клеток в плохо развитой соединительной ткани). В строме помимо фибробластов регистрируются клетки, осуществляющие разную функцию, в том числе и иммунную. Тут можно обнаружить ксантомные, плазматические, лимфоидные клетки, эозинофильные гранулоциты. Клетки иммунной системы (лимфоциты, плазматические клетки, макрофаги) реагируют на рост опухоли.

В строме располагаются кровеносные сосуды, которые, как правило, деформируются в связи с изменениями гемодинамики в самой опухоли, и нередко стенки их выполнены не эндотелием, а самими опухолевыми клетками. Наиболее обильно опухоль снабжена капиллярами, как правило, их больше, чем в нормальной ткани. Лимфатических сосудов мало или нет совсем.

Данные об иннервации в опухолях более чем скудны. Однако присутствие в них нервов не исключается. Строма в опухолях представлена не везде одинаково, по периферии она выступает отчетливее, чем в глубине новообразований. В глубоких слоях опухоли стромальные элементы подвергаются различным дистрофическим процессам (Жаров А.В., 2003).

Большинство опухолей по строению напоминают орган. Такие опухоли называют органоидными.

В других (малодифференцированных) опухолях строма развита слабо и состоит из тонкостенных сосудов и капилляров. Такие опухоли называют гистоидными.

В опухолях соотношение между стромой и паренхимой бывает почти всегда нарушено как в количественном, так и в качественном отношении. Вся совокупность признаков, характеризующих опухолевую ткань, определяется как атипизм.

Различают тканевый и клеточный атипизм.

Вопросы для самопроверки:

1. Опухоль.
2. Классификация опухолей.
3. Внешний вид, строение опухолей.
4. Гистологическая и гистохимическая характеристика клеточного атипизма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М. Ленченко.- М.: Колос, 2009. - 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г. Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №8. (2 часа)
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ
ПРИ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

8.1 Сибирская язва

Сибирская язва Anthrax - инфекция, протекающая очень остро, с явлениями высокой лихорадки, поражающая все виды сельскохозяйственных животных и человека. Она вызывается палочкой сибирской язвы (*b. anthracis*) и распространяется не прямым контактом, а, главным образом, через инфицированные пастбища, корма, воду и различные сырые животные продукты, происходящие от сибире язвенных животных. Устойчивость.

Вегетативные формы микроба малоустойчивы к различным неблагоприятным факторам. В нескрытом разлагающемся трупe бациллы лйзируют* через 7 сут. При нагревании до 60 °С они гибнут через 15 мин, при кипячении - мгновенно, под действием прямого солнечного света — через несколько часов. Быстрe погибают при воздействии обычных дезинфицирующих средств.

Бациллы сохраняются при —10°С до 24 дней, в замороженном мясе при — 15°С — до 15 дней. Основной путь заражения сибирской язвой — алиментарный. Возбудитель попадает в организм животного с кормом или с водой, обычно при выпасе на инфицированных участках пастбищ. Заражению способствует наличие повреждений слизистых оболочек ротовой полости и глот-ки, смена зубов, гастриты и гастроэнтериты.

Резистентность организма понижается при голодании, авитаминозах, перегревании. Нельзя исключить аэрогенное заражение животных (особенно овец) при вдыхании пыли, содержащей споры возбудителя. Возможен и трансмиссивный путь заражения при обилии кровососущих насекомых (слепни, мухи-жигалки, комары). Доказано, что слепни, например, могут воспринять возбудителя сибирской язвы не только от больных животных, но и от трупов, из инфицированных водоемов, из почвы.

Проникший в ткани организма через повреждения слизистых оболочек или кожи возбудитель своими аггрессинами и экзотоксином нейтрализует местные средства защиты, размножается, проникает в лимфатическую систему, заносится в лимфоузлы, а затем в кровь, где захватывается фагоцитами и разносится по всему организму и фиксируется элементами лимфоидно-макрофагальной системы. Особенно интенсивно бациллы наводняют селезенку, вызывая глубокие патологические изменения в ней. Важное патогенетическое значение имеют капсульное вещество бацилл, а также продуцируемые ими экзотоксин и протеазы (экзоферменты). Наличие капсулы предотвращает фагоцитоз возбудителя сибирской язвы, а выделяющиеся им токсические продукты разрушают клетки, фиксировавшие микробы. Освободившиеся бациллы вновь поступают в кровь, вызывая септицемию и сильнейшую интоксикацию. Развивается гипоксия, нарушается кислотно-щелочное равновесие, кровь теряет способность к свертыванию. Сибирская язва обычно протекает молниеносно и остро, реже подостро.

Молниеносное течение сибирской язвы является преобладающим у овец и коз, реже регистрируется у лошадей и крупного рогатого скота. Животные погибают внезапно, клинические признаки болезни трудно заметить. Заболевшая овца, например, тяжело дышит, дрожит, в припадке судорог падает на землю и через несколько минут погибает. Из носовых отверстий и рта выделяется кровянистая пена. У лошадей и

крупного рогатого скота отмечают возбуждение, быстро сменяющееся угнетением, тяжелое прерывистое дыхание, учащение пульса, синюшность слизистых оболочек, повышение температуры тела до 41—42 °С. Через несколько минут, реже через несколько часов, животное погибает в припадке конвульсий.

При остром течении болезни у крупного рогатого скота и лошадей отмечают повышение температуры тела (до 41—42 °С), учащение дыхания и пульса, мышечную дрожь. Животные отказываются от корма, у рогатого скота прекращается жвачка, у дойных коров — лактация. У лошадей нередко возникают приступы колик, у крупного рогатого скота может развиваться тимпания. Иногда отмечают запор или, напротив, кровавый понос, обнаруживают кровь в моче. Животные быстро слабеют, дыхание затрудняется, видимые слизистые оболочки цианотичны, зачастую с точечными кровоизлияниями. Могут появиться отеки в области глотки и гортани, шеи, подгрудка, живота, геморрагические инфильтраты на слизистой оболочке ротовой полости и языке. Обычно через 2 — 3 дня после появления первых признаков заболевания наступает смерть животного. В период агонии из носовых отверстий и рта выделяется кровянистая пенная жидкость.

Подострое течение болезни (до 6 — 8 дней) характеризуется теми же симптомами, но нарастают они несколько медленнее и временами ослабевают, что создает иллюзию выздоровления животного. Однако вскоре состояние его вновь ухудшается и наступает смерть. При хроническом течении сибирской язвы (2 — 3 мес) главным признаком является прогрессирующее истощение животного. Подозрение на сибирскую язву в таких случаях возникает после убоя животного, когда при осмотре туш обнаруживают студенисто-кровянистые инфильтраты под нижней челюстью и поражение подчелюстных и заглоточных лимфоузлов.

8.2 Туберкулез

Туберкулез (Tuberculosis) — хронически протекающая инфекционная болезнь многих видов сельскохозяйственных и диких животных, пушных зверей и птицы, характеризующаяся образованием в различных органах специфических узелков — туберкулов, склонных к творожистому распаду.

Возбудителя туберкулеза относят к микроорганизмам рода *Mycobacte*-пшп. Известны 3 основных вида возбудителя туберкулеза: 1) *M. tuberculosis* (человеческий вид); 2) *M. bovis* (бычий вид); 3) *M. avium* (птичий).

К туберкулезу восприимчивы многие виды домашних и диких животных, промысловых зверей и птицы (более 55 видов млекопитающих животных и около 25 видов птиц). Наиболее часто эту болезнь регистрируют у крупного рогатого скота, свиней, норки и кур; реже — у коз, собак, уток и гусей; очень редко — у овец, лошадей и кошек. Высокочувствительны к туберкулезу обезьяны. Среди диких копытных чаще болеют маралы. Болеет туберкулезом и человек.

Источником возбудителя инфекции являются больные туберкулезом животные, из организма которых возбудитель выделяется с молоком, фекалиями, истечениями из носа, иногда со спермой. При поражении коров любым видом возбудителя туберкулеза микобактерий всегда выделяются с молоком.

Возбудитель туберкулеза, попав в организм через пищеварительный тракт с кормом или вдыхаемым воздухом, проникает в легкие или другие органы. На месте локализации возбудителя развивается воспалительный процесс, проявляющийся клеточной пролиферацией и экссудацией; происходит скопление многоядерных гигантских и эпителиоидных клеток, окруженных плотным слоем лимфоидных клеток. Экссудат,

скопившийся между клетками, свертывается, образуя сеть из зибрина, формируется бессосудистый туберкулезный узелок — туберкул.

Он вначале имеет сероватый цвет и округлую форму; величина его от 5\лапочной головки до чечевичного зерна. Вскоре узелок окружается соединительнотканной капсулой.

Ткань внутри инкапсулированного узелка из-за отсутствия притока питательных веществ и под воздействием -оксинов возбудителя отмирает и превращается в сухую крошковатую массу, напоминающую гворог (казеоз).

Туберкулез обычно протекает хронически, инередко без ярко видимых признаков. Положительная реакция на туберкулин у животных возникает на 14 —40-й день после их заражения инкубационный период). Большинство больных туберкулезом животных по внешнему виду и общему состоянию, особенно в начале болезни, ничем не отличаются от здоровых. Больных животных выявляют в основном аллергическим и серологическим исследованием, туберкулезные поражения обнаруживают обычно лишь при послеубойном осмотре органов.

В результате систематических плановых исследований скота (туберкулини-зации) удается выявить заболевание в начальной стадии. Появление клинически выраженных форм туберкулеза свидетельствует о длительном течении болезни.

8.3 Сап

Сап (Malleus) — инфекционная, хронически протекающая болезнь, характеризующаяся возникновением в легких, на слизистой оболочке носа и различных участках кожи специфических узелков, склонных к распаду с образованием гноящихся язв.

Возбудитель — *Actinobacillus mallei* — прямая или изогнутая, с закругленными концами, неподвижная бактерия, длиной 1—5 мкм, шириной 0,3 — 0,8 мкм.

Сапом в естественных условиях обычно болеют однокопытные животные: лошади, ослы, мулы, лошаки. Значительно реже заболевают верблюды; восприимчивы также львы, тигры, пантеры, рыси, бурые и белые медведи, которые могут заразиться при поедании мяса больных животных. Искусственно удавалось вызвать заболевание у овец, коз, антилоп, молодых собак, волков. Из лабораторных животных восприимчивы к сапу кошки, которые погибают при остром течении болезни на 10—14-й день, морские свинки, полевые мыши. Болеет сапом и человек.

Возбудитель сапа, попав в организм, проникает в лимфатические пути и кровь и разносится по всему организму. Чаше сапной процесс локализуется в легких (84—100% случаев), носовой полости (56 — 95%) и в коже (до 13%); другие органы поражаются значительно реже. В местах размножения возбудителя развивается специфическое воспаление экссудативного, продуктивного или экссудативно-продуктивного характера. В пораженных органах образуются мелкие сапные узелки, быстро подвергающиеся некротическому распаду, вокруг которых формируется соединительнотканная капсула. У более резистентных животных инкапсулирование сапных узелков происходит быстрее и может завершиться их обызвествлением. Инфекционный процесс при этом принимает хроническое течение. Латентная форма болезни иногда заканчивается выздоровлением животного.

Сапной процесс в начальной стадии болезни протекает без проявления клинических признаков, локализуясь только во внутренних органах. Видимые клинические признаки болезни появляются через 4 нед или значительно позже. Поэтому начало болезни определяют наличием положительной реакции на маллеин, которая при естественном заражении наступает через 2 — 3 нед (инкубационный период).

8.4 Сальмонеллез

Сальмонеллез (Salmonellosis, паратифы) — инфекционные болезни молодняка сельскохозяйственных животных, характеризующиеся прѳ острым течением лихорадкой и поносом, а при хроническом — воспалением легких.

Бактерии рода сальмонелл принадлежат к семейству Enterobacii-riaceae. Сальмонеллез телят вызывают *Salmonella dublin*, реже *S. typhimurium* и, гѳ исключение, — бактерии других серологических типов; сальмонеллез поросят — *S. cholerae-suis* и его варианты: *S. gleser*; *S. voldagsen*, в редких случаях *S. dublin*. Все они маленькие палочки (1—4х0,5 мкм) с закругленными концами, окрашиваются анилиновыми красками, грамотрицательны; спор и капсул не образ\к-подвижные, хорошо растут на обычных питательных средах при рН 7,2 — 7,6 и темп.;-ратуре 37 °С. На агаре сальмонеллы образуют серо-бело-голубоватые колонии, т бульоне — интенсивную муть с обильным серо-белым осадком и пленкой на поверхности.

В почве, навозе, воде сальмонеллы сохраняются до 9—10 мес, переносят замораживание более 4—5 мес; нагревание до 70 — 75 °С выдерживают 15 — 30 мин; 3 %-ный р-р едкого натра, хлорная известь, содержащая 2 % активного хлора, 20 %-ная взвесь свежегашеной извести, 5 %-ная эмульсия ксилофата, 2 %-ный р-р формальдегида надежно обеззараживают инфицированные помещения при экспозиции не менее часа.

К сальмонеллезу восприимчив молодняк сельскохозяйственных животных. Телята болеют в возрасте от 10 дней до 2 мес, иногда старше; поросята — с первых дней жизни до 4-месячного возраста, особенно в период отъема. Ягнѳта болеют в первые дни жизни и реже в более старшем возрасте. Жеребята заболевают чаще в первую неделю после рождения, но могут болеть и в возрасте от 3 нед до 3 мес.

Заражаются телята алиментарным путем, реже — через органы дыхания, жеребята и нередко ягнѳта — внутриутробно. Животные рождаются больными и часто погибают в первые дни жизни.

У телят болезнь протекает остро, подостро, хронически и в абортивной форме. Инкубационный период колеблется в пределах 1 — 3, а иногда и до 7 сут. Продолжительность инкубационного периода зависит от резистентности организма, вирулентности сальмонелл, способа заражения, дозы возбудителя и факторов внешней среды.

Сальмонеллы и их токсины вызывают в организме животных характерные изменения, но величина характер последних зависят от вирулентности возбудителя, возраста животного, его состояния, течения и формы болезни. При остром течении сальмонеллеза у всех видов молодняка основные изменения в органах брюшной полости. Обнаруживают кровоизлияния на слизистых и серозных оболочках, гиперплазию лимфоузлов и селезенки дегенеративные изменения в печени, почках, катаральное воспаление кишечника. Слизистая оболочка желудка набухшая, гиперемированная складки), с кровоизлияниями. Слизистая оболочка тонкого отдела кишечника катарально воспалена, иногда имеются точечные и пятнистые кровоизлияния, участки гиперемии. На слизистой оболочке толстого отдела кишечника местами заметна очаговая гиперемия.

Вопросы для самопроверки:

1. Сибирская язва.
2. Туберкулез.
3. Сап.

4. Сальмонеллез.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №9. (2 часа)
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ
ПРИ ВИРУСНЫХ БОЛЕЗНЯХ

9.1 Бешенство

Бешенство (Rabies) — остро протекающая инфекционная болезнь, характеризующаяся признаками диссеминированного полиоэнцефало-миелита.

Возбудитель болезни — вирус, относящийся к роду лиссавирусов семейства рабдовирусов. Как и другие рабдовирусы, он имеет пулевидную форму. Длина вирионов — 180 нм, диаметр — 75 — 80 нм. Вирус удается культивировать в развивающихся куриных и утиных эмбрионах, в культурах некоторых клеток. Штаммы возбудителя бешенства, циркулирующие в природе (уличный вирус), патогенны для всех теплокровных животных.

Устойчивость. При 60 °С вирус инактивируется через 10 мин, при 100 °С — мгновенно. Он устойчив к низким температурам и месяцами сохраняется в замороженном мозге; в гниющем материале остается жизнеспособным в течение 2 — 3 нед. Вирус быстро инактивируется при воздействии обычно используемых дезинфицирующих растворов лизола (1—2 %-ный), щелочей, формалина, хлорамина (2 — 3 %-ные).

К бешенству восприимчивы все виды домашних и диких теплокровных животных, а также и человек.

Повышенной восприимчивостью отличаются дикие представители семейства собачьих (лисица, волк, шакал, енотовидная собака) и куньих, летучие мыши, грызуны многих видов, а также домашние кошки.

Менее восприимчивы человек, собаки, рогатый скот, лошади, очень восприимчивы птицы. Молодые животные более чувствительны к вирусу, чем взрослые.

При заражении восприимчивого животного вирус непродолжительное время сохраняется у места внедрения, а затем по центростремительным нервным волокнам проникает в спинной и головной мозг. Размножение вируса в сером веществе мозга обуславливает развитие диффузного негнойного энцефалита. Из мозга по центробежным нервным путям вирус попадает в слюнные железы. Здесь он репродуцирует в нервных узлах и после дегенерации нервных клеток выходит в протоки желез, инфицируя слюну. Из мозга вирус нейро-генным путем транспортируется также в сетчатку и роговую оболочку паз, надпочечники, где, видимо, тоже репродуцируется.

Инкубационный период может варьировать в пределах от нескольких дней до года и более, но чаще всего составляет 3—6 нед. Его продолжительность зависит от места и силы укусов, количества и вирулентности внесенного в рану вируса, степени устойчивости покусанного животного. Срок инкубации у молодняка обычно короче, чем у взрослых животных.

Патологоанатомические изменения неспецифичны и имеют определенное диагностическое значение лишь с учетом клинических наблюдений. При осмотре трупов часто отмечают истощение, находят следы укусов, иногда — расчесов. Шерсть головы и шеи обычно смочена слюной. При вскрытии отмечают застойное полнокровие внутренних органов. Желудок обычно пуст, но у плотоядных в нем могут быть различные несъедобные предметы. У жвачных животных обнаруживают сухие и

плотные кормовые' массы в сетке и книжке. Нередко слизистые оболочки желудка и тонких кишок катарально воспалены, местами с кровоизлияниями. Головной мозг и его оболочки отечные, часто — с мелкими кровоизлияниями.

9.2 Болезнь Ауески

Болезнь Ауески (*Morbus Aujeszky*, псевдобешенство) — инфекционная болезнь, проявляющаяся симптомами воспаления легких, поражения центральной нервной системы, лихорадкой, а также сильным зудом и расчесами у всех животных, кроме свиней, норок и соболей.

Возбудитель — ДНК-содержащий вирус из семейства герпесвирусов, репродуцируемый в ядре клетки. Зрелые вирионы размером 180—190 нм имеют липопротеидную Волочку. Вирус культивируют в первичных и перевиваемых клеточных культурах различного происхождения с образованием характерного ЦПД. Имеется связь между ЦПД, морфологией бляшек и вирулентностью штамма.

Хотя к вирусу болезни Ауески восприимчивы все виды домашних и диких млекопитающих животных, в естественных условиях болезнь регистрируют чаще среди свиней, собак, кошек и синантропных грызунов; рогатый скот и пушные звери реже. Однокопытные животные и приматы имеют высокую естественную резистентность и болеют крайне редко. Описаны отдельные случаи болезни у человека. Молодняк всех видов животных, особенно поросята, более восприимчивы к вирусу, чем взрослые животные.

Хотя вирус и обладает тропностью к нервной ткани, атогенез заболевания имеет свои особенности в зависимости от способа заражения, вида и возраста животных.

При проникновении возбудителя через слизистую оболочку ротовой полости и верхних дыхательных путей у свиней в воротах инфекции происходит быстрая репродукция вируса, а у остальных видов животных — лишь незначительное увеличение его концентрации.

Инкубационный период в большинстве случаев 1 — 8 дней, как исключение — 3 нед. Его продолжительность зависит от естественной устойчивости, вида и возраста животного, места проникновения, вирулентности вируса. **Диагноз.** Предварительный диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических признаков и патологоанатомического исследования. Важнейшим характерным клиническим признаком болезни является зуд, сопровождаемый расчесами кожи.

9.3. Чума

Чума - зоонозная природно-очаговая особо опасная карантинная бактериальная инфекционная болезнь с трансмиссивным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется интоксикацией, лихорадкой, поражением лимфатической системы и высокой летальностью.

Возбудитель - неподвижная бактерия *Yersinia pestis*. Температурный оптимум роста 28 °C, pH 7,0 - 7,2. Обладает высокой устойчивостью во внешней среде: в почве выживает до 7 месяцев, на одежде - 5 - 6 месяцев, на зерне - до 40 дней, в молоке - 80 - 90 дней. В трупах грызунов, верблюдов и людей при 35 °C сохраняется до 60 дней; хорошо переносит низкие температуры, замораживание; чувствительна к высушиванию, нагреванию: при температуре 60 °C погибает через 30 мин, при 100 °C через несколько секунд; быстро разрушается под действием дезинфицирующих средств (под действием сулемы, разведенной 1:1000, гибнет через 1 - 2 мин). Чувствительна к антибиотикам стрептомицинового и тетрациклинового ряда. Естественная зараженность чумой выявлена почти у 250 видов животных, однако основную роль в сохранении возбудителя инфекции в природе играют грызуны (сурки, суслики,

полевки, песчанки и др.), зайцеобразные (зайцы, пищухи) и их эктопаразиты, главным образом блохи (в основном рода *Xenopsylla*), поддерживающие эпизоотический процесс чумы в природе и передающие возбудителя городским грызунам крысам и мышам.

В энзоотичных очагах эпизоотический процесс среди грызунов поддерживается постоянно, активизируясь в весенне-летний и осенний периоды. Блоха представляет эпидемиологическую опасность в течение 3 - 5 дней после заражения, затем гибнет. Чумой болеют также верблюды и сайгаки.

9.4 Ящур

Ящур (*Aphtae epizooticae*) — высококонтагиозная, остропротекающая вирусная болезнь домашних и диких парнокопытных животных, характеризующаяся лихорадкой и афтозными поражениями слизистой оболочки ротовой полости, кожи вымени и конечностей.

Возбудитель — РНК-со держащий вирус, относящийся к роду риновирусов семейства *Picornaviridae*. Размер вириона 20 — 25 нм. Вирус имеет сложный белковый (антигенный) состав. По антигенным свойствам его подразделяют на 7 серологических типов (О, А, С, САТ-1, САТ-2, САТ-3 и Азия-1). Каждый тип имеет несколько вариантов: тип О-13, А-32, С-5, САТ-1-7, САТ-2-3, САТ-3-4, Азия-1-2. Количество вариантов в природе нестабильно и растет по мере эволюции возбудителя и совершенствования методов его классификации. Типы и варианты вируса ящура различаются иммунологически: каждый из них может вызвать заболевание животного, иммунного к другим типам и вариантам вируса.

Вирус устойчив к эфиру и хлороформу, не инактивируется 1 %-ным р-ром фенола, 75 %-ным этиловым спиртом, выдерживает действие лизола и толуола в концентрациях, убивающих ряд других вирусов и бактерий. Он чувствителен к изменению рН среды (при рН ниже 6 и выше 10 инфицированность среды быстро теряется). Устойчивость вируса значительно повышается, если он содержится в отторгнутых стенках афт. На горных пастбищах может сохраняться до следующего пастбищного сезона; в сточных водах в холодное время года выживает до 103 дней, в летнее — 21 день, осенью — 49 дней. На шерстом покрове животного вирус сохраняется до 50, на одежде — до 100, в помещениях — до 70 дней. В молоке вирус ящура при 65 °С инактивируется за 30 мин, при 70 °С — за 15 мин, при 80— 100°С — за несколько секунд. В мясе убитых животных вирус быстро инактивируется молочной кислотой в процессе его созревания. В соленых и копченых продуктах может сохраняться до 50 дней.

Наиболее восприимчивы к ящуру крупный рогатый скот и свиньи; овцы и козы, а также дикие копытные животные менее чувствительны. Имеются наблюдения об адаптации вируса к отдельным видам животных, например к свиньям или овцам.

Входными воротами для вируса служат в первую очередь слизистые оболочки ротовой полости и дыхательных путей. Первичная репродукция вируса происходит уже через 18 ч после заражения в слизистой оболочке глотки, в лимфоузлах и миндалинах головы и шеи. В местах внедрения вируса образуются первичные афты. Из места первичной локализации вирус по лимфатическим путям попадает в кровь и затем в органы лимфоидно-макрофагальной системы, где имеются оптимальные условия для обильного накопления вируса и образования очага инфекции, предшествовавшего развитию повторной виремии. Клинически эта фаза болезни проявляется повышением температуры тела, быстрым образованием вторичных или генерализованных афт и экзантемы на не покрытых волосами участках кожи (носовое зеркало, носовые

отверстия, кожа вымени, иногда мошонка и корни рога), на слизистых оболочках (ротовой полости, пищевода, рубца, влагалища) и на коже вокруг копыт (венчика, межкопытной щели, мякишей). Обычно это происходит через 48 ч после заражения или несколько позже.

Проявление клинических признаков болезни зависит от индивидуальной чувствительности животного к вирусу ящура, его физиологического состояния и степени вирулентности возбудителя. Наиболее характерно признаки ящура выражены у взрослого крупного рогатого скота. У других восприимчивых животных, особенно у ягнят, поросят и телят, признаки болезни могут быть менее типичными. Возможно доброкачественное и злокачественное проявление ящура. Инкубационный период длится от 36 ч до 7 дней, очень редко — до 21 дня.

9.5 Оспа

Оспа (*Variola*) — инфекционная контагиозная болезнь, характеризующаяся лихорадкой и папулезно-пустулезной сыпью на коже и слизистых оболочках.

Возбудители болезни принадлежат к различным родам и видам вирусов семейства оспы (*Poxviridae*). Самостоятельными видами являются вирусы: натуральной оспы коров, осповакцины (род *Orthopoxvirus*), натуральной оспы овец, коз (род *Capripoxvirus*), свиней (род *Suipoxvirus*), птиц (род *Avipoxvirus*) с тремя основными видами (возбудители оспы кур, голубей и канареек).

Оспой болеют почти все виды млекопитающих животных и птиц. Но в связи со сложностью этиологической структуры оспы у животных и способностью каждого вида возбудителя вызывать самостоятельную болезнь анализ эпизоотического процесса необходимо вести с учетом вида вируса, вызвавшего конкретную вспышку оспы.

Особенность инфекционного процесса при оспе обуславливается эпителиотропностью возбудителей и их способностью вызвать на коже своеобразную оспенную экзантему. Патологический процесс состоит из ряда последовательных стадий: а) розеола — появление красных пятен в течение 1—2 дней; б) папулы — превращение пятен в узелки в течение 1 — 3 дней; в) везикулы — папулы в течение 5 — 6 дней превращаются в пузырьки, наполненные серо-желтоватой жидкостью, в этот период лихорадочные явления угасают; г) пустулы — содержимое везикул в течение трех дней мутнеет и становится гнойным; д) коросты — на месте высохших пустул образуется бурый струп, эпителий восстанавливается, а при глубоком поражении возникает соединительнотканый рубец; струп отпадает через 5 — 6 дней.

Тяжесть клинического проявления болезни и широта распространения оспенной экзантемы зависят от видовой и индивидуальной устойчивости животного, вирулентности возбудителя, способа заражения и состояния кожных покровов. Поэтому оспа у различных млекопитающих животных проявляется abortивной, сливной и геморрагической формами.

При abortивной форме на теле животного появляется небольшое число оспин, которые, не претерпевая всех стадий оспенного процесса, быстро исчезают. Нарушения общего состояния и лихорадка выражены незначительно, и животное быстро выздоравливает.

Помимо характерных оспенных поражений, обнаруживаемых при жизни животных, в трупах находят картину геморрагического диатеза. Серозные покровы усеяны множественными кровоизлияниями. Слизистые оболочки пищеварительной и респираторной систем геморрагически воспалены, с наличием эрозий, а иногда и язв. В легких нередко находят крупозную пневмонию и гангренозные участки. Лимфоузлы увеличены и гиперемизированы. Печень, сердце и почки с признаками паренхиматозной дегенерации.

Вопросы для самопроверки:

1. Бешенство.
2. Болезнь Ауески.
3. Чума.
4. Ящур.
5. Оспа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №10. (2 часа)
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКО-ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ
ПРИ ПРОТОЗОЙНЫХ БОЛЕЗНЯХ ЖИВОТНЫХ, И ПРИ БОЛЕЗНЯХ,
ВЫЗВАННЫХ ПАТОГЕННЫМИ ГРИБКАМИ

10.1 Пироплазмидозы

Пироплазмидозы — большая группа протозойных болезней, вызываемых простейшими, внутриклеточными паразитами.

Локализуются они в эритроцитах или других клетках ретикуло-эндотелиальных органов. Это сезонные болезни, передающиеся через укусы иксодовых клещей. К пироплазмидозам восприимчивы крупный рогатый скот, овцы, козы, лошади, ослы, мулы, собаки. У заболевших животных резко снижаются продуктивность и работоспособность.

Пироплазмидозы причиняют большой экономический ущерб животноводству. Потери от пироплазмидозов обуславливаются значительной смертностью, особенно среди завезенных животных из благополучных хозяйств в неблагополучные и при несвоевременной диагностике и лечении. Например, при завозе животных из благополучных по пироплазмидозам хозяйств в неблагополучные падеж и вынужденный убой среди крупного рогатого скота может быть от 20 до 60%, а в отдельных хозяйствах и до 80%.

10.2 Эймериозы (кокцидозы)

Вызывается простейшими.

Течение болезни острое, подострое и хроническое; кишечная, печеночная и смешанная (чаще всего) формы. Болеют кролики до 4-5-х месячного возраста в любое время года. Бывают случаи заболевания и взрослых животных.

Возбудители - 9 видов *эймерий*. Наиболее часто встречаются 5 видов (1 вид паразитирует в желчных протоках, а остальные - в эпителиальных клетках тонкого и толстого кишечника). Болезнь встречается повсеместно. 70-100% кроликов заражены кокцидиями.

Источник — больные и переболевшие крольчата, а также зараженные ооцистами помещения, клетки, корма, инвентарь и др. Ооцисты могут быть занесены обувью людей, дикими животными, птицами, насекомыми. Немаловажное значение имеют скученное содержание молодняка, грязные клетки, мокрая подстилка, недоброкачественные корма и резкая смена кормов и другие факторы, влияющие на защитные способности организма.

Инкубационный период 4-12 дней, после инкубационного периода у крольчат проявляется вялость; аппетит понижен или отсутствует; брюшко вздутое и болезненное; появляется понос со слизью и нередко с кровью. Больные отстают в росте, худеют, волосяной покров у них становится взъерошенным. Иногда усиливается выделение слюны, появляется насморк и конъюнктивит, частое выделение мочи. Крольчата погибают на 7-10 день.

При вскрытии слизистая оболочка тонкого кишечника, слепого отростка и печень усеяны беловатыми узелками. Диагноз ставят на основании эпизоотологических, клинических и патологоанатомических данных и микроскопических исследований фекальных масс. Больных животных изолируют, помещают в клетки с сетчатыми полами.

Назначают препараты фталазол; сульфадимезин; сульфадиметоксин и сульфацил натрия; сульфадиметоксин + мономицин; трихопол; химкокцид.

Меры профилактики: строгое соблюдение ветеринарно-санитарных норм; кроликов содержат в клетках с сухими решетчатыми полами в сухих, хорошо вентилируемых помещениях или на свежем воздухе; ежедневно очищают клетки и меняют подстилку, один раз в день ошпаривают крутым кипятком кормушки и поилки (можно использовать газовую горелку или паяльную лампу); кормление самок в период кормления крольчат и самих крольчат после отъема должно быть полноценным; периодически заменяют питьевую воду слабым раствором марганцовки или слабым раствором йода.

10.3 Гистомоноз

Возбудитель *Histomonas meleagridis*, относится к классу жгутиковых простейших. В своем развитии имеет 2 фазы: жгутиковую и амeboвидную.

Восприимчивы: индюшата и цыплята в возрасте от 2-х недель до 3 месяцев.

Заражение: алиментарно.

Инкубационный период: 7—30 дней.

Течение: острое и хроническое. При остром течении — снижение аппетита, индюшата малоподвижны, жмутся друг к другу, стремятся к теплу, понос, фекалии светло-желтого или зеленоватого цвета, пенистые, неприятного запаха, нарушение кровообращения ведет к застойным явлениям, кожа головы приобретает темно-синюшную окраску, в крови снижается количество эритроцитов.

Кожа головы и гребень темного цвета, перья, особенно вокруг клоаки, запачканы пометом. В брюшной полости — фиброзные массы. В начале болезни — слепые кишки увеличены и заполнены пенистым желтоватым или темным содержимым, слизистая оболочка гиперемирована, на ней — изъязвления, печень увеличена, на поверхности и при разрезе ее видны гнойно-некротические узелки различной формы, размером от зерна до ореха. При разрезе из них выделяется желтоватая творожистая масса.

В лабораторию посылают фекалии, соскоб со слизистой оболочки кишечника индюшки, убитой с диагностической целью; т. к. в трупe паразиты быстро лизируются. Гистомонад надо искать под микроскопом при увеличении 10 x 40. Жгутиковые формы двигаются толчкообразно, прямо или против часовой стрелки. Материал: можно приготовить мазок из того же материала, зафиксировать спиртом 5—10 минут и окрасить по Романовскому-Гимзе.

10.4 Актиномикоз

Актиномикоз - хроническая болезнь крупного рогатого скота, заразного происхождения, значительно реже поражающая домашних животных других видов и человека. Болезнь вызывается различными возбудителями, но сопровождается образованием сходных по виду и характеру соединительнотканых опухолей и гнойных абсцессов; очень редко протекает в виде общего заболевания. Непосредственной передачи болезни от животного к животному не наблюдали.

Возбудители — различные виды актиномицетов, или лучистых грибов. Основными из них являются следующие: *Actinomyces israeli*, *Actinomyces bovis*, *Actinomyces albus*, *Ac. violaceus*. Актиномицеты хорошо растут на питательных средах, образуя колонии неправильной формы, нередко с лучистыми краями. Патогенны для многих видов сельскохозяйственных и лабораторных животных. В патологическом материале встречаются в виде друз, которые представляют собой желтоватые комочки диаметром 1—2 мм.

Наиболее частым является эндогенный путь инфекции. Актиномицеты широко распространены в природе, в частности на растениях, могут попадать с растениями в организм и находиться на слизистых оболочках в качестве сапрофита. Переходу актиномицетов из сапрофитического в паразитическое состояние способствуют воспалительные заболевания слизистых оболочек полости рта, респираторного и желудочно-кишечного тракта. На месте внедрения актиномицетов образуется инфекционная гранулема, которая прорастает в окружающие ткани. В грануляциях возникают абсцессы, которые, прорываясь, образуют свищи. Поражение кожи имеет вторичный характер.

10.5 Аспергиллез

Аспергиллез — болезнь, вызываемая различными видами плесневых грибов рода *Aspergillus*. Чаще протекает с преимущественным поражением легких, у лиц с иммунодефицитами принимает тяжелое септическое (генерализованное) течение.

Возбудители — различные виды рода *Aspergillus*. Наибольшее значение в патологии человека имеют *A. niger*, *A. flavus*, встречаются и другие виды (*A. fumigatus*, *A. nidulans*). Морфологически состоят из однотипного мицелия (шириной 4—6 мкм), иногда обнаруживаются “головки” с конидиями. При посеве на среду Сабуро быстро растут, образуя плоские колонии, сначала белые, слегка пушистые или бархатистые, затем принимают синеватую, коричневую, желтоватую и другую окраску (в зависимости от вида); при этом поверхность их становится мучнистой, порошковатой.

Возбудитель аэрогенным путем попадает на слизистые оболочки верхних дыхательных путей. Может наступать инфицирование через кожу, обычно измененную каким-либо другим патологическим процессом. Ведущую роль в патогенезе аспергиллеза играет снижение иммунной защиты организма. Аспергиллез осложняет различные патологические процессы кожи, слизистых оболочек, внутренних органов. В частности, легочные формы аспергиллеза возникали на фоне бронхоэктатической болезни, абсцессов легкого, туберкулеза легких, рака легких, хронического бронхита и др. В последние годы аспергиллез стал особенно часто наблюдаться у лиц с иммунодефицитами (врожденные иммунодефициты, лица, получающие противоопухолевую химиотерапию, иммунодепрессанты, а также ВИЧ-инфицированные).

Инкубационный период точно не установлен. Аспергиллы могут поражать любые органы и ткани. К клиническим проявлениям можно отнести следующие формы: 1) бронхолегочный аспергиллез; 2) генерализованный (септический) аспергиллез; 3) аспергиллез ЛОР-органов; 4) аспергиллез глаза; 5) аспергиллез кожи; 6) аспергиллез костей; 7) прочие формы аспергиллеза (поражение слизистых оболочек рта, гениталий, мико-токсикозы).

10.6 Нокардиоз

Нокардиоз (лат. — *Nocardiosis*; стрептотрихоз) — хроническая болезнь домашних и сельскохозяйственных животных, характеризующаяся гнойным воспалением лимфатических узлов, лимфатических сосудов и молочной железы.

Возбудители нокардиоза — грибы *Nocardia asteroides* и *Nocardia brasiliensis*. При выращивании возбудителя на среде Сабуро или мясопептонном агаре в аэробных условиях при температуре 28...37 °C *N. asteroides* формирует гладкую или зернистую колонию тестообразной консистенции с выраженной складчатостью.

Восприимчивы крупный рогатый скот, зебу, лошади, овцы, обезьяны, собаки, кошки, пушные звери, кролики, домашняя птица.

Из внешней среды возбудитель нокардиоза проникает в организм через травмы кожного покрова, слизистой оболочки. В зависимости от места внедрения развиваются различные заболевания: маститы, лимфангиты и пр.

Изучен недостаточно. Поскольку возбудители находятся в почве, животные имеют постоянный контакт с ними. Проникновение грибов в организм не всегда приводит к развитию болезни. Она возникает только тогда, когда организм ослаблен вследствие нарушения правил кормления и содержания, длительного лечения антибиотиками и др. При незначительных поражениях вымени машинное доение вызывает раздражение паренхимы вымени, снижая ее резистентность, и при наличии возбудителя развивается нокардиозный мастит. Течение и клиническое проявление. У крупного рогатого скота заболевание протекает хронически в виде язвенного лимфангита и маститов.

В первом случае на различных участках тела появляются лимфангитные узлы и язвы. Узлы вначале твердые, затем размягчаются, из них выделяется гной.

При маститах молоко изменяет свою консистенцию и содержит клубки мицелия. Вымя болезненное, воспаленное. Поражаются одна или сразу несколько долей.

У собак в большинстве случаев наблюдают висцеральную форму нокардиоза с поражением легких и симптомами со стороны нервной системы. Реже встречаются случаи заболевания, сопровождающиеся поражением лимфатических узлов и появлением флегмон.

В подкожной клетчатке множественные абсцессы с содержимым беловатого цвета или какаоподобным кровянистым гноем без запаха, в коже свищи. У овец и ягнят часто обнаруживают гнойники в области суставов, в межмышечных тканях, фистулы в области остистых отростков позвонков (шейных, спинных и др.). При поражении суставов в синовиальных сумках и сухожильных влагалищах находят гнойную жидкость.

10.7 Кандидамикоз

Кандидамикоз (лат., англ. - Candidamycosis, Candidosis; кандидоз, кандидиаз, молочница) — грибное заболевание животных, характеризующееся поражением слизистых оболочек пищеварительного тракта и органов с образованием беловатых творожистых наложений, а иногда возникновением гранулем во внутренних органах.

Возбудители кандидамикоза — дрожжеподобные грибы из рода *Candida*, чаще всего *C. albicans*, а также другие представители данного рода.

Большинство этих микроорганизмов — сапрофиты, развитие и размножение которых происходит во внешней среде вне организма человека или животного.

Кандиды широко распространены в природе и являются условно-патогенными микроорганизмами, которые проявляют патогенные свойства при снижении естественной резистентности макроорганизма, вызывая тяжелые заболевания человека и животных. Патогенные штаммы грибов образуют эндотоксины.

Устойчивость грибов во внешней среде различная и зависит от вида и питательной среды. Они хорошо выдерживают высушивание, однократное замораживание, рассеянный свет. В почве погибают через 3 - 7 месяцев. Кипячение убивает дрожжевые клетки через 10 - 15 мин.

Заболевание встречается во всех странах мира. Восприимчивы все виды сельскохозяйственных животных, а также человек, однако наиболее выраженный ущерб кандидамикоз наносит птицеводческим хозяйствам. Летальность среди молодняка птиц колеблется от 2 до 100 %, овец — до 60 %, свиней — до 35 %.

Все факторы, способствующие активизации условно-патогенных грибов рода *Candida*, можно разделить на три группы:

- факторы внешней среды (экзогенные)
- эндогенные факторы, вызывающие снижение сопротивляемости организма, например, вследствие длительных болезней
- свойства грибов-возбудителей, обеспечивающие их патогенность

Вопросы для самопроверки:

1. Пироплазмидозы.
2. Эймериозы (кокцидиозы).
3. Гистомоноз.
4. Актиномикоз.
5. Аспергиллез.
6. Нокардоз.
7. Кандидамикоз.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №11. (2 часа)

БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И ЛЕГКИХ (ЛАРИНГИТ, ТРАХЕИТ, БРОНХИТЫ). АЛЬВЕОЛЯРНАЯ И ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ. ПНЕВМОНИИ. КРУПЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ. ПЛЕВРИТ

11.1. Общая характеристика дыхательной системы

К воздухоносным путям относятся носовая полость, носоглотка, гортань, трахея и бронхи, а к органам газообмена относятся легкие. Слизистая дыхательных путей выстлана мерцательным эпителием с ресничками (каждая клетка мерцательного эпителия имеет до 20 ресничек), совершающими до 160-250 колебаний в минуту в противоток вдыхаемому воздуху, продвигая слизь со скоростью от бронхиол к бронхам 1-10 мм/мин., от бронхов к глотке 10-18 мм/мин. За одну минуту вся кровь организма успевает пройти через легкие и в альвеолах произвести обмен углекислого газа на кислород. Пленкой из стенок альвеол, развернутых на одной плоскости можно покрыть площадь ~ лошадь – 500м², корова – 400м².

Способы дыхания многообразны:

- Одноклеточные – диффузное дыхание через оболочку клетки.
- Насекомые – трахейный тип дыхания.
- Рептилии, амфибии – 2/3 газообмен через кожу и 1/3 через легкие.
- Птицы – за счет дыхательных мешков (сращение ребер и легких).
- Млекопитающие – газообмен в основном в легких. На долю кожного покрова и пищеварительного канала 1-2 % от общего объема газообмена. У лошадей кожное дыхание может возрастать до 8 %.

Кроме газообмена легкие выполняют функцию мощной иммунной системы, поддерживают баланс простагландинов, в легких происходит биохимическая коррекция ренина, ангиотензина, альдостерона (работа почек, нормализация кровяного давления). В легочной ткани созревают молодые клетки крови – моноциты, эритроциты; синтезируются – тромбопластин, гепарин; происходит водный обмен; расщепляются жирные кислоты; синтезируются фосфолипиды, глицерин. В поддержание кислотно-щелочного равновесия организма органы дыхания принимают непосредственное участие.

Легкие расположены в грудной полости и делятся на доли: в правом легком – три, а в левом – две. Снаружи легкое покрыто серозной оболочкой (пульмональной плеврой), переходящая висцеральными листками на ребра (костальная плевра), образуя межплевральное пространство, заполненное небольшим количеством серозной жидкости (выполняет роль смазки).

Внутренняя поверхность альвеол выстлана однослойным плоским эпителием, продуцирующим поверхностно активное вещество – сурфактан (предотвращает спадание и слипание альвеол при дыхании).

Задняя граница легких у животных достигает:

- по линии маклока: лошадь – 16 ребро; крупный рогатый скот – 11 ребро; свиньи – 11 ребро; собаки – 11 ребро;
- по линии седалищного бугра: лошадь – 14 ребро; свиньи – 9 ребро; собаки – 10 ребро;
- по линии плече-лопаточного сустава: лошадь – 10 ребро; крупный рогатый скот – 8 ребро; свиньи – 7 ребро; собаки – 8 ребро.

Причинами заболевания систем органов дыхания могут быть: низкие температуры внешней среды, сочетающиеся с высокой влажностью; загазованность, запыленность,

нарушение в кормлении животного. Как вторичные заболевания органов дыхания возникают при инфекциях – пастереллезе плевропневмонии, чуме, инфлюэнцы, повальном воспалении легких; при паразитарных заболеваниях – аскаридозах, метастронгилезе, диктиокаулезах и др.

Болезни дыхательной системы подразделяются на основные группы.

1. Болезни верхних дыхательных путей (ринит, ларингит, отек гортани).
2. Болезни трахеи и бронхов (трахеит, бронхит).
3. Болезни легких (гиперемия и отек легких, бронхопневмония, крупозная пневмония, гнойная пневмония, микотическая пневмония, гнойно-гнилостная (путридная) пневмония (гангрена), эмфизема легких).
4. Болезни плевры: плеврит, грудная водянка (гидроторакс), проникновение воздуха в грудную полость (пневмоторакс).

Основные клинические признаки при болезнях органов дыхания: кашель, одышка, истечение из носа, изменение габитуса, изменение общего состояния, повышение общей температуры тела, миокардиты, нефриты, гепатиты.

Лечение и профилактика болезней органов дыхания.

В большинстве случаев лечение проводят в зависимости от каждого конкретного заболевания.

Профилактика заключается в соблюдении зоотехнических норм содержания и эксплуатации животного.

Классификация респираторных болезней животных проводится по четырем основным принципам:

1. По анатомическому принципу, их подразделяют на четыре группы:

- болезни верхних дыхательных путей
- риниты, ларингиты, гаймориты, фронтиты, аэроциститы;
- болезни трахеи и бронхов
- трахеиты и бронхиты;
- болезни легких
- пневмонии, эмфиземы.
- болезни плевры
- плевриты, пневмоторакс, гидроторакс, гемоторакс.

2. По этиологическим факторам различают:

- неспецифические, не имеющие определенного возбудителя.

В возникновении и развитии их принимают участие различные микроорганизмы, населяющие верхние дыхательные пути. Патогенное действие микрофлоры проявляется на фоне снижения общей резистентности организма.

- инфекционные, возбудителями которых являются:

- вирусы (гриппа типа А, парагриппа-3, инфекционного ринотрахеита, адено-, респираторно-синцитиальный, диареи крупного рогатого скота, реовирусы 1 и 2 серотипов и другие);

- бактерии (пастерелла мультацида первого сероварианта биотипа А и серотип Д пастерелла гемолитика);

- микоплазмы;

- ассоциации вирусов, бактерий, микоплазм и других возбудителей.

- симптоматические при:

- вирусных инфекциях (рино- и энтеровирусная инфекции и др.);

- бактериальных инфекциях (пастереллез, сальмонеллез, стрептококкоз, псевдоманоз и др.);

- хламидиозе;
- микозах;
- гельминтозах (диктикаулез, эхинококкоз и др.).

3. По течению респираторные болезни бывают:

- острые;
- подострые;
- хронические.

4. По характеру патологического процесса различают:

- альтеративные (дистрофические, некротические, гангренозные);
- экссудативные (катаральные, серозные, геморрагические, фибринозные, гнойные, гнилостные, смешанные);
- продуктивные (пролиферативные, индуративные, метапластические) воспаления.

11.2. Видовые особенности респираторных болезней животных и их течения

Течение респираторных заболеваний зависит от особенностей анатомического строения органов дыхания и нервной системы у разных видов животных.

У лошадей легко возбудимый тип нервной деятельности и легкие не разделены на доли, мало соединительной ткани (перегородок) и наоборот много альвеол и кровеносных капилляров, это и способствует быстрому распространению воспалительного процесса на большой площади легкого и часто возникают двусторонние пневмонии с очень тяжелым течением. Заболевание нередко приводит к гибели животного.

У свиней легкие имеют много соединительной ткани, дольчатое строение, что препятствует быстрому распространению воспаления. Свиньи болеют более длительное время, симптомы сглажены, течение болезни чаще хроническое.

У овец легкие по строению схожи с легкими лошадей. Течение респираторных болезней тяжелое, ярко выражена клиническая картина.

Крупный рогатый скот, в частности, телята относительно легко переносят острую форму болезни, но заболевание часто переходит в хроническую форму, которая требует длительного лечения.

У собак воспалительные заболевания органов дыхания чаще возникают в бронхах и реже диагностируют пневмонии, у охотничьих пород нередко случаи эмфиземы легких.

У молодняка респираторные болезни протекают с более выраженными признаками, чаще заканчивается летальным исходом.

Анатомо-физиологическая характеристика системы органов дыхания

Систематика органов дыхания – совокупность органов обеспечивающих дыхание.

К системе органов дыхания относятся:

✓ воздухоносные пути – носовая полость, носоглотка, гортань, трахея, бронхи (макро-микро, бронхиолы);

✓ орган газообмена – легкие, состоящие из паренхимы (пористая ткань), образованной множеством легочных пузырьков (альвеол), где и происходит процесс газообмена между воздухом и кровью.

Дыхательные пути выстланы слизистой оболочкой, образованной мерцательным эпителием, клетки которого имеют реснички. Каждая клетка мерцательного эпителия имеет около 20 ресничек, совершающих до 160-250 колебательных движений в минуту, в противоток вдыхаемому воздуху, продвигая слизь от бронхиол к бронхам 1-10 мм/мин, от бронхов к глотке 10-18 мм/мин.

Слизистая трахеи синтезирует:

- ✓ серотонин – усиливает тонус сосудов в легких, снимает утомляемость мышечных волокон;
 - ✓ допамин – расширяет бронхи;
 - ✓ бомбезин – стимулирует обмен веществ в легких;
- полипептид – VIP – регулирует сократительную способность гладких мышечных волокон.

За одну минуту вся кровь организма успевает пройти через легкие и в альвеолах произвести обмен углекислого газа на кислород.

Пленкой из стенок альвеол, развернутых на одной плоскости можно покрыть площадь равную: у лошади – 500 м², корова – 400 м², человек 150 м².

Основой дыхательной трубки является хрящевая подвижная ткань, обеспечивающая свободный проход воздуха. Трахея и бронхи напоминают гофрированную трубку, которая обеспечивает не только свободный проход воздуха, но и подвижность головы животного, не мешая дыхательному процессу.

Внутренняя поверхность альвеол выстлана однослойным плоским эпителием, продуцирующим поверхностно-активное вещество – сурфактан, который предотвращает спадание и слипание альвеол при дыхании.

Легкие расположены в грудной полости после бифуркации трахеи к левому и правому легкому отходит одноименный бронх.

Каждое легкое делится на доли:

- ✓ правое легкое – три
- ✓ левое легкое – две.

Снаружи легкое покрыто серозной оболочкой (плевральная плевра), переходящая висцеральным листком на ребра (костальная плевра), образуя межплевральную полость, заполненную небольшим количеством серозной жидкости (выполняющая роль смазки).

Границы легких (задняя) у животных достигает:

лошадь:

- по линии маклока – 16 ребро;
- по линии седалищного бугра – 14 ребро;
- по линии плече-лопаточного сочленения – 10 ребро;

крупный рогатый скот:

- по линии маклока, седалищного бугра 11 ребро;
- по линии плече-лопаточного сочленения – 8 ребро;

собака:

- по линии маклока – 11 ребро;
- по линии седалищного бугра – 10 ребро;
- по линии плече-лопаточного сочленения – 8 ребро;

свинья:

- по линии маклока – 11 ребро;
- по линии седалищного бугра – 9 ребро;
- по линии плече-лопаточного сочленения – 7 ребро.

11.3.Ларингит

Ларингит (Laryngitis). Воспаление гортани протекает в острой и хронической форме. По происхождению – первичный и вторичный. В зависимости от характера

воспаления – катаральный, крупозный, дифтеретический. Болеют чаще всего лошади, собаки.

Общее переохлаждение организма (разгоряченного животного оставить на холодном ветру, в холодном с высокой влажностью помещении, на сквозняке, напоить холодной водой). Перегон животного в морозную погоду на встречу ветра. Злобный лай собаки на морозе. Вдыхание раздражающих газов, горячего воздуха (при пожаре), травмы в т.ч. от привязи, аллергии.

Вторичные ларингиты – инфекционные болезни (инфлюэнца, чума, пастереллез, мыт и др.).

Кашель, вначале сухой, резкий, болезненный, затем влажный, продолжительный. Пальпация гортани болезненная и вызывает приступы кашля. Дыхание сопровождается свистом и хрипом. Иногда истечение из носа, воспаление подчелюстных лимфатических узлов. Крупозный и дифтеритический ларингит сопровождается повышением местной и общей температуры.

Дифференцировать от фарингита (воспаления глотки) – не нарушен акт глотания.

Проводят на основании клинических признаков с учетом анамнестических данных.

Животному – покой в комфортных условиях. Ингаляция водяных паров со скипидаром, дегтем, креолином и ихтиолом; втирание в области гортани камфорного спирта, прогревания, теплое укутывание. При болезненном сильном кашле подкожно – промедол. Лошадям – 0,1-0,3 г., собакам – 0,01-0,003 г. сухого вещества на 1 кг массы тела. Орошают слизистую гортани 0,2 %-ным раствором нитрата серебра или 5-ти % протарголом. При крупозном ларингите курс лечения антибиотиками, или сульфаниламидными препаратами. Показаны диатермия или УВЧ. При нарастании симптомов асфиксии – трахеотомия и кислородотерапия. Рекомендуются противоаллергические препараты (супрастин, пипольфен и др.). Внутрь Доверов порошок – лошадям 1-5 г, свиньям 0,3-1 г, собакам 0,2-0,5 г.

Оберегать животных от воздействия этиологических факторов.

11.4.Трахеит

Трахеит (Tracheitis). Воспаление слизистой оболочки трахеи.

Причины те же, что и при ларингите (см. ларингит).

Приступы громкого кашля по утрам. В нижней части трахеи прослушиваются влажные хрипы. Животное угнетено. Температура тела на верхней границе нормы. Пальпация трахеальных колец вызывает приступ кашля.

Отхаркивающие препараты, анитибиотикотерапия в виде аэрозолей, сульфаниламидные препараты в виде аэрозолей, витаминотерапия (ретинол – витамин А).

Устранить этиологические факторы

Ларингит (Laryngitis). Воспаление гортани протекает в острой и хронической форме. По происхождению – первичный и вторичный. В зависимости от характера воспаления – катаральный, крупозный, дифтеретический. Болеют чаще всего лошади, собаки.

Общее переохлаждение организма (разгоряченного животного оставить на холодном ветру, в холодном с высокой влажностью помещении, на сквозняке, напоить холодной водой). Перегон животного в морозную погоду на встречу ветра. Злобный лай собаки на морозе. Вдыхание раздражающих газов, горячего воздуха (при пожаре), травмы в т.ч. от привязи, аллергии.

Вторичные ларингиты – инфекционные болезни (инфлюэнца, чума, пастереллез, мыт и др.).

Кашель, вначале сухой, резкий, болезненный, затем влажный, продолжительный. Пальпация гортани болезненная и вызывает приступы кашля. Дыхание сопровождается свистом и хрипом. Иногда истечение из носа, воспаление подчелюстных лимфатических узлов. Крупозный и дифтеритический ларингит сопровождается повышением местной и общей температуры.

Дифференцировать от фарингита (воспаления глотки) – не нарушен акт глотания.

Проводят на основании клинических признаков с учетом анамнестических данных.

Животному – покой в комфортных условиях. Ингаляция водяных паров со скипидаром, дегтем, креолином и ихтиолом; втирание в области гортани камфорного спирта, прогревания, теплое укутывание. При болезненном сильном кашле подкожно – промедол. Лошадям – 0,1-0,3 г., собакам – 0,01-0,003 г. сухого вещества на 1 кг массы тела. Орошают слизистую гортани 0,2 %-ным раствором нитрата серебра или 5-ти % протарголом. При крупозном ларингите курс лечения антибиотиками, или сульфаниламидными препаратами. Показаны диатермия или УВЧ. При нарастании симптомов асфиксии – трахеотомия и кислородотерапия. Рекомендуются противоаллергические препараты (супрастин, пипольфен и др.). Внутрь Доверов порошок – лошадям 1-5 г, свиньям 0,3-1 г, собакам 0,2-0,5 г.

Оберегать животных от воздействия этиологических факторов.

11.5 Бронхит (Bronchitis)

Воспаление слизистых оболочек и подслизистого слоя бронхов.

По течению бронхиты классифицируют на острые и хронические, по происхождению - первичные и вторичные, по характеру воспаления - катаральные, гнойные, геморрагические и фибринозные.

От поражения категории бронхов в бронхиальном дереве различают макробронхиты (поражаются преимущественно крупные бронхи), микробронхиты (поражаются мелкие бронхи) и бронхиолиты (поражаются бронхиолы).

По степени поражения бронхиальной стенки бронхиты подразделяют на эндобронхиты и перибронхиты.

В большинстве случаев бронхиты возникают при нарушениях технологии содержания, кормления и эксплуатации животных.

Причиной острого бронхита может быть и попадание в дыхательные пути кормовой или почвенной пыли.

Болезнь появляется при раздражении слизистой оболочки бронхов скапливающимися в помещениях вредными газами: аммиаком, сероводородом, метаном и др.

Причиной бронхитов может стать попадание в трахею и бронхи кормовых масс при нарушении акта глотания, неумелой даче медикаментов через рот, несоблюдении правил асептики во время трахеотомии или проведения внутритрахеальных инъекций.

Хронический бронхит обычно развивается как продолжение острого, если не устранены причины и не проводится лечение.

Геморрагические, гнойные и фибринозные бронхиты возникают в результате сильного раздражения слизистой оболочки бронхов при вдыхании отравляющих веществ, концентрированных промышленных газов, горячего дыма или как симптомы при инфекционных болезнях (инфекционный ринотрахеит, грипп, пастереллез, злокачественная катаральная горячка и др.).

Под действием этиологического фактора на интерорецепторы слизистой оболочки бронхов нарушается нервная и гуморальная регуляция функции бронхов. Капилляры слизистой оболочки вначале спастически сокращаются, затем расширяются, что проявляется сухостью слизистой оболочки, а в дальнейшем экссудацией. Развивается воспалительный процесс в слизистой оболочке бронхов, при этом отмечаются бурное размножение микрофлоры, токсинообразование, частичная гибель бронхиального эпителия и ворсинок.

В просвете бронхов и бронхиол накапливается воспалительный экссудат, который состоит из слизи, клеток эпителия, лейкоцитов, эритроцитов, микроорганизмов.

Продукты воспаления всасываются в кровь, в результате чего происходит интоксикация организма. Вследствие гиперемии и набухания слизистых оболочек уменьшается просвет бронхов, иногда, при накоплении экссудата, они закупориваются, нарушается газообмен, так как недостаточность внешнего дыхания не всегда компенсируется.

При неблагоприятном течении болезни воспалительный процесс распространяется на легочную ткань, развивается бронхопневмония.

При остром катаральном бронхите слизистая оболочка гиперемирована, набухшая, в просвете бронха катаральный экссудат. При гистологическом исследовании обнаруживают десквамацию и гибель бронхиального эпителия, потерю клетками ворсинок, в экссудате большое количество погибших клеток, лейкоцитов, эритроцитов, микробов.

При хронических бронхитах отмечают атрофию слизистых оболочек, потерю эластичности бронхов, в некоторых из них можно обнаружить участки сужения (бронхостеноз) или расширения (бронхоэктазия), перибронхит. В просвете бронхов небольшое количество вязкого слизистого экссудата, в краевых участках легких - эмфизема.

При гнойных и фибринозных бронхитах средостенные лимфатические узлы увеличены и отечны.

Аппетит при остром катаральном бронхите обычно понижен, дыхание учащено, продуктивность и работоспособность животных понижены. Температура тела нормальная или субфебрильная.

Характерный симптом болезни - кашель, в первые дни сухой и болезненный, в дальнейшем глухой, влажный и менее болезненный. Аускультацией области грудной клетки вначале обнаруживают жесткое везикулярное дыхание. Сухие хрипы могут прослушиваться и на расстоянии. В последующие дни хрипы становятся влажными, мелко- или крупнопузырчатыми.

Хронические бронхиты протекают длительно, иногда периоды обострения сменяются периодами затухания клинических симптомов. Характерны исхудание, бледность слизистых оболочек, снижение продуктивности и работоспособности животных.

На основании анамнестических данных и клинических симптомов. Исследованием крови при остром катаральном бронхите устанавливают умеренный нейтрофильный лейкоцитоз с преобладанием молодых клеток и повышенную СОЭ, при хроническом бронхите - эозинофилию и моноцитоз.

Рентгеновским исследованием при хроническом бронхите и перибронхите обнаруживают усиление бронхиального рисунка, а в местах развития эмфиземы легких - просветленные участки легочного поля.

В первую очередь устраняют неблагоприятные внешние и внутренние этиологические факторы, создают нормальные зоогигиенические условия.

Для разжижения и ускорения выведения из бронхов воспалительного экссудата назначают отхаркивающие и дезинфицирующие дыхательные пути средства: аммония хлорид, терпингидрат, натрия гидрокарбонат, карловарскую соль и др.; собакам в качестве отхаркивающего рекомендуют натрия гидрокарбонат, термопсис, минеральные воды (боржоми), настой ипекакуаны, пертуссин.

При сильном кашле назначают кодеин или дионин.

При хронических бронхитах и перибронхитах, имеющих склонность к стенозам и закупорке просвета бронхов, используют средства, расширяющие просвет бронхов, а также протеолитические ферменты. Для расширения бронхов показаны подкожные инъекции растворов эфедрина, эуфиллина, а также интритрахеальные инъекции трипсина или пепсина (для разжижения экссудата).

Для размягчения уплотненных бронхиальных стенок при перибронхитах рекомендуют применить в комплексе лечебных мер внутрь с жидким кормом натрия или калия йодид.

Назначают средства неспецифической стимулирующей терапии (полиглобулины, гамма-глобулины) и физиотерапию (обогревание грудной стенки лампами накаливания, индуктотермия, ультравысокочастотная терапия). Полезны растирания стенок грудной клетки скипидаром, наложение банок и другие тепловые процедуры.

При геморрагических, фибринозных, гнойных и гнилостных бронхитах проводят лечение с применением антимикробных этиотропных препаратов, как и при бронхопневмонии (антибиотики, сульфаниламидные препараты, новарсенол и др.).

Содержание и кормление животных должно соответствовать зоогигиеническим нормативам.

Следует устранять возможность воздействия на животных простудных факторов, исключать все, что может вызвать запыленность помещений, содержать в исправности канализацию и вентиляцию, регулярно проводить механическую очистку и дезинфекцию помещений.

Большое значение в профилактике бронхитов имеют мероприятия, направленные на усиление естественной резистентности организма молодых животных

11.6 Эмфизема(Emphysema pulmonum)

Патологическое расширение легких, характеризующееся увеличением их объема и повышенным содержанием воздуха.

Эмфиземы классифицируют на альвеолярные, когда легкие расширяются за счет альвеолярной ткани, и интерстициальные, при которых воздух проникает в междольчатую соединительную ткань.

По течению подразделяют на острые и хронические, по локализации - на диффузные и ограниченные, по происхождению - на первичные и вторичные.

Острая альвеолярная эмфизема возникает первично при чрезмерном перенапряжении альвеолярной ткани во время частого и усиленного дыхания, когда заполненные до предела воздухом легочные альвеолы сильно сжимаются во время выдоха.

Хроническая альвеолярная эмфизема развивается как продолжение острой, если не произошло полного выздоровления животного, а этиологические факторы продолжают действовать.

Наиболее часто хроническая альвеолярная эмфизема развивается как вторичное заболевание при хронических диффузных бронхитах, перибронхитах и спазмах бронхов (астматический бронхит, бронхиальная астма).

Заболевание регистрируют также при стенозах гортани, трахеи и бронхов, хронических пневмониях и плевритах. В возникновении и развитии альвеолярной эмфиземы легких играют роль аллергические факторы (вдыхание спор плесневых грибов лошадами, пыльцы растений собаками и др.) и наследственная предрасположенность.

Причина интерстициальной эмфиземы - проникновение воздуха в междольковую соединительную ткань при разрыве стенок бронхов и каверн во время чрезмерных сильных физических нагрузок. У крупного рогатого скота она возникает при ранении легких инородными колющими предметами со стороны преджелудков.

При острой альвеолярной эмфиземе альвеолы растягиваются и уменьшается их эластичность, однако атрофия междольковых перегородок не выражена.

При хронической альвеолярной эмфиземе вследствие длительного постоянного повышения давления воздуха в полостях альвеол постепенно атрофируются межалвеолярные перегородки и сокращается капиллярная сеть.

Возникновение альвеолярной эмфиземы нельзя сводить только к повышению механического давления воздуха на стенки альвеол. Большое значение в патогенезе эмфиземы имеют качественное состояние самих альвеол, уменьшение их эластичности, снижение мышечного тонуса и эластичности бронхиол и бронхов, состояние капиллярной сети, нейротрофической и гуморальной регуляций. Вследствие потери эластичности, фиброзных изменений легочной ткани, бронхоспазма, атрофии и запустения части капилляров нарушается диффузия газов через альвеолярно-капиллярные мембраны, что ведет к нарушению внешнего и тканевого дыхания, повышению артериального давления в малом круге кровообращения, гипертрофии правого желудочка и сердечно-сосудистой недостаточности.

При острой и хронической альвеолярной эмфиземе, хотя объем легких и увеличен, дыхательная поверхность снижается, что ведет к ослаблению легочного газообмена.

Интерстициальная эмфизема характеризуется проникновением воздуха в строму легкого через раневые отверстия или разрывы легочной ткани. Воздух обычно быстро распространяется по перибронхиальным или перилобулярным путям, реже по периферии сосудов, иногда с выходом под кожу области шеи и спины, в редких случаях даже до поясницы и ягодичной области. Воздух, попавший и межалвеолярные перегородки, сдавливает легкие, что приводит к быстрому прогрессированию дыхательной недостаточности.

Легкие увеличены, мягкой консистенции, края их закруглены, на поверхности легких видны следы от реберных вдавлений, цвет бледный, на разрезе не спадаются. Правый желудочек сердца обычно гипертрофирован. Гистологическим исследованием легких обнаруживают полости вследствие разрыва альвеолярных перегородок, атрофию и истончение перегородок, запустение и атрофию легочных капилляров.

При острой альвеолярной эмфиземе отмечают быструю утомляемость даже после небольшой физической нагрузки. Характерна сильная одышка: во время дыхания заметны резкие движения реберных стенок и брюшного пресса, ноздри расширены, иногда дыхание сопровождается стоном, собака дышит с открытым ртом.

Аускультацией в передних отделах легких прослушивают жесткое везикулярное дыхание, перкуторный звук легочного поля коробочный и громкий. Характерный симптом - смещение каудальной границы легких назад на 1-2 ребра, в отдельных случаях

эта граница заходит за последнее ребро. Температура тела нормальная и в редких случаях субфебрильная.

У большинства больных отмечают компенсаторное усиление сердечной деятельности: учащение пульса, усиление тонов сердца, особенно второго. При благоприятном течении болезни после устранения физического напряжения животного и предоставления ему покоя симптомы острой альвеолярной эмфиземы могут исчезнуть за несколько дней.

У больных хронической альвеолярной эмфиземой постепенно нарастает характерная выдыхательная (экспираторная) одышка, выдох становится напряженным и удлиненным. Происходит он в две фазы: сначала наступает быстрое падение грудной клетки, а затем через короткий промежуток времени наблюдается мощное сокращение брюшной стенки. Во время выдоха заметно втягивание межреберий, на границе грудной и брюшной стенок четко выражена впадина (запальный желоб) и выпячивание ануса. Несмотря на напряженное дыхание, выдыхаемая струя воздуха слабая.

У лошадей, длительно болеющих хронической альвеолярной эмфиземой, грудная клетка приобретает бочкообразную форму. Перкуссией по всему легочному полю ясно выражен громкий коробочный звук, перкуторная граница легких отодвинута на 1- 4 межреберных промежутка назад. Аускультацией устанавливают ослабленные везикулярное дыхание, сердечный толчок, усиленные диастолические тоны сердца, учащенный пульс. После физической нагрузки симптомы экспираторной одышки резко усиливаются.

Для интерстициальной эмфиземы характерно, как правило, острое и быстрое течение. При проникновении воздуха в междольковую соединительную ткань у животных резко ухудшается общее состояние с нарастающими признаками асфиксии: прогрессирующая одышка, цианоз слизистых оболочек, сердечно-сосудистая недостаточность. Аускультацией в легких выявляют мелкопузырчатые хрипы и крепитацию. Под кожей в области шеи, груди, иногда спины и крупа обнаруживают крепитацию пузырьков воздуха (подкожная эмфизема).

Ставят на основании данных анамнеза и клинических симптомов. Рентгенологически устанавливают просветление легочного поля в эмфизематозных участках легких, усиление бронхиального рисунка, смещение назад купола диафрагмы. У лошадей часто регистрируют компенсаторное увеличение числа эритроцитов и количества гемоглобина крови, у некоторых животных - эозинофилию и моноцитоз.

В дифференциальном диагнозе исключают пневмонию, плеврит, гидроторакс, гемоторакс, пневмоторакс.

Для расширения просвета бронхов и уменьшения одышки подкожно вводят раствор атропина, раствор эфедрина или внутрь эуфиллин.

При наличии аллергических этиологических факторов рекомендуют кальция хлорид, натрия или калия бромид, новокаин, аминазин, пропазин, супрастин, пипольфен. В комплексе медикаментозного лечения применяют сердечные и общетонизирующие средства (кофеин, кордиамин, строфантин, глюкозу и др.).

Медикаментозное лечение направлено на ослабление или устранение последствий хронического бронхита, для чего назначают отхаркивающие средства, ингаляции, йодистые препараты, как и при лечении хронического бронхита.

Лечение больных интерстициальной эмфиземой проводят, как и при острой альвеолярной эмфиземе.

В основном его направляют на смягчение и устранение кашля с целью предотвращения дальнейшего проникновения воздуха в междольковую соединительную ткань легких и нормализации функции сердечно-сосудистой системы.

Предохранение животных от чрезмерных физических нагрузок, соблюдение правил тренинга спортивных лошадей и собак, своевременное лечение больных бронхитами.

■ *Состояние стенки капилляра:*

- Проницаемость стенки капилляра
- Кровь (разность давлений):
- Гидростатическое давление
- Коллоидно-осмотическое давление

Патогенетическая классификация

■ Гемодинамический

1. Кардиогенный
2. Некардиогенный

■ Повышение проницаемости

1. Респираторный дистресс-синдром взрослых (РДСВ)
2. Токсический отек

Кардиогенный отек

■ СВ сохранен (высокое давление в ЛП)

- Митральный порок
- Тромб в ЛП
- Новообразование ЛП

■ СВ снижен (острая ЛЖ недостаточность)

- Кардиомиопатия
- Миокардит
- Аортальный порок
- Отрыв хорд МК
- Инфаркт миокарда

■ 2. Некардиогенный отек Повышение давления в капиллярах

- ЧМТ
- гиперволемиа

■ Низкое коллоидно-осмотическое давление плазмы

- Гипоальбуминемия - нефропатии, энтеропатии, голодание

■ Кроме того: спадение альвеол - неправильный режим ИВЛ, обструкция ВДП; канцероматозный лимфангит; ТЭЛА

3. Токсический отек

■ Вдыхание токсических веществ приводит к повреждению мембран

■ Синдром Михаэзеса

■ Повышение проницаемости сосудистой стенки

■ ...Аллергия и анафилаксия

■ План диагностики Анамнез (возможно, кратко)

■ Объективный осмотр

Лечебные мероприятия I порядка

■ Рентген

■ Кровь: клиника, б/х, газы, электролиты

■ ЭКГ

■ ЭхоКГ

■ ЦВД

Анамнез

- Заболевания сердца и легких
- Системная воспалительная реакция
- Снижение переносимости нагрузок
- Резкое развитие нынешнего состояния
- Прогрессирующее ухудшение

Объективный осмотр

- Одышка смешанного типа
- Положение ортопноэ
- Спутанность сознания, дезориентация
- Кашель
- Тахипноэ
- Тахикардия
- Бледность и/или цианоз
- Жесткое дыхание, хрипы, крепитация
- Вспомогательная дыхательная мускулатура

11.7 Крупозная, фибринозная пневмония (*Pneumoniacrouposa s. fibrinosa*)

Лихорадочное заболевание, характеризующееся фибринозным воспалением легких лобарного типа. Болеют преимущественно лошади.

Первостепенная роль в возникновении крупозной пневмонии придается двум факторам: патогенной микрофлоре и аллергическому состоянию организма.

Большинство исследователей возникновения крупозной пневмонии связывают с повышением аллергической реакции организма, обусловленной сильным раздражителем - стрессором.

Патологический процесс при крупозной пневмонии в большинстве случаев развивается бурно (гиперэргическое воспаление) и характеризуется быстрым охватом в течение нескольких часов обширных участков легких и выпотеванием в полость альвеол геморрагически-фибринозного экссудата. Воспалительный процесс в легких в результате проникновения патогенной микрофлоры распространяется тремя путями: бронхогенным, гематогенным и по лимфатическим путям.

При типичном течении крупозной пневмонии характерна определенная стадийность развития воспалительного процесса.

Различают четыре последовательно сменяющие одна другую стадии. Стадия воспалительной гиперемии, или прилива - продолжительность от нескольких часов до 2 суток. В этой стадии происходит сильно выраженное переполнение кровью клеточных капилляров, нарушается проходимость стенки капилляров, диапедез эритроцитов, выпотевание в просвет альвеол и бронхов серозно-геморрагического экссудата, набухание альвеолярного эпителия.

Стадия красной гепатизации характеризуется заполнением просвета альвеол и бронхов свернувшимся экссудатом из эритроцитов и белков плазмы, главным образом фибриногена. Продолжительность этой стадии 2-3 суток. Стадия серой гепатизации - продолжительность 2-3, иногда до 4-5 суток. В этой стадии происходит жировая дегенерация фибринозного экссудата и дальнейшее увеличение в нем количества лейкоцитов.

Стадия разрешения характеризуется разжижением под действием протеолитических и липолитических ферментов фибринозного экссудата, его рассасыванием и

частичным выделением через дыхательные пути во время кашля. Продолжительность стадии разрешения колеблется в пределах 2-5 дней.

При крупозной пневмонии нарушается функция центральной нервной системы, сердца, печени, почек, кишечника и других органов.

В стадии воспалительной гиперемии пораженные участки легких увеличены в объеме, набухшие, красно-синего цвета, в воде не тонут, на разрезе из просвета бронхов при надавливании выделяется пенистая красноватая жидкость.

В стадиях красной и серой гепатизации пораженные легкие безвоздушны, плотные на ощупь, по консистенции напоминают печень (отсюда и название гепатизация), на разрезе выражена зернистость, тонут в воде. В стадии красной гепатизации свернувшийся фиброзный экссудат придает легким красный цвет, а в стадии серой гепатизации легкое имеет сероватый или желтоватый цвет, обусловленный жировой дегенерацией и миграцией лейкоцитов.

В стадии разрешения легкое по консистенции и цвету напоминает селезенку, зернистость выражена меньше.

В типичных случаях крупозная пневмония протекает остро, реже подостро.

Признаки болезни появляются внезапно: у больных животных быстро нарастает общее угнетение, теряется аппетит, дыхание становится резко учащенным и напряженным, появляются гиперемия и желтушность слизистых оболочек. Лихорадка постоянного типа: с первого дня болезни при типичном стадийном развитии и до стадии разрешения она держится на высоком уровне независимо от времени суток, у лошади обычно в пределах 41- 42 °С. Пульс учащен против нормы на 10-20 в 1 минуту. Сердечный толчок стучащий, второй тон сердца усилен.

В первые часы и дни болезни отмечают сухой болезненный кашель, который в дальнейшем становится менее болезненным, глухим и влажным. Для стадии красной гепатизации характерно двустороннее истечение из носовых отверстий бурого или красноватобурого цвета геморрагически-фибринозного экссудата. При аускультации в стадиях воспалительной гиперемии и разрешения устанавливают жесткое везикулярное или бронхиальное дыхание, крепитацию, влажные хрипы.

В стадиях красной и серой гепатизации прослушивают сухие хрипы, бронхиальное дыхание или обнаруживают отсутствие дыхательных шумов в участках гепатизации. Перкуссией в стадиях воспалительной гиперемии и разрешения в местах поражения легких обнаруживают с тимпаническим оттенком звук, а в стадии гепатизации - участки притупления или тупости с границей, дугообразно выпуклой и расположенной в верхней трети легочного поля.

При исследовании крови обнаруживают лейкоцитоз с увеличением количества палочкоядерных и наличием юных нейтрофилов, лимфопению, эозинопению, резко увеличенную СОЭ, относительное увеличение глобулиновой и уменьшение альбуминовой белковых фракций, наличие в плазме большого количества фибрина и прямого билирубина.

Рентгенологическим исследованием обнаруживают обширные интенсивные очаги затемнения легочного поля. Интенсивность затемнений наиболее выражена в стадиях красной и серой гепатизации.

Осторожный, при запоздалом оказании лечебной помощи часто неблагоприятный.

Основная цель медикаментозного лечения - воздействие на патогенную бактериальную микрофлору, направленное на ее уничтожение.

Этиотропную бактериальную терапию проводят сразу же после установления диагноза, для чего в максимальных дозах используют антибиотики или сульфаниламидные препараты.

Антибиотики и сульфаниламидные препараты назначают на курс лечения с таким расчетом, чтобы в крови обеспечить постоянную терапевтическую их концентрацию.

Антибиотики вводят внутримышечно 3-4 раза в сутки 6-10 дней подряд из расчета в среднем 7000-10 000 ЕД/кг. Если антибиотики эффекта не дают, целесообразно применить другие антибиотики в максимальных терапевтических дозах (предварительно лабораторным исследованием определяют наиболее активный антибактериальный препарат чувствительности к нему легочной микрофлоры).

Норсульфазол, сульфадимезин, этазол или аналогичные по дозировкам сульфаниламидные препараты дают внутрь 3-4 раза в сутки 7-10 дней подряд.

Параллельно с антибактериальной терапией показаны средства патогенетической, заместительной и симптоматической терапии.

Из противоаллергических средств показаны внутривенные инъекции тиосульфата натрия, кальция хлорида. С этой целью можно применить также внутрь супрастин или пипольфен.

При прогрессирующей интоксикации организма внутривенно вводят гипертонические растворы глюкозы с аскорбиновой кислотой, натрия хлорида или гексаметилентетрамина.

При развитии симптомов сердечно-сосудистой недостаточности применяют кофеин, внутривенно камфорно-спиртовые растворы, строфантин, кордиамин, адреналин в терапевтических дозах, а при гипоксии проводят кислородотерапию.

Для ускорения рассасывания экссудата в стадии разрешения в комплексе лечебных средств применяют отхаркивающие и мочегонные средства.

В первые 3-4 дня болезни параллельно с антибактериальными препаратами рекомендуют: одностороннюю блокаду нижнешейных симпатических узлов, растирание грудных стенок скипидаром или 5%-ным горчичным спиртом, телятам и мелким животным ставят банки на боковые поверхности грудной стенки, применяют индуктотермию, УВЧ, обогревание грудной клетки лампами накаливания (не в области сердца), теплые укутывания, грелки и другие средства физиотерапии.

В случаях вялого или хронического течения, при медленном рассасывании пневмонических очагов, пневмосклерозе и переходе воспаления на плевру показаны аутогемотерапия, йодистые препараты, ионотерапия и др.

Направлена на повышение резистентности организма, соблюдение технологии содержания и правильную эксплуатацию спортивных и рабочих животных.

11.8 Плеврит

Плеврит - воспаление плевры, серозной оболочки, покрывающей легкие и выстилающей стенки грудной полости. Заболевание возникает обычно как следствие простуды, переохлаждения или проникающего ранения грудной клетки.

Плевриты бывают первичные и вторичные, по локализации - одно и двусторонние и в зависимости от характера экссудата - сухие или экссудативные.

Плеврит возникает вследствие простуды, переохлаждения, ранения грудной клетки, при вскрытии абсцессов легких в грудную полость, туберкулезе легких.

Животное вялое, отказывается от корма, температура тела повышена, частый

пульс, дыхание поверхностное, брюшного типа. При надавливании на грудную клетку - болезненность. Животные стонут, уклоняются от исследования. При сухом плеврите прослушивается шум трения плевры при вдохе и выдохе.

Экссудативный плеврит характеризуется поверхностным болезненным дыханием, затем дыхание становится более глубоким и менее болезненным. По мере накопления жидкости дыхание снова учащается, появляется одышка. Перкуссией устанавливается притупление в нижней части грудной полости с одной или двух сторон. Дыхание в области притупления прослушивается с трудом или отсутствует.

При гнойных и гнилостных плевритах состояние животного тяжелое, постоянно повышена температура тела.

Устанавливают по клиническим признакам: болезненность грудной клетки, шум трения плевры, осторожный сухой кашель.

Животным нужно создать хорошие условия содержания, область грудной клетки согревают лампами с последующим укутыванием. Грудную клетку у короткошерстных животных растирают скипидаром. Воду дают в ограниченном количестве.

Назначают собакам сердечные препараты: кофеин 0,1-0,3 г, камфорное масло 1-2 мл в 20% растворе подкожно, антибиотики. При гнойном плеврите делают прокол грудной клетки для выведения экссудата и последующего введения в грудную полость пенициллина по 10 тыс. ЕД. Показаны также антибиотики внутривнеплеврально, сульфаниламидные препараты и фуразамидон. Кошкам для антибактериальной терапии рекомендуется сульф-120, в качестве поддерживающего средства показан гамавит. Противовоспалительные средства - глюкокортикоиды (преднизолон, дексафорт).

Собакам для лечения плеврита рекомендуется использовать лекарственные травы в виде настоев:

Барбарис, девясил, василек, зверобой, календула лекарственная, спорыш, сушеница. Настой цветов бессмертника. Мать-и-мачеха (листья), черная бузина (цветы), спорыш (трава) по 5 г заварить 1 стаканом кипятка.

Кошкам с этой же целью рекомендуется. Настой цветов бессмертника, корня солодки, листа мать-и-мачехи, вахты трехлистной, отвар травы горца птичьего, сушеницы болотной. Хорошие результаты дает применение препарата фитоэлиты защита от инфекций.

Сбор: мать-и-мачеха (листья), черная бузина (цветы), спорыш (трава) по 5 г заварить 1 стаканом кипятка.

Вопросы для самопроверки:

1. Болезни дыхательных путей и легких.
2. Альвеолярная и интерстициальная эмфизема легких.
3. Определение, этиология, патогенез, симптоматика пневмонии.
4. Определение, этиология, патогенез, симптоматика крупозная пневмония.
5. Определение, этиология, патогенез, симптоматика плеврита.
6. Диагностика, лечение, профилактика пневмонии.
7. Диагностика, лечение, профилактика крупозная пневмонии.
8. Диагностика, лечение, профилактика плеврита.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.

2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009 . – 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №12. (2 часа)
БОЛЕЗНИ ПРЕДЖЕЛУДКОВ И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ. АЦИДОЗ И
АЛКАЛОЗ РУБЦА

12.1. Болезни преджелудков жвачных животных

Желудок жвачных - многокамерный, состоит из четырех отделов: преджелудков (рубец, сетка, книжка) и собственно желудка (сычуга).

Рубец

Самый большой из отделов. У взрослого крупного рогатого скота вместимость 100-200 л, у овец - 4-10 л и составляет около 80% от общего объема всего желудка. Полностью занимает левую половину брюшной полости, и поэтому его легко можно исследовать пальпацией, перкуссией и аускультацией в области левого бока. Слизистая оболочка рубца состоит из плоского многослойного эпителия, желез не имеет. Рубец выполняет депонирующую для корма функцию, а за счет симбионтной микрофлоры и микрофауны - пищеварительную.

Сетка

Самый малый отдел желудка жвачных. Вместимость примерно 5% от общего его объема. Она расположена в нижней передней части брюшной полости и на уровне 6-7 ребер прилегает к диафрагме на средней линии. Задняя ее часть находится непосредственно над мечевидным хрящом. Выполняет регулирующую функцию в осуществлении отрыжки и эвакуации корма в книжку.

Книжка

Объем - 8% от общей вместимости желудка. Расположена почти полностью с правой стороны от средней линии живота. Ее правая поверхность от 8 до 10-го ребра на 2-3 см ниже горизонтальной линии лопатко-плечевого сустава контактирует с брюшной стенкой. Внутри она заполнена большими, средними, малыми и очень малыми продольными складками слизистой (листочками), покрытыми многослойным плоским ороговевающим эпителием. Количественно листков 90-130. За счет них в книжке на 60-70% происходит обезвоживание корма и его перетирание.

Сычуг (железистый или истинный желудок)

По объему составляет 7% от всего объема желудка. Его большая кривизна лежит на брюшной стенке справа от мечевидного хряща до уровня последнего ребра. Правая поверхность располагается на брюшной стенке от нижнего конца 7 ребра до уровня 11-12 ребра. Слизистая оболочка сычуга выстлана однослойным цилиндрическим эпителием, собрана в складки и имеет многочисленные железы.

В ней происходит синтез сычужного сока, содержащего соляную кислоту и ряд ферментов, преимущественно пепсин, за счет чего осуществляется пищеварительные и некоторые другие функции. Показано, что сычуге на поступившую из книжки кормовую массу изливается примерно столько же сычужного сока, сколько всосалось воды в книжке.

Болезни преджелудков сопровождаются расстройством (дистонией) преимущественно моторной (двигательной) функции, приводящим к нарушениям функционирования всей пищеварительной и в разной степени других систем организма.

12.2. 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.

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.

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 вне его слюной.

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

Такой характер изменения среды в рубце возникает в случае кормления животных преимущественно углеводными и кислыми кормами и развитии в рубце в основном грамположительной микрофлоры, для которой кислая среда является оптимальной и которая в процессе своей жизнедеятельности выделяет кислые продукты.

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

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

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.

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

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.

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.

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.

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.

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.

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.

Принятый в большом количестве корм, количество которого в рубце может быть более 100 кг 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.

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

Содержимое рубца плотной или тестовой 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.

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 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.

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.

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.

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

12.3. Ацидоз рубца

Характеризуется сдвигом pH содержимого рубца в кислую сторону. Болеют крупный рогатый скот и овцы, особенно в осенне-летний период.

Ацидоз рубца развивается при поедании жвачными животными больших количеств кормов, имеющих высокое содержание растворимых углеводов. Это кукуруза, овес, ячмень, пшеница, сахарная свекла, картофель, яблоки, зеленая трава и др. Заболевание имеет массовый характер при пастбе на полях после уборки урожая и на фоне недостатка в рационе белковых кормов.

Он близок к тому, какой имеет место в рубце при гипотонии и атонии преджелудков, когда процесс сопровождается закислением содержимого рубца. Это возникает при преимущественном размножении в рубце грамположительной, в частности, молочнокислой микрофлоры, для которой легкорастворимые углеводы являются хорошей питательной средой.

Под действием ферментов бактерий происходит гидролиз (расщепление) углеводов, и в больших количествах образуются летучие жирные кислоты - уксусная, молочная, масляная, пропионовая, пировиноградная и др. В рубце pH снижается до 4-6 и сопровождается общим ацидозом в организме. Вследствие этого расстраивается обмен веществ, происходит падение тонуса мускулатуры, в том числе и желудочно-кишечного тракта. Содержимое в рубце застаивается, количество симбионтов, вследствие их угнетения и гибели уменьшается, что приводит к нарушению в рубце биохимических процессов и структуры слизистой оболочки.

Болезнь сопровождается уменьшением или прекращением животными приема корма, гипотонией или атонией рубца, общей слабостью, мышечной дрожью, саливацией. В тяжелых случаях больные лежат, пульс и дыхание учащаются.

Эпителий рубца поражен, набухший, часто с наличием геморрагий и даже некрозов.

Анамнез: уточняют характер кормления животных. Окончательно диагноз подтверждается по результатам исследований pH содержимого рубца, которое будет ниже 6, а чаще 4-6, и по результатам исключения гипотонии и атонии преджелудков, когда они сопровождаются закислением содержимого рубца. В этом случае нарушение моторики преджелудков будет первичным.

После устранения причин - благоприятный.

В других случаях, особенно при затяжном течении - сомнительный.

С целью освобождения рубца от токсических кормов и нейтрализации кислых продуктов его промывают 1%-м раствором хлорида натрия, 2%-м раствором гидрокарбоната натрия или осуществляют дачу внутрь 8 %-го раствора его в количестве 0,5-1 л, а также антибиотиков. После этого рекомендуется дача внутрь до 200 г дрожжей, 1-2 л молока и содержимого рубца, полученного от здоровых животных, с целью заселения его симбионтами.

Балансировать рацион кормления по сахаро-протеиновому соотношению, которое должно быть 1-1,5:1. Следить, чтобы животным постоянно скармливались качественные грубые корма.

Характеризуется нарушением рубцового пищеварения, сопровождающимся смещением pH содержимого рубца в щелочную сторону, гипотонией и атонией рубца.

Это прежде всего длительное скармливание кормов, содержащих много белка (клевер, люцерна, эспарцет и др.), а также концентратов, с добавкой синтетических азотистых компонентов на фоне дефицита углеводов. Алкалоз рубца проявляется при содержании белка в рационе свыше 20% .

При таких условиях в рубце возникают гнилостные процессы, белки не усваиваются, а превращаются в протеиногенные амины. Богатый белком корм приводит к усиленному образованию ионов аммония в рубце. В результате создаются благоприятные условия для грамотрицательной (грамнегативной) микрофлоры, в основном кишечной палочки и протей.

Больше, чем в норме, образуется аммиака, который всасывается в кровь и вызывает сдвиг щелочно-кислотного баланса в щелочную сторону; pH в рубце повышается и может достигать 8-9. В этих условиях в рубце симбионты погибают или их функционирование угнетается. Это ведет к нарушению рубцового пищеварения и обмена веществ в организме.

Повышение концентрации аммиака в крови более 20 мг% сопровождается клиническими признаками отравления. При сильной степени алкалоза, например, при отравлении карбамидом (мочевинной), наблюдается беспокойство, скрежет зубами, саливация, частое мочеиспускание, слабость, одышка, нарушение координации и др.

При обычном белковом перекармлении клинические симптомы менее выражены. Имеют место отказ от корма, гипотония и атония рубца, изо рта неприятный запах, тимпания рубца, жидкий кал.

Патоморфологические изменения

Не характерны.

Анамнез дает представление о характере кормления животных, а соответствующие клинические симптомы и определение pH среды в рубце со всей вероятностью дадут основания для подтверждения болезни. Исключают гипотонию и атонию преджелудков, когда они сопровождаются повышением pH рубцового содержимого. В этом случае нарушение двигательной функции преджелудков будет первичным.

Прогноз. В легких случаях после устранения причины - благоприятный.

Лечение Устраняют причины, вызвавшие болезнь.

Рубец промывают 2% -м раствором уксусной кислоты и затем вводят слабые растворы кислот - уксусной, соляной, молочной (0,5-1%-е) 2-3 л крупному рогатому скоту с последующей дачей внутрь 1-2 л содержимого рубца, полученного от здоровых животных. Хорошие результаты получают также от дачи внутрь 0,5-1 кг сахара, растворенного в 1-2 л воды и 3-4 л кислого молока.

Профилактика. Вытекает из этиологии болезни и состоит из балансирования рациона для животных по сахаро-протеиновому отношению (1:1 или 1,5:1). При использовании в кормлении мочевины необходимо вводить ее в кормление дозированно и постоянно, согласно указанию по ее применению.

Вопросы для самопроверки:

1. Болезни преджелудков, их классификация.
2. Ацидоз и алкалоз рубца.
3. Определение, этиология, патогенез, симптоматика ацидоза и алкалоза.
4. Диагностика, лечение, профилактика ацидоза и алкалоза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М. Ленченко.- М.: Колос, 2009. - 367 с.

3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция 13 (2 часа).
БОЛЕЗНИ С ЯВЛЕНИЕМ КОЛИК И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ. ОБЩАЯ
СИМПТОМАТОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПЕЧЕНИ

13.1. Колики

Болезни животных, в клинической картине которых на первом плане выступают признаки беспокойства и припадки болей, относят к коликам. Колики наблюдаются у всех животных, но чаще встречаются у лошадей при заболеваниях органов пищеварения.

Приступы болей представляют целый комплекс симптомов (синдром), включающий изменения в поведении больного и расстройство функций различных систем или всего организма. К наиболее характерным признакам колик относятся: отказ от корма и воды, оглядывание ил живот, беспокойство, частое переступание ногами, бесцельные движения по кругу, стремление вперед, падение, валяние и катание по земле, неестественные для здоровых животных позы и положения тела, вздутие живота, рвота, позывы к дефекации и мочеиспусканию и т. д.

Колики наблюдают при многих заболеваниях животных. После установления причины болевых припадков и характера патологических процессов в организме термин «колики» заменяют более точным названием болезни. Колики, связанные с болезнями желудка и кишечника, относят к истинным; приступы беспокойства, наблюдаемые при болезнях почек, мочевого пузыря печени, матки и других внутренних органов, к ложным, различают еще и симптоматические колики, которые сопровождают некоторые инфекционные болезни, например сибирскую язву.

Причины и механизмы возникновения внутренних (висцеральных) болей у животных до конца еще не изучены. В патогенезе заболеваний с явлениями колик большую роль играют факторы, нарушающие привычную (стереотипную) рефлекторную реакцию организма на обычные или чрезвычайные раздражители рецепторного аппарата органов, а также условия, создающие помехи для координирующей функции коры головного мозга, подкорковых центров и других звеньев нервной системы, в частности, нарушающие возбудимость симпатической и парасимпатической нервной системы. В этих условиях слабые раздражители способны усиливать, а сильные, наоборот, замедлять перистальтику кишечника, изменять моторику и секрецию желудка, кишечника и вызывать висцеральные боли.

Висцеральные боли могут быть вследствие судорожного сокращения мускулатуры сфинктеров, стенки желудка и кишечника, желчных и других протоков (спастические боли).

Судороги носят клонический или тонический характер. Клонические судороги сопровождаются припадками колик продолжительностью 5—15 минут и паузами покоя. Тоническое судорожное напряжение мышц иногда удерживается часами и сутками.

Приступы болей, возникающие вследствие растяжения стенки желудка или кишечника кормовыми массами и газами (дистензионные боли), сначала сопровождаются короткими приступами беспокойства различной интенсивности. Затем с увеличением внутрибрюшного давления усиливаются, паузы покоя уменьшаются, и колики становятся постоянными, резкими и тяжелыми.

Боли от натяжения брыжейки строго локализованы, носят постоянный характер, всегда большой интенсивности, усиливаются с изменением положения тела. Животное

избегает резких движений, изгибает спину, подводит ноги под живот, принимает позы, смягчающие боли. Перитонеальные боли возникают вследствие повышенной чувствительности воспаленной брюшины, усиливаются при движении и пальпации живота. Животное передвигается мелкими шагами, предпочитает стоять на одном месте, избегает ложиться. Упорные и интенсивные приступы сосудистых болей отмечают при нарушении кровообращения в кишечной стенке (ишемии) при поражении кровеносных сосудов (артериосклерозе, спазме, тромбозе и т. д.).

Колики сопровождаются нарушениями секреции и моторики, ускорением или замедлением продвижения содержимого желудочно-кишечного тракта. Это учитывают при классификации колик и различают колики с ускоренным и замедленным передвижением содержимого. В зависимости от причин, лежащих в основе нарушений, выделяют механическую и динамическую непроходимость; в последней группе, в свою очередь, выделяют спастическую и паралитическую непроходимость. Причиной застоя содержимого желудка могут служить неврозы вегетативной нервной системы. Повышение тонуса симпатического отдела сопровождается спазмом привратника и отдельных участков кишечника (спастическая непроходимость), вследствие понижения тонуса или паралича парасимпатической системы может развиваться паралитическая непроходимость. Задержка эвакуации содержимого желудка сопровождается брожением кормовых масс, выделением газов.

Это может привести к острому расширению желудка, рефлекторно вызвать ослабление перистальтики и запор. Ускоренная эвакуация содержимого желудка может привести к перегрузке кишечника, усилению его перистальтики, что часто сопровождается поносом.

Все заболевания, сопровождающиеся спастической непроходимостью (острое расширение желудка, энтралгия катаральная, метеоризм кишечника и др.), обычно возникают внезапно, протекают остро, иногда тяжело, но при своевременном лечении в большинстве случаев оканчиваются выздоровлением животного.

Колики, обусловленные паралитической непроходимостью (завал кишечника, песочные колики и др.), развиваются медленно с нарастающей интенсивностью болевых приступов, которые делаются все тяжелее, резче и опаснее для больного животного, поэтому исход таких заболеваний менее благоприятный, чем при спастической непроходимости.

Стойкая непроходимость, обусловленная механическими препятствиями для прохождения содержимого кишечника, наблюдается при закупорке кишечника камнями, конкрементами, в том числе пило- и фитобезоарами, инородными телами, гельминтами, завороте, спутывании кишечных петель, ущемленных грыжах, инвагинации и др. Эти заболевания протекают тяжело, часто оканчиваются смертельно.

Общие принципы оказания лечебной помощи и профилактики. При оказании лечебной помощи больным с явлениями колик исходят из диагноза с учетом особенностей патогенеза и общего состояния больного. В практике нередко приходится оказывать неотложную лечебную помощь до установления точного диагноза. Однако меры лечебного вмешательства не должны противоречить принципам патогенетического лечения. Чтобы предупредить осложнения, в первую очередь больному создают благоприятные условия в отдельном помещении с обильной подстилкой и принимают меры к устранению болей, освобождению содержимого желудка и кишечника и восстановлению их функций.

Для освобождения от содержимого кишечника ставят клизмы теплые, производят зондирование и промывание желудка, внутрь дают слабительные соли и масла

(касторовое, подсолнечное, вазелиновое). Своевременно применяют противобродильные дезинфицирующие (ихтиол, креолин, лизол, тимпанол, пекарские дрожжи и др.) и различные обезболивающие средства (анальгин, сульфат магния, бромид калия или натрия, настой ромашки и др.). Для нормализации сердечной деятельности и повышения общего тонуса организма полезно назначать инъекции кофеина, эфедрина. Лечебные мероприятия проводят индивидуально, исходя из сущности болезни и состояния больного. Так, при спастических болях показаны проводки животного шагом и массаж живота, но они противопоказаны при перитонеальных болях. При заболеваниях животных с явлениями колик немедленно обращаются за помощью к ветеринарному специалисту.

13.2 Классификация колик

Проводится классификация А.В. Синев. В основу её положен функциональным принцип – расстройство в прохождении содержимого по пищеварительному тракту. В связи с этим они подразделяются:

На колики с ускоренным прохождением по нему кормовых масс

С замедленным прохождением по нему кормовых масс. К первой группе коли относятся лишь одна их форма – катарально-воспалительные колики, которые ассоциируются с понятием гастроэнтероколита со всеми его атрибутами у лошадей.

Замедление скорости прохождения корма по желудочно-кишечному тракту происходит вследствие возникновения препятствий, нарушающих проходимость в каком-то его отделе, а так же ослабления. Состояние непроходимости определяется ещё термином «илеус».

Статистические формы колик. Характеризуются статистическими сокращениями отдельных участков пищеварительного канала. Они могут быть настолько сильными, что возникает на какое-то время полная непроходимость в кишечнике, которая может исчезать и вновь возникать.

Паралитические формы колик. Сопровождается застоем в желудке и кишках, в результате чего они проходят в состоянии пареза или паралича.

Механические формы колик. Возникает как следствие препятствий, суживающихся или закрывающих кишку. Это может быть в результате внутренней закупорки кишок или вследствие смещения и перекручивания кишок.

Гемостатические формы колик. Именуются «тромбоэмболическими коликами». Их причиной является закрытие просвета артериального сосуда, снабжающего кровью определенный участки кишечника, в результате чего он лишается питания.

Вопросы для самопроверки:

1. Болезни с явлением колик, их классификация.
2. Общая симптоматика болезней печени.
3. Определение, этиология, патогенез, симптоматика колик.
4. Диагностика, лечение, профилактика колик.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М. Ленченко.- М.: Колос, 2009. – 367 с.

3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция № 14. (2 часа)
ОБЩАЯ СИНДРОМАТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ НАРУШЕНИЙ ОБМЕНА
ВЕЩЕСТВ. КЕТОЗ. ОСТЕОДИСТРОФИЯ. ПАСТБИЩНАЯ ТЕТАНИЯ.
МИОГЛОБИНУРИЯ

14.1 Причины болезней, вызванных нарушением обмена

Эти болезни называют еще алиментарными болезнями, так как их возникновение связано, в основном, с дефицитом или избытком энергии, питательных или биологически активных, веществ в рационах животных. Имеют широкое распространение и наносят значительный экономический ущерб.

Основными причинами заболеваний животных, обусловленных нарушениями в обмене веществ, являются:

- дисбаланс питательных веществ в рационах кормления,
- несоблюдение принятых нормативов полноценного питания с учетом физиологического состояния, продуктивности, возраста, периодов выращивания откорма;
- избыток, а чаще всего, дефицит в рационе протеина, углеводов, витаминов, макро- и микроэлементов, нарушение соотношения в рационе сахара с протеином, кальция с фосфором, макро- и микроэлементов между собой;
- длительное скормливание монокормов - силоса, сенажа, жома, барды, особенно с высоким содержанием масляной кислоты;
- скормливание грубых кормов - сена, соломы, пораженных грибами, комбикормов и концентратов, приготовленных из некачественных зерновых отходов;
- постоянное стойловое содержание, отсутствие активного движения, ультрафиолетового облучения;
- содержание животных в помещениях с неудовлетворительными параметрами микроклимата: избыток влаги, аммиака, сероводорода, углекислоты, высокая или низкая температура;
- стрессовые дезадаптации вследствие несоответствия резервных возможностей и резистентности организма животных технологическим и другим нагрузкам (недостаточность фронта кормления животных, перегруппировки и перемещения животных, транспортировки, вакцинация, производственные шумы, эмоционально-болевыми воздействия при ветеринарных манипуляциях и т.д.);
- различные экологические факторы (техногенные и биогенные аномалии и др.);

Механизм действия всех этих факторов может быть различным, но конечным результатом этих воздействий всегда являются расстройства в обмене веществ.

Обмен веществ (метаболизм) - совокупность процессов превращения веществ и энергии в организме, обеспечивающих его жизнедеятельность во взаимосвязи с внешней средой.

Обмен веществ и энергии включает четыре стадии.

Первая стадия метаболизма – пищеварение.

В эту стадию у животных с однокамерным желудком:

белки корма под действием протеолитических ферментов желудка и кишечника расщепляются до аминокислот;

липиды под действием липаз и желчных кислот расщепляются до жирных кислот и глицерола (глицерин);

углеводы (ди- и полисахариды) под влиянием амилаз превращаются в моносахариды.

У жвачных животных:

белки корма в преджелудках (в основном в рубце) под действием ферментов микрофлоры расщепляются до аминокислот и аммиака, которые частично всасываются, а в большей степени усваиваются микрофлорой где используются для синтеза микробного белка. Бактерии и инфузории отмирают, попадают в сычуг и кишечник, где бактериальный белок расщепляется до аминокислот;

липидов в содержимом рубца немного и их содержание не превышает 2-3%, они расщепляются до летучих жирных кислот (ЛЖК);

углеводы корма сбраживаются до ЛЖК (уксусной, масляной, пропионовой и др.).

Уксусная и масляная кислоты являются основными источниками синтеза жира, в том числе и жира молока.

Пропионовая кислота является основным источником глюкозы. В свою очередь исходным материалом для пропионовой кислоты служит молочная кислота, которая образуется в процессе сбраживания легкоусвояемых углеводов - сахара и крахмала.

Потребность жвачных в глюкозе практически полностью (на 90% и более) зависит от структуры рациона, обеспечивается глюконеогенезом.

Источниками при этом являются пропионат, глицерол, аминокислоты, лактат с пируватом. Поэтому для этих видов животных важно поддерживать в рационах оптимальное сахаро-протеиновое отношение (0,8-1,2).

Вторая стадия метаболизма включает в себя всасывание аминокислот, частично аммиака у жвачных животных, жирных кислот, ЛЖК, моносахаридов и их транспорт кровью и лимфой к органам и тканям.

В эту же стадию осуществляется трансмембранный перенос продуктов распада белков, углеводов и липидов в клетки разных тканей и органов.

Третья стадия метаболизма осуществляется в тканях и органах, происходят биологические процессы:

1) синтез белков, липидов, полисахаридов, липопротеинов и других веществ с потреблением энергии;

2) окислительно-восстановительный распад белков до аминокислот, липидов до жирных кислот и глицерола, ди- и полисахаридов - до моносахаридов.

Основным промежуточным продуктом распада липидов, углеводов и частично белков является ацетил-КоА, который вступает в цикл трикарбоновых кислот (ЦТК), образуя различные продукты обмена.

Четвертая стадия метаболизма включает в себя: выделение конечных продуктов обмена веществ, которыми являются мочевая кислота, аммиак, креатин, креатинин, аминокислоты.

Минеральные вещества экскретируются в основном с мочой и калом.

На второй и третьей стадиях метаболизма осуществляется энергетический обмен - высвобождение, депонирование и использование энергии.

Обмен веществ протекает:

- в результате многочисленных ферментативных реакций,
- регулируется нейроэндокринной системой,
- находится под постоянным контролем автоматической саморегуляции, в основе которой лежит принцип обратной связи.

Регуляторные системы поддерживают обмен веществ на определенном уровне, обеспечивают гомеостаз - относительное динамическое постоянство внутренней среды (крови, лимфы, тканевой жидкости) и устойчивость основных физиологических функций организма,

Нарушение обмена веществ может быть на любой или на всех стадиях метаболизма, что должно учитываться при определении этиологии, понимании патогенеза и проведении лечебно-профилактических мероприятий.

Поддержание обмена веществ на должном уровне, сохранение гомеостаза достигается рациональным кормлением и содержанием животных, правильным их использованием.

14.2 Классификация и синдромы болезней, вызванных нарушением обмена веществ

В основу классификации болезней обмена веществ положен принцип преобладающей патологии и главного этиологического фактора.

В организме животного многочисленные обменные реакции тесно связаны между собой, поэтому при любом заболевании нарушены все виды обмена, но преобладает один или два из них.

Например, при остеодистрофии и рахите преобладает патология минерального обмена, но при этих болезнях имеются значительные нарушения в метаболизме белков. Кетоз молочных коров сопровождается выраженным нарушением углеводно - жирового обмена, однако при затяжном течении наступает системная костная дистрофия.

Учитывая причины и характер преобладающей патологии, все болезни, связанные с нарушением обмена веществ, разделяют условно на четыре группы.

Первая группа - болезни, протекающие с преобладанием патологии углеводно-жирового и белкового обмена:

- ожирение
- алиментарная дистрофия
- кетоз
- миоглобинурия

Вторая группа - болезни, протекающие с преимущественным нарушением минерального обмена:

- алиментарная остеодистрофия
- вторичная остеодистрофия
- энзоотическая остеодистрофия
- урловская болезнь
- синдром вторичной остеодистрофии у бычков
- гипوماгнемия

Третья группа - болезни, вызываемые недостатком или избытком микроэлементов - микроэлементозы:

- недостаточность кобальта
- недостаточность марганца
- недостаточность фтора - избыток фтора
- избыток бора
- избыток молибдена
- избыток никеля

Четвертая группа - гиповитаминозы, возникающие вследствие недостаточности:

- ретинола (витамин А)
- кальциферола (витамин Д)
- токоферола (витамин Е)
- аскорбиновой кислоты (витамин С)
- филлохинона (витамин К)

- тиамин (витамин B1)
- рибофлавин (витамин B2)
- никотиновой кислоты (витамин B5)
- пиридоксина (витамин B6)
- цианкобаламина (витамин B12)

Синдромы

Основными синдромами при болезнях, связанных с нарушением обмена веществ, являются:

- синдром замедления роста и развития молодняка
- снижения продуктивности и репродуктивной функции
- рождения неполноценного приплода
- поражения кожи и шерстного (волосного) покрова
- поражения костяка
- поражения печени и других органов

Синдром замедления роста и развития у молодняка обусловлен недостатком в организме основных элементов питания и биологически активных веществ проявляется низким приростом живой массы запоздалыми сроками созревания организма предрасположенностью к инфекционным и другим болезням

Причинами синдрома снижения продуктивности и репродуктивной функции, рождения неполноценного приплода является недостаточное или избыточное потребление питательных и биологически активных веществ, накопление в организме промежуточных продуктов метаболизма.

Проявляется:

- низкой молочной
- мясной и другой продуктивностью животных
- удлинением межжельного периода
- «тихой» охотой
- перегулами
- бесплодием маточного поголовья
- рождением ослабленного физиологически неполноценного приплода.

У самцов отмечают снижение сперматогенеза, половой активности.

Синдром поражения кожи и шерстного покрова отмечают при всех формах нарушения обмена веществ.

Характерно:

- снижение тургора кожи
- складчатость
- шелушение эпидермиса
- паракератоз
- тусклость волосного покрова
- выпадение шерсти, пера (алопеции)
- сечение волос
- матовость глазури копыт

Синдром поражения костяка обусловлен в основном нарушением минерального, белкового и витаминного обменов и проявляется:

- признаками лизухи
- размягчения или уплотнения костяка
- лизисом последних хвостовых позвонков, ребер
- утолщением суставов

- характерными изменениями биохимических показателей крови

Синдром поражения печени и других органов обусловлен отрицательным влиянием на их клетки высокой концентрации кетоновых тел, продуктов перекисного окисления липидов, аммиака, мочевой кислоты и других промежуточных продуктов метаболизма.

Отмечают:

- увеличение и болезненность печени
- глухость и расщепление сердечных тонов
- аритмии
- отклонения от нормы биохимических показателей крови, мочи, молока.

Помимо указанных синдромов при болезнях этой группы наблюдают симптомокомплексы, характерные для поражения нервной системы, системы крови, иммунной системы.

14.3 Методы выявления нарушений обмена веществ

Выявление ранней стадии или субклинической формы нарушений обмена веществ у животных позволяет своевременно провести мероприятия по устранению причин и предупреждению развития клинической тяжелой формы заболевания.

Процесс диагностики болезней, обусловленных нарушениями обмена веществ, у крупного рогатого скота включает следующие основные моменты:

- клинический осмотр,
- клинические исследования,
- лабораторные исследования,
- анализ технологии содержания и кормления животных,
- анализ технико-экономических показателей хозяйства.

Из этой группы болезней у взрослых животных преимущественно встречается **остеодистрофия - патологический процесс в костной ткани, сопровождаемый последовательными и взаимообусловленными стадиями:**

- **остеомалации,**
- **остеопороза,**
- **остеофиброза**
- **возможно, остеосклероза.**

Остеомалация - декальцинация - обеднение костной ткани минеральными веществами, главным образом кальцием, фосфором и магнием.

Остеопороз - перестройка структуры кости с уменьшением числа костных перекладин к единице объема кости, исчезновением и полным рассасыванием этих элементов.

14.4 Кетоз

Заболевание жвачных животных, сопровождающееся накоплением в организме кетоновых тел, поражением гипофиз - надпочечниковой системы, щитовидной, околощитовидных желез, печени, сердца, почек и других органов.

Кетоз встречается у молочных коров, суягных овцематок, буйволиц и других животных.

Появление заболевания у жвачных животных обусловлено особенностью рубцового пищеварения, у животных с однокамерным желудком возникновения кетоза как болезни оспаривается.

Кетоз коров

Заболевание ранее описывали под различными названиями: ацетонемия, токсемия молочных коров, белковая интоксикация и др.

В настоящее время болезнь называют кетозом. Не следует кетоз называть ацетонемией (кетонемией, кетонурией), так как повышение в крови кетоновых тел и появление их в большом количестве в моче является одним из признаков кетоза.

Кетонемия (кетонурия) могут быть при тяжелой форме сахарного диабета, воспалительных процессах в организме, голодании и некоторых других первичных болезнях, но патогенез их повышения в крови и моче иной, чем при кетозе.

Болеют кетозом преимущественно коровы с уровнем продуктивности 4000 кг молока и выше.

Кетоз коров является заболеванием полиэтиологической природы, в возникновении которого определяющую роль играют три основных фактора:

- 1) дефицит энергии в фазу интенсивной лактации;
- 2) белковый перекорм;
- 3) поедание кормов, содержащих много масляной кислоты.

Болезнь наиболее ярко проявляется в первые 6-10 недель после отела, когда необходимы большие энергозатраты на образование молока.

Кетоз преимущественно встречается в хозяйствах с высококонцентрированным типом кормления, где в рационах коров недостает сена.

При высокой продуктивности животные потребляют большее количество концентрированных кормов, что приводит к нарушению соотношения ЛЖК в рубцовом содержимом в сторону повышения масляной кислоты, снижения пропионовой и возрастанию концентрации аммиака.

Возникновение кетоза связывают с избыточным поступлением с кормом (силос, сенаж и др.) масляной и уксусной кислот. Масляная кислота является предшественником образования кетоновых тел.

При торможении Цикла Трикарбоновых Кислот из уксусной кислоты (ацетил-КоА) образуются ацето-ацетил-КоА и кетоновые тела.

Кетоз у коров может возникнуть при избытке кормового жира, что ведет к образованию большого количества масляной кислоты и кетоновых тел.

Факторами, способствующими возникновению кетоза служат ожирение, гиподинамия, недостаток инсоляции и аэрации.

В зависимости от этиологического фактора болезнь может развиваться следующими путями:

При дефиците энергии в фазу интенсивной лактации:

Недостаток энергии в рационах коров в фазу интенсивной лактации сопровождается дефицитом пропионата и глюкозы в организме, торможением регенерации щавелеуксусной кислоты и реакций трикарбонового цикла, образованием большого количества ацетил-КоА, а затем ацетоацетил-КоА.

При дефиците глюкозы увеличивается глюконеогенез за счёт, главным образом, липидов, что в свою очередь приводит к образованию значительного количества свободных жирных кислот, из которых легко образуются кетоновые тела.

При белковом перекорме:

Содержание животных на рационах с избытком концентрированных кормов (белка) приводит:

- к нарушению рубцового пищеварения
- изменению pH рубцового содержимого
- дисбалансу ЛЖК в сторону увеличения масляной кислоты
- поступлению в кровь большого количества масляной кислоты, аммиака, кетогенных аминокислот при недостаточном притоке глюकोпластических веществ

Избыток аммиака ведет к нарушению функции ЦНС, эндокринных органов, печени, сердца и прерывает реакции цикла трикарбоновых кислот, подавляет процесс генерации щавелевоуксусной кислоты.

Белковый перекорм ведет к обогащению организма кетогенными аминокислотами (лейцин, фенилаланин, тирозин, триптофан), в процессе превращения которых образуется свободная ацетоуксусная кислота.

При поедании кормов, содержащих много масляной кислоты:

При поступлении в организм избытка масляной кислоты с недоброкачественными кормами, из нее в процессе утилизации образуется бета-оксималяная кислота, ацетоуксусная кислота и ацетон.

Усиление кетогенеза происходит и при поступлении с кормом большого количества уксусной кислоты.

При ожирении у животных с высоким генетическим потенциалом продуктивности в фазе интенсивной лактации недостаток энергии рациона покрывается за счет запаса жира, при использовании которого образуются кетоновые тела.

При накоплении в организме избыточного количества кетоновых тел и длительном их действии в патологический процесс вовлекаются центральная нервная система, нейроэндокринная система, гипофиз и коры надпочечников, щитовидная, околощитовидные железы, яичники, печень, сердце, почки и другие органы, в них возникают дистрофические изменения, нарушаются их функции.

При длительном воздействии кетоновых тел на органы эндокринной системы наступает их гиподисфункция и развивается. Под воздействием кетоновых тел и других продуктов нарушенного метаболизма развивается:

миокардиодистрофия

гепатоз

возможно гломерулонефрит

уролитиаз

панкреолитиаз и другие болезни

вторичная остеодистрофия

Высокий уровень кетоновых тел в организме коров-матерей отрицательно влияет на показатели резистентности телят.

Для кетоза характерен сложный симптомокомплекс, проявляющийся расстройством сердечно-сосудистой, пищеварительной, нервно-эндокринной систем, печени и других органов, определенными изменениями показателей крови, мочи, молока, рубцового содержимого.

Клиническое проявление болезни зависит от силы и продолжительности действия на организм кетогенных факторов, степени кетогенеза, адаптационных возможностей и индивидуальных особенностей животного.

При остром, тяжелом течении болезни у новотельных коров на первый план выступают:

невротический

гастроэнтеральный

гепатотоксический синдромы

При невротическом синдроме - животные временами возбуждены, необычно раздражены, чувствительность кожи повышена (гиперестезия). Возбуждение вскоре сменяется угнетением, животные становятся вялыми, сонливыми, больше лежат.

При гастроэнтеральном синдроме - деятельность рубца ослаблена (гипо- и атония).

При гепатотоксическом синдроме - острое, тяжелое течение кетоза сопровождается токсической дистрофией печени: быстро нарастающее угнетение, переходящее в депрессию и сонливость, резкое увеличение, болезненность печени. Печеночная кома нередко заканчивается гибелью животного.

При остром течении болезни наблюдают также тахикардию (88-130 и более в 1 минуту), учащенное дыхание (50-60 в минуту, в период угнетения дыхание иногда замедленно до 8-12 в мин). Температура тела обычно в пределах нормы. Упитанность быстро падает, удои снижаются, иногда наступает срыв лактации.

Чаше кетоз у коров протекает в подострой и хронической формах, с несколько иной, стертой клинической картиной.

У больных животных отмечается:

1. матовость шерстного покрова, глазури копытного рога
2. угнетение
3. вялость
4. ослабление реакции на внешние раздражители
5. залеживание
6. понижение нервно-мышечного тонуса
7. мышечная дрожь
8. температура тела в пределах нормы.
9. аппетит изменчивый, чаще пониженный
10. гипотония рубца

Область печеночного притупления болезненна и увеличена спереди и вниз. При перкуссии верхней части 11-12 межреберий нередко отмечается тимпанический звук.

Пульс часто учащен, иногда ослаблен, тоны сердца ослаблены, приглушены, нередко расщеплены или раздвоены, наблюдается аритмия.

Дыхание вначале болезни резко учащено, затем, по мере снижения кетогенеза постепенно приходит в норму.

Упитанность и продуктивность снижается, нарушается половой цикл, удлиняется сервис-период или наступает бесплодие. Так как болезнь часто начинается в сухостойный период, у отелившихся коров нередко наблюдают задержание последа, телята рождаются ослабленными, с пониженной устойчивостью к желудочно-кишечным и другим болезням.

Характерными признаками кетоза являются кетонемия, кетонурия и кетонолактация.

У здоровых новотельных коров в крови содержится до 8 мг% кетоновых тел (ацетоуксусной, бета-оксимасляной кислот и ацетона), в молоке — 6-8 мг%, в моче — 9-19 мг%. Доля ацетоуксусной кислоты и ацетона в 4-5 раз меньше, чем бета-оксимасляной кислоты.

При кетозе в начальный период болезни их концентрация значительно, увеличивается, соотношение кетоновых тел меняется в сторону повышения ацетоуксусной кислоты и ацетона.

Кетонемия сопровождается одновременным повышением кетоновых тел в моче и молоке. Между кетонемией, кетонолактацией и кетонурией существует определенная зависимость и прямая связь.

Следует иметь в виду, что выраженная кетонемия, кетонурия и кетонолактация характерны для начальной стадии болезни.

При резко выраженной патологии печени кетонемия может не наблюдаться, так как нарушается окисление высших жирных кислот, а следовательно, образование кетоновых тел.

Для кетоза характерной является гипогликемия (снижение сахара в крови), причем между содержанием сахара и кетоновых тел крови отмечается обратная корреляционная зависимость.

При кетозе развивается ацидоз, резервная щелочность снижается.

Гипертпротеинемия ярче проявляется при хроническом течении болезни, осложнении кетоза вторичной остеодистрофией.

Уровень общего кальция сыворотки крови обычно не достигает нижнего предела нормы, неорганического фосфора - в пределах нормы или несколько выше, гипокальциемия не связана с недостатком в рационах кальция, а является результатом нарушения функции эндокринных желез и печени.

В моче и молоке качественными пробами обнаруживают высокую концентрацию кетоновых тел, что является, диагностическим признаком.

Течение преимущественно хроническое. Устранение причин болезни и соответствующее лечение обеспечивают выздоровление. Одно и то же животное может болеть кетозом неоднократно.

Характерна дистрофия в различных органах, особенно в печени. При острой тяжелой форме болезни печень увеличена в размерах (иногда достигает 22,5 кг при норме 9- 10 кг), дряблой консистенции, желтовато- оранжевого цвета, поверхность разрез сальная, желчный пузырь обычно растянут, желчь густая, тягучая.

При хроническом течении печень может быть плотной, нормальной по величине. В ней наблюдают ярко выраженную диффузию, крупнокапельную жировую инфильтрацию, сочетающуюся с углеводной и белковой (зернистой) дистрофией.

Размеры почек, как правило, увеличены, границы между слоями выражены нечетко, расширенный корковый слой имеет желтоватый оттенок.

В сердце под эпикардом отмечаются значительные жировые отложения, миокард дряблый, малокровный.

Яичники в отдельных случаях плотные с наличием фиброзных осложнений и кист.

В гипофизе, надпочечниках, щитовидной, поджелудочной железах и других органах внутренней секреции отмечают застойную гиперемию, отеки периваскулярных пространств и межклеточной ткани, а также некрозы.

Для заболевания характерны:

- кетонемия,
- кетонурия,
- кетонолактация
- гипогликемия.

При затяжном течении болезни, снижении аппетита, кетонемия, кетонурия и кетонолактация бывают слабо выраженными или отсутствуют вообще.

В этот период на первый план выступают признаки вторичной остеодистрофии.

Кетоз необходимо отличать от вторичной кетонурии, которая может быть при тяжелом эндометрите, задержании последа, хирургической инфекции и некоторых других первичных заболеваниях. Кетоз носит массовый характер, в то время как вторичная кетонурия возникает в виде спорадических случаев, связанных с первичным заболеванием.

При вторичной кетонурии обнаружить ацетоновые тела (ацетон, ацетоуксусную кислоту) в молоке качественной пробой (Лестраде) не удастся, так как их концентрация невелика.

Устраняют причины болезни, норму энергетического и протеинового питания приводят в соответствие с потребностями животных.

При избытке протеина уменьшают в рационах количество высокобелковых концентратов и увеличивают норму хорошего сена, сенажа, корнеплодов.

Из рациона исключают все недоброкачественные корма, в том числе силос, кислый жом, барду, содержащие повышенное количество масляной и уксусной кислот.

Лечение направлено на восстановление должного уровня в организме глюкозы и гликогена, нормализацию кислотно-щелочного равновесия, функции желудочно-кишечного тракта, сердца и других органов, пополнение организма недостающими витаминами и микроэлементами.

Внутривенно 1-3 раза в сутки и течение 2-3 дней вводят глюкозу в дозе 0,26-0,5 г на 1 кг живой массы в виде 10-20% -го раствора.

Внутрь дают 150-500 г сахара или **другое глюкогенное средство** - пропионат натрия, лактат натрия, пропиленгликоль, глицерин и др.

Пропионат натрия - внутрь однократно в дозе 280-300 г один раз в день или по 50-125 г в течение 5-6 дней, или по 65-225 г в течение нескольких (до 20 дней).

Лактат натрия - внутрь по 125-250 в течение 5-6 дней (до 20 дней).

Пропиленгликоль - с кормом 2 раза в день а течение 4-7 дней в дозе 125-500 мл.

В профилактических целях пропиленгликоль добавляют к концентратам в количестве 3-6% от веса концентратов в течение 1-2 недель после отела.

Глицерин рекомендуют вводить внутрь с водой или кормом в дозе 250-300 мл 3-5 дней подряд.

Для лечения больных кетозом коров применяют препарат холинол(5% холинхлорида, 0,01% хлорида кобальта и 90% пропиленгликоля), внутрь в дозе 300 мл 2 раза в день на протяжении 5 дней.

Внутрибрюшинно вводят лекарственные жидкости: раствор Рингера-Локка, Жидкости Шарабрина, Шайхаманова и др.

Для профилактики кетоза соблюдают определенную структуру рациона, оптимальное содержание клетчатки, сахаро-протеинового отношения, не допускают энергетического дефицита и белкового перекорма, скармливания недоброкачественных кормов, длительного однотипного высококонцентратного, силосно - концентратного кормления с недостатком сена. В суточном рационе высокопродуктивных коров содержание сена должно быть не менее 6-8 кг.

Концентрированные корма в структуре рациона лактирующих коров в фазу интенсивной лактации и сухостоя - 40-45%, в период затухания лактации и сухостоя - 25-30% и менее.

Недостаток в рационах энергии у высокопродуктивных коров в фазу интенсивной лактации устраняют за счет введения в них злаковых концентратов, кормовой патоки, кормового жира и др.

14.5. Остеодистрофия

Хроническая болезнь, обусловленная дисбалансом макро- и микроэлементов в почве, воде и кормах; характеризуется дистрофией костной ткани, снижением продуктивности, замедлением роста у молодняка животных.

Болеют преимущественно крупный рогатый скот и овцы.

Причиной энзоотической остеодистрофии у животных является недостаток в почве и кормах марганца и кобальта при избыточном содержании никеля, магния, стронция и бария.

В отдельных зонах в этиологии болезни основную роль играет недостаток в кормах и воде йода, кобальта, цинка, меди, а также марганца, молибдена при избытке хрома, никеля, ванадия.

Под влиянием недостатка остеогенных микроэлементов, дисбаланса макро- и микроэлементов нарушаются процессы образования и обновления костной ткани, развивается остеодистрофия с проявлением в большей или меньшей степени остеомалации, остеопороза, остеопороза, остеопороза, остеопороза.

Клинические признаки болезни у крупного рогатого скота сходны с описанными при алиментарной остеодистрофии.

У овец наиболее ярко проявляется в патологии зубочелюстной системы: неравномерное стирание зубов, их расшатывание и выпадение, покраснение и изъязвление десен, нередко в процесс вовлекаются подлежащие ткани, наступает расплавление костных пластин верхней челюсти. Шерстный покров без блеска, плохо удерживается в коже. Суставы утолщены, на ребрах фиброзные утолщения, нередко отмечают переломы костей.

Наиболее характерные изменения, свойственные остеодистрофии, находят в костях. У овец преимущественные поражения обнаруживают в челюстных костях и зубах.

В трубчатых костях обнаруживают изменения, свойственные остеомалации, остеопорозу, остеопорозу, остеопорозу, остеопорозу.

Кости истончены, имеют переломы и трещины. В преджелудках нередко находят фито- и пилобестоары и другие инородные тела.

Устанавливают на основании характерных клинических признаков, учитывают биогеохимическую зону.

Завоз фуража из других зон, не относящихся к эндемии. Скармливание скоту специфических полиминеральных добавок, содержащих соответствующие минеральные вещества.

14.6. Пастбищная тетания

Пастбищная тетания характеризуется расстройством нервно-мышечной возбудимости, гипомагниемией и гипокальциемией. Болезнь возникает у молочных коров чаще в течение первых дней после перевода их на пастбище с обильной растительностью.

Причины пастбищной тетании изучены недостаточно. В настоящее время считают, что развитие болезни связано с недостаточностью магния и кальция в кормах, резким переводом высокопродуктивных коров на пастбищное содержание. В этом случае дефицит магния и кальция в первое время увеличивается в связи с повышенной лактацией и активным движением, а также в результате нарушения усвоения этих элементов вследствие временной неприспособленности пищеварения к зеленому корму.

Этиологии болезни определенную роль играет несбалансированный рацион, внезапные резкие изменения состава кормов.

Болезнь характеризуется периодическими тонико-клоническими судорогами мышц головы, туловища, конечностей, глотки, пищевода, гортани. Эти изменения происходят вследствие снижения в крови уровня магния и кальция. При тяжелом течении болезни появляются припадки, временами приступы общих клонических судорог, сопровождающиеся стоном. В промежутках между приступами животные угнетены, аппетит отсутствует. В дальнейшем развивается слабость, слизистые оболочки цианотичны, пульс частый, малый, напряженный. Во время приступов температура тела незначительно повышается, дыхание учащено и напряжено.

Болезнь диагностируют исходя из данных анамнеза изучения условий кормления и клинической картины. Важное значение имеет определение содержания в крови магния и кальция. По Б. П. Янонису, в крови у больных коров содержится кальция менее 7 мг% (норма 9-11%), магния менее 1 мг% (норма 2- 3 мг%).

Больных животных немедленно переводят с пастбища на стойловое содержание и назначают магния сульфат, костную муку и фосфорно-кальциевые добавки. Эффективна кальциево-магниевая терапия. Внутривенно вводят 100 мл 10%-ного раствора сульфата магния с 200 мл 25%-ного раствора глюкозы или 300-400 мл водного раствора, содержащего 40 г кальция хлорида, 15 г магния хлорида и 30-40 г глюкозы.

В целях профилактики пастбищной тетании переводить животных со стойлового содержания на пастбищное нужно постепенно в течение нескольких дней. Следует контролировать качество кормов, организовать сбалансированное кормление с учетом продуктивности и физиологического состояния животных.

Вопросы для самоконтроля:

1. Общая синдроматика заболеваний нарушений обмена веществ.
2. Кетоз.
3. Остеодистрофия.
4. Пастбищная тетания.
5. Миоглабинурия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М Ленченко.- М.: Колос, 2009. – 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №15 (2 часа)

ГИПОВИТАМИНОЗЫ. МИКРОЭЛЕМЕНТОЗЫ. КОРМОВЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ.

15.1 Классификация гиповитаминозов

Болезни преимущественно молодых животных, возникающие вследствие недостатка в кормах витаминов или плохого их усвоения организмом. Что же касается авитаминозов (полное отсутствие витаминов в организме), то такие болезни в естественных условиях возникают крайне редко.

В настоящее время известно более 20 витаминов и витаминоподобных веществ, подразделяющихся на жирорастворимые и водорастворимые витамины.

В первую группу включают витамины А, Д, Е, К, во вторую – В1, В2, В12, РР, фолиевую кислоту, пантотеновую кислоту (В3), биотин (витамин Н), витамины С и Р. К витаминоподобным веществам относят холин, липоевую кислоту, витамин В15 (пангамовая кислота), оротовую кислоту, инозит, уби-хинон, парааминобензойную кислоту, карнитин, линолевую и линоленовую кислоту, витамин U (противоязвенный фактор).

Гиповитаминозы могут быть экзогенного и эндогенного происхождения.

К экзогенным причинам относится недостаточное поступление витаминов с кормом.

Из эндогенных причин выделяют следующие:

- повышенная потребность в витаминах при некоторых физиологических (беременность, лактация) и патологических (кахексия, тиреотоксикоз, асфиксия, инфекционные болезни) состояниях;
- недостаточное или замедленное всасывание ряда витаминов из желудочно-кишечного тракта (ретинола, рибофлавина) при болезнях кишечника (инфекции, язвенно-некротический энтероколит);
- недостаточное поступление желчи в кишечник при механических желтухах, адгезии желчных протоков, холестатическом гепатите - отсюда недостаток всасывания жирорастворимых витаминов (А, Е, Д, К);
- отсутствие в кишечнике достаточного количества микрофлоры, являющейся источником ряда витаминов (К, фолиевой кислоты, тиамина, рибофлавина, пиридоксина, цианкобаламина), особенно при интенсивной антибактериальной терапии, применении кокцидиостатиков.

Кроме того, гиповитаминозы могут возникнуть вследствие действия авитаминов - веществ, вызывающих снижение или полную потерю биологической активности витаминов.

К авитаминам относят различные ферменты и белки, расщепляющие или связывающие молекулы витаминов, лишая их физиологического действия. Например, фермент тиаминаза вызывает распад молекулы тиамина, аскорбиноксидаза катализирует расщепление витамина С, белок авидин связывает биотин в биологически неактивный комплекс.

Они, как правило, встречаются в виде полигиповитаминозов, имеют стертую клиническую картину и протекают хронически.

15.2. А-ГИПОВИТАМИНОЗ

Хроническая болезнь, обусловленная недостатком в организме ретинола или его провитамина - каротина, характеризующаяся усиленной метаплазией и ороговением

эпителиальных клеток кожи, слизистых оболочек, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта, мочеполовых органов, нарушением зрения, воспроизводительной функции и роста молодняка.

Витамин А - объединенное название группы ретиноидов - ретинола (витамин А), 3-дегидроретинола (витамин А₂), ретиналя и ретиноевой кислоты.

Главный источник витамина А в организме животных - бета-каротин, в слизистой кишечника превращается в витамин А (из 5 мкг бета-каротина образуется 1 мкг витамина А). Крупный рогатый скот способен усваивать и использовать в обменных процессах бета-каротин, а животные других видов - только витамин А.

Первичная (экзогенная) причина недостаточности витамина А обусловлена недостаточным поступлением витамина А или каротина с кормом при однотипном кормлении по рационам с дефицитом сена, травяной муки, сенажа и силоса хорошего качества, недостаточном содержании в рационе добавок этого витамина или его провитаминов.

Каротиноиды кормов легко разрушаются под действием солнечного света, кислорода, кислой среды, высокой температуры. Недостаток витамина А и каротина животные испытывают при скармливании им недоброкачественных кормов - сена запоздалой уборки, силоса с очень высоким или низким рН.

Причинами А-гиповитаминоза могут быть скармливание животным прогорклых жиров, недоброкачественной муки, консервирование кормов химическими консервантами, длительная варка кормов при доступе воздуха, Все это приводит к окислению и разрушению витамина А.

Эндогенный А-гиповитаминоз возможен при инфекционных и инвазионных болезнях, хронических интоксикациях. При содержании в кормах большого количества нитратов и нитритов (что наблюдается в кормах, собранных с полей, обильно удобренных азотными удобрениями, особенно в засуху) происходит разрушение каротина и витамина А, что может послужить причиной болезни.

Образование витамина А из бета-каротина главным образом происходит в кишечнике. Ферментативные системы организма разных животных обладают неодинаковой способностью превращать каротин в витамин А. У крупного рогатого скота превращение его в витамин А происходит преимущественно в печени, поэтому в сыворотке крови одновременно содержится каротин и витамин А, чего не наблюдается у других животных.

В основном депо витамина А является печень, при значительных запасах его в ней потребность организма животного может обеспечиваться длительное время.

Витамин А в организме участвует:

- в обмене многих веществ, но особенно в белковом,
- входит в структуру эпителиальных клеток, состав липидного слоя мембран,
- принимает непосредственное участие в синтезе зрительного пигмента родопсина и в процессах воспроизводства,
- оказывает регулирующее влияние на рост костей.

При гиповитаминозе А нарушаются многие обменные процессы и физиологические функции организма:

- а) процессы активного всасывания из кишечника разных веществ, в том числе и цинка;
- б) барьерная функция слизистых оболочек дыхательных путей;
- в) неспецифическая резистентность организма к инфекции, так как витамин А необходим для активности фагоцитов, неспецифических факторов защиты

(интерферона, лизоцима и др.);

г) развитие нервной, хрящевой и костной ткани, зубов;

д) синтез стероидных гормонов.

У больных гиповитаминозом А в сетчатке глаза не происходит ресинтез родопсина и развивается *гемералопия* (куриная или ночная слепота и неспособность воспринимать слабые световые раздражения).

Вследствие метаплазии и ороговения эпителия слезных желез и закупорки их протоков слущенным эпителием глаза лишаются необходимой среды — слезного секрета, что приводит к подсыханию и помутнению роговицы (ксерофтальмия). В результате снижения местной защиты (отсутствие лизоцима) под воздействием микроорганизмов происходит размягчение и изъязвление роговицы (кератомалация), которые осложняются воспалением всего глазного яблока (панофтальмит).

При недостатке витамина А наступает: гиперплазия и ороговение эпителия, кожи, слезных желез, конъюнктивы, дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и мочеполовых органов.

Вследствие гиперплазии и ороговения кожи атрофируются сальные и потовые железы, кожа становится сухой, складчатой, шерстный покров теряет блеск, местами выпадает.

При дефиците витамина А нарушается функция размножения, которая связана с развитием сперматогенного эпителия и плаценты. Повреждение эпителия половых органов может привести к гибели зародышей, абортam.

Вследствие недостатка витамина А изменяется рост костей. Наступают нарушения процессов всасывания и остеомалации, уменьшается активность остеобластов.

Витамин А служит фактором роста, при его недостатке нарушается синтез коллагена костной ткани, наступает ее дистрофия, задерживается рост молодняка.

Дефицит витамина А в организме приводит к выраженным изменениям в эндокринной системе: в щитовидной железе происходит изменение фолликулов и нарастание коллоида с повышением неорганического йода и снижением тироксина.

Основными признаками гиповитаминоза А для животных всех видов являются:

- матовость шерстного покрова, глазури копытного рога, потеря эластичности кожи, ее складчатость, шелушение кожи, возможны экзематозные или бесшерстные участки кожи;

- отставание в росте и развитии молодняка, предрасположенность его к легочным и желудочно-кишечным заболеваниям;

- уменьшение половой активности у самцов и самок, яловость и бесплодие маточного поголовья, высокая эмбриональная смертность, рождение маложизнеспособного приплода.

Однако главным признаком недостаточности витамина А у животных является ночная или сумеречная слепота, сопровождаемая отеком глазного диска (при офтальмоскопии) и сильным слезотечением. Животные в сумерках или ночью не видят и наталкиваются на других животных или травмируются о различные предметы.

Телята, испытывавшие в антенатальный период выраженный недостаток витамина А, рождаются слабыми, маложизнеспособными. Часто отелы проходят раньше времени, а телята рождаются с различными аномалиями (ненормальное развитие глазного яблока, водянка мозга, заячья губа, неправильное развитие конечностей).

У телят вскоре после рождения наблюдаются:

- потеря аппетита,

- отставание в росте,

- недостаточная остеомалация,
- нарушение координации при ходьбе, судороги, параличи и потеря зрения.

Такие телята подвержены многим инфекционным заболеваниям (энзоотическая пневмония, паратиф, колибактериоз, дизентерия, пупочные инфекции и др.).

Несмотря на общность признаков, наблюдаемых при гиповитаминозе А у разных животных, они проявляются не всегда одинаково и имеют некоторые особенности.

У *овец* отмечается вялость, малоподвижность, снижение аппетита и подергивание мускулатуры. Через некоторое время отмечается ослабление зрения, прекращается жвачка, появляются некоординированная походка, судороги, паралич задних конечностей, истощение и образование мочевых камней (в значительной степени), моча темная, с повышенной относительной плотностью, содержит индикан и аммиак.

У *свиней* заболевание характеризуется массовым рождением слепых поросят и поросят-уродов, отмечаются невыравненность пометов, выкидыши и мумифицированные плоды. Поросята, родившиеся от больных гиповитаминозом А свиноматок, гибнут вскоре после рождения. В последующем развитии у таких поросят отмечаются диареи, судороги, параличи, ороговение слизистой языка и воспаление внутреннего и среднего уха.

Устанавливают сухость, складчатость кожи, десквамацию эпидермиса, диффузные алопеции, наличие экзематозных участков, нарушение глазури и трещины на копытном роге. При клинически выраженной форме болезни находят ксерофтальмию (сухость глаз), некротические и гнойно-воспалительные изменения роговицы с размягчением тканей (кератомалация) или гнойно-воспалительный процесс всего глазного яблока (панофтальмит). Кроме этого наблюдаются воспаление среднего уха, пневмония (у свиней, телят, ягнят), очаговый некротический гепатит (у телят).

У молодняка крупного рогатого скота отмечаются эрозии с повреждения сосудов и мышечной дегенерацией. У взрослого крупного рогатого скота наблюдаются гиперкератинизация эпителия складки преддверия рубца и большое число сосочковых кист.

При гистологическом исследовании слизистых оболочек и железистого аппарата органов пищеварения устанавливают метаплазию, атрофию и кератинизацию (ороговение). Подобные изменения эпителия обнаруживают в яичниках и семенниках.

Устанавливают на основе характерных клинических признаков и анамнеза, а также данных анализа крови и тканей печени на содержание витамина А и бета-каротина. Обязательно учитывают данные о составе рациона (содержание каротина), функций воспроизводства, а также результатов офтальмоскопического исследования.

При дифференциальной диагностике исключают спорадический менингоэнцефаломиелит крупного рогатого скота (высокая температура, воспаление серозных оболочек), бешенство (водобоязнь, параличи), отравления свинцом (слепота, расстройства пищеварения, нефропатия, высокое содержание свинца в сыворотке крови), цереброкортикальный некроз (потеря аппетита, атаксия, судороги, опистотонус, снижение концентрации тиамина в крови), а также пастбищную тетанию (резкое снижение магния в сыворотке крови), телязиоз (исключают исследованием конъюнктивального содержимого на наличие паразитов).

У свиней следует исключить отравление поваренной солью (жажда, рвота, диареи, высокая концентрация хлорида натрия в содержимом желудка), мышьяком, ртутью (язвы кишечника, нарушения нервной системы).

При своевременном лечении благоприятный, в тяжелых случаях — осторожный, а при осложнениях - неблагоприятный.

Балансируют кормовые рационы по содержанию витамина А и каротина. С этой целью в рацион больных животных включают корма, богатые каротином (зеленую траву, хорошее сено, кукурузный силос, морковь, брюкву, сенную и хвойную муку). При недостатке каротина в кормах рацион обогащают препаратами витамина А: аквиталом, витаминизированным рыбьим жиром, концентратом витамина А, цитралем, цихолем, тривитаминном.

В практике ветеринарии хорошо себя зарекомендовал тривитамин - стабилизированный масляный раствор ретинола, холекальциферола и токоферола. Он предназначен только для внутреннего применения.

При поражении кожи, слизистых оболочек глаз показано местное применение препаратов витамина А: масляного раствора ретинола, каротина, цитраля и др.

С учетом возникших осложнений (респираторные, желудочно-кишечные болезни и др.) больным животным назначают соответствующую этиопатогенетическую и симптоматическую терапию.

При проведении лечебных мероприятий следует помнить, что длительное применение больших доз витамина А может вызвать гипervитаминоз, при котором нарушается нормальная структура и функция клеточных и субклеточных (митохондрий, лизосом) мембран, повреждаются различные органы и ткани.

Основные меры профилактики А-гиповитаминоза — полноценное кормление животных, удовлетворение их потребности в каротине и ретиноле в соответствии с существующими нормами. Содержание каротина и витамина А в рационе увеличивают при болезнях печени, желудочно-кишечных расстройствах, воспалительных процессах в матке, инфекционных и инвазионных болезнях, стрессах, беременности, недостатке в кормах протеина, энергии, при содержании в рационе большого количества нитратов и нитритов, недостатке токоферола и цинка.

При содержании животных на промышленных комплексах в комбикорма включают как обязательный компонент витаминный препарат, в комбикорма для свиней — травяную муку. Для сохранения в кормах витамина А и каротина используют антиоксиданты (дилудин, сантоквин, этоксиквин).

15.3. Д-ГИПОВИТАМИНОЗ

Хроническое заболевание, сопровождаемое нарушением фосфорно-кальциевого обмена, дистрофией костей. К недостаточности кальциферола особенно чувствителен молодняк животных.

Недостаточность витамина Д принимает массовый характер при стойловом содержании крупного рогатого скота, круглогодичном стойловом содержании свиней, содержании птицы на птицефабриках, когда ограничено воздействие на животных ультрафиолетовых лучей солнца.

Основной причиной дефицита витамина Д в организме животных является недостаточное его поступление с кормом и плохой эндогенный синтез из липидов кожи. Витамин Д₂ называют эргокальциферол, витамин Д₃ - холекальциферол.

Основным природным источником витамина Д₂ является сено, сенаж, молозиво, молоко, обрат, печень и другие корма животного происхождения. Природные источники витамина Д₂ ограничены, поэтому сокращение в структуре потребляемых кормов сена естественной сушки является основной причиной Д-витаминной недостаточности у травоядных животных в стойловый период.

Второй причиной гиповитаминоза Д служит недостаток инсоляции, длительное безвыгульное содержание животных. В средних и северных широтах в стойловый период

животные испытывают большой недостаток в естественном ультрафиолетовом излучении. Эта проблема особенно остро стоит в промышленном животноводстве и птицеводстве.

Причиной Д-витаминной недостаточности у крупного рогатого скота является однотипное силосно-жомовое, бардяное, высококонцентратное кормление с недостатком или отсутствием в рационах сена.

У собак Д-гиповитаминоз появляется при недостатке сырых мясных и молочных продуктов.

Развитию недостаточности витамина Д у животных способствуют заболевания печени и почек, недостаток макро- и микроэлементов.

Для человека и животных активными формами служат витамины Д₂ и Д₃. Причем витамин Д₃ биологически активен для всех животных, а Д₂ только для млекопитающих.

Непосредственное участие в фосфорно-кальциевом обмене принимают активные формы витаминов Д₂ и Д₃. В печени Д₃ превращается в 25-оксиколекальциферол, а Д₂ - в 25-оксиэргокальциферол. 25-оксиколекальциферол, с помощью специального транспортного белка переносится в почки, где превращается в 1,25-дегидроксиколекальциферол. Подобным образом из 25-ок-сиэргокальциферолы образуется 1,25-дегидроксиэргокальциферол.

Эти два метаболита являются основными активными веществами, ответственными за осуществление трансмембранного переноса кальция и неорганического фосфора.

Существенная роль в этом процессе принадлежит паратгормону и кальцийсвязывающему белку (СаСБ), локализирующемуся на микроворсинках эпителиальных клеток тонкого кишечника.

Этот белково-минеральный комплекс образуется с участием активных форм витамина Д. Недостаток активных форм витамина Д и паратгормона приводит к плохому усвоению кальция и фосфора из кормов, обеднению костной ткани этими элементами, нарушению процесса минерализации костяка.

Наряду с этим в костной ткани нарушается процесс образования коллагена и других компонентов органической части с избыточным образованием остеоидной ткани со стороны зоны энхондрального роста эндо- и периоста. Витамин Д и паратгормон регулирует выделение солей фосфора почками. При их недостаточности ухудшается обратное всасывание (реабсорбция) фосфатов из первичной мочи. Кальциферол стимулирует отложение серы, магния, образование лимонной кислоты в костях, что улучшает процессы минерализации кости.

Тяжелые случаи недостаточности витамина Д сопровождаются задержкой роста костяка, остеоллизом формирующегося в костях гидроксиапатита, снижением в крови и мышечной ткани содержания кальция, нарушением вследствие этого нервно-мышечного возбуждения, развитием тетанических судорог.

Значительное снижение в крови кальция ведет к нервно-мышечному расстройству, тетаническим судорогам и парезу мышц.

Гиповитаминоз Д у взрослых животных часто сопровождается минеральной и белковой недостаточностью, клиническая картина заболевания такая же, как при алиментарной остеодистрофии. Преобладание в патологическом процессе остеопороза при гиповитаминозе В проявляется в припухании (увеличении) костей нижней челюсти, суставов, стернальных концов ребер.

У животных отмечают снижение в крови общего и ионизированного кальция, неорганического фосфора, повышение активности щелочной фосфатазы, снижение

гемоглобина, эритроцитов.

Кости утолщены, деформированы, бугристые, размягчены, что свидетельствует о преобладании остеофиброза.

Устанавливают на основании результатов анализа кормления и содержания животных, клинических и лабораторных исследований, патоморфологических изменений органов и тканей трупов или вынужденно убитых животных.

В рационы вводят корма, богатые витамином Д - сено, сенную резку, сенную муку, сенаж, цельное молоко, обрат, комбикорма, обогащенные премиксами, специальные витаминно-минеральные добавки. Назначают витаминные препараты.

В этих целях используют свежий витаминизированный рыбий жир, масляный концентрат витамина Д₂, тривитамин и др.

Профилактические дозы витамина Д в два-три раза меньше, чем лечебные. Наряду с препаратами витамина Д назначают кормовые фосфаты, костную, мясо-костную муку, специальные витаминно-минеральные лечебные добавки. При лечении больных животных организуют инсоляцию или применяют искусственные источники УФ-лучей с длиной волны близкой к 290 нм.

Соблюдение оптимальной структуры потребляемых кормов, недопущение однотипного кормления. Введение в рационы животных кормов, богатых витамином Д: длинностебельчатого сена, сенной резки, сенажа, собакам — печени.

Обязательным условием профилактики гиповитаминоза Д является организация систематических прогулок скота. Животных необходимо больше содержать в выгулах, в летний период максимально использовать пастбища, летние лагеря.

При длительном безвыгульном содержании животных в помещениях устанавливают искусственные источники ультрафиолетового облучения.

В зимне-весенний период в рационы беременных животных и молодняка вводят свежий рыбий жир, сухие стабилизированные препараты витамина Д₃: видеин Д₃, гранувит Д₃, облученные дрожжи, концентраты витамина Д₂ в масле и др. Их дают животным с кормом ежедневно в течение 1—2 месяцев.

15.4. Е-ГИПОВИТАМИНОЗ

Хроническое заболевание, характеризующееся нарушением функции размножения, перерождением и некрозом печеночных клеток, токсической гепатодистрофией.

Регистрируется у всех видов животных, у взрослых животных протекает без выраженных клинических признаков, у молодняка крупного рогатого скота и овец в форме беломышечной болезни и перерождения печени («опилочная болезнь»), у свиней - некроза печени. Витамин Е — группа из восьми различных токоферолов, из которых альфа-токоферол обладает наибольшей биологической активностью. Он обладает природными антиоксидантными свойствами, способствует усвоению и сохранению витамина А и каротина.

Витамин Е, как естественный антиоксидант, синергически связан с функцией селена.

Основной причиной гиповитаминоза Е является недостаток в кормах токоферола. Его дефицит в организме образуется при скармливании кормов, подвергшихся тепловой обработке (дегидратация, гранулирование), консервированию (прежде всего с применением пропионовой кислоты). При снижении концентрации этого витамина в кормах повышается содержание перекисей и продуктов их разрушения. Низкое содержание витамина Е наблюдается при высокой кислотности почвы, затрудняющей использование селена, наличии в корме большого количества ненасыщенных жирных

кислот (НЖК), масляной кислоты, нитратов и других веществ. НЖК (линолевая и линоленовая) повышают у жвачных концентрацию гидроксидов, способствующих развитию алиментарной миопатии.

Витамин Е, являясь активным природным антиоксидантом, депонируется в основном в печени и жировой ткани. Он останавливает процесс образования перекисей липидов в клеточных мембранах, сохраняя этим их целостность и функциональную активность. Витамин Е является компонентом биологических мембран, образуя в них комплекс с селеном и полиненасыщенными кислотами. Чем больше в мембранах этих кислот, тем больше потребность в витамине Е и селене для поддержания их активности. Витамин Е препятствует образованию эндоперекисей, предшественников простагландинов, и этим ограничивает процессы агрегации тромбоцитов. Токоферол в легких защищает от повреждений эпителий бронхов и альвеол, способствует сохранению сурфактанта, предупреждает окисление витамина А, необходимого для регуляции биосинтеза гликопротеидов в легочной ткани, дифференцировки клеток эпителия слизистой оболочки бронхов. Витамин Е активизирует синтез гема, входящего в состав гемоглобина, миоглобина, каталаз, пероксидаз, цитохромов. Увеличивая синтез гема, витамин Е активизирует эритропоэз, синтез, дыхательных ферментов тканей, а следовательно, энергетические и синтетические процессы в них.

При недостаточности витамина Е в организме образуются перекиси липидов, нарушается структура и функции мембран.

В результате в печени наступают жировая дистрофия и некроз гепатоцитов. У самцов отмечаются дистрофические изменения в семенниках, уменьшается спермиогенез, угасает половой инстинкт.

У самок задерживается развитие фолликулов, повреждаются кровеносные сосуды плаценты, нарушается питание плода и наступает его гибель.

При гиповитаминозе Е в скелетных мышцах развивается дистрофия, вплоть до мышечного некроза.

Клиническое проявление заболевания у молодняка крупного рогатого скота проявляется после рождения или в первые 2-3 месяца их жизни: отмечается замедленная, нехарактерная и напряженная походка, быстрая утомляемость, резкое учащение дыхания и сердечных сокращений, на шерстом покрове выступает пот.

В тяжелой стадии заболевания животные лежат на боку с вытянутой головой, а передние конечности согнуты в запястных суставах и долго остаются в таком положении. У некоторых животных мышцы шеи, спины и голени становятся твердыми, нарастают признаки гипертонуса мускулатуры.

У взрослых животных гиповитаминоз Е характеризуется нарушением репродуктивной функции. У самцов снижается половая активность и спермиогенез. У самок охота проявляется слабо, половые рефлексы отсутствуют, часто отмечают перегулы, яловость и бесплодие, эмбриональную смертность и аборт.

Клинические признаки у взрослых животных и молодняка при Е-гиповитаминозе, вызванном потреблением недоброкачественных кормов или кормов с избытком ненасыщенных жирных кислот, характеризуются жировым перерождением печени с возможным некрозом и лизисом гепатоцитов.

Проявление клинических признаков гиповитаминоза Е у большинства животных сопровождается резким повышением активности аспартаттрансаминазы, аланинтрансаминазы и альдолазы и снижением содержания витамина Е, эритроцитов и лимфоцитов.

Моча приобретает кислую реакцию, содержит белок, сахар, гемоглобин и

миоглобин, креатин и креатинин.

У животных устанавливают атрофические и дистрофические изменения в семенниках и яичниках.

Печень увеличена, ломкая, в ней серо-желтые участки чередуются с темно-бурыми. Из-за пятнистой окраски печени ее называют «опилочной». Жировая ткань имеет коричневую пигментацию.

При развитии миопатии и беломышечной болезни в скелетных мышцах обнаруживают серо-белые полосы и пятна. Мышцы бледные, тусклые, дряблые. Сердце расширено, стенки его утончены.

Миокард имеет вид вареного мяса.

В легких застойная гиперемия и отек.

В головном мозге отмечают явления экссудативного диатеза, застой крови, отек.

Диагностика проводится комплексно с учетом анализа рациона на содержание токоферола, селена, характерных клинических признаков, патоморфологических изменений и результатов биохимического определения витамина Е в крови и печени, а также определяют активность ферментов, которые связаны с обменом в мышцах (АСТ, АЛТ, АЛД).

При дифференциальной диагностике следует исключить:

- у молодняка крупного рогатого скота - пастбищную тетанию, артриты, разрыв ахиллова сухожилия;

у коров — родильный парез (гипокальциемия, слабость мышц, кома).

В рационы животных включают корма, богатые витамином Е, — зеленую траву, травяную муку, пророщенное зерно, гидрорешенную зелень сенажа, отруби, молоко, хорошев люцерновое и клеверное сено. Потребность в токофероле увеличивается при высоком содержании жира в кормах, назначении животным рыбьего жира.

С лечебной и профилактической целью вводят препараты витамина Е: масляный концентрат токоферола, тривитамин, аевит, кормовит Е-25, граувит Е. Как правило, гранувит Б (микрогранулированная форма альфа-токоферола в наполнителе, состоящем из декстрозы, лактозы, поливинилового спирта и сухого обезжиренного молока) применяют для лечения телят в виде кормовых добавок.

В профилактике гиповитаминоза Е значительная роль отводится сочетанию токоферолов с другими веществами, обладающими антиоксидантными свойствами. В этом отношении особая роль принадлежит такому микроэлементу, как селен, который широко применяется при лечении и профилактике беломышечной болезни, являющейся одной из патологий, связанных с недостаточностью витамина Е.

Как вспомогательное лечебное средство для устранения гиповитаминоза Е можно назначать каротин, витамин А, аскорбиновую кислоту, которые обладают свойствами синергизма по отношению к токоферолам.

15.5. С-ГИПОВИТАМИНОЗ (СКОРБУТ, ЦИНГА)

Заболевание, развивающееся вследствие недостатка аскорбиновой кислоты в организме и сопровождающееся расстройством кроветворения, кровоизлияниями, образованием скорбутной каймы и язв на деснах, опуханием суставов, расстройством окислительно-восстановительных процессов.

Гиповитаминозом С чаще болеют свиньи, собаки, пушные звери, крупный рогатый скот и реже овцы, лошади, несмотря на их способность синтезировать витамин С из глюкозы в печени. Важно отметить, что молодые животные — телята, поросята, в первые 10-20 дней жизни неспособны синтезировать достаточное количество витамина

С, что ставит их в полную зависимость от содержания аскорбиновой кислоты в молозиве и молоке.

Заболевание возникает при дефиците витамина С в кормах и рационах с преобладанием в них мучнистых кормов, комбикормов без витаминной травяной муки.

У свиней это заболевание вызывается скармливанием корма, прошедшего термическую обработку (варка, гранулирование), недостаточным потреблением сырого корма, а также ограниченным содержанием витамина С в рационе в период молозивного и молочного кормления. Отрицательно действуют на эндогенный синтез аскорбиновой кислоты прогорклые жиры, испорченные кухонные пищевые отходы. У крупного рогатого скота развитию болезни способствует скармливание недоброкачественных кормов, пораженных токсичными грибами, содержащих повышенное количество нитратов и нитритов, пестицидов.

Гиповитаминоз С у них отмечают при кетозе, хроническом гепатите, гепатозе и циррозе печени, а также при ацидозе рубца, при которых не происходит нормального развития микрофлоры и синтеза аскорбиновой кислоты.

Возникновение этого гиповитаминоза возможно при острых и хронических болезнях желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся диареей, при недостаточности в организме витаминов А и Е.

Аскорбиновая кислота обладает сильно выраженными восстановительными свойствами, в организме она превращается в дегидроаскорбиновую кислоту, образуя с ней окислительно-восстановительную систему, транспортирующую ион водорода, что поддерживает большое число разнообразных биохимических процессов.

В частности, при недостатке витамина С нарушается превращение пролина и лизина в гидроксипролин (основной структурный компонент хрящевой, костной и других вариантов соединительной ткани), что обуславливает появление признаков скорбута (кровотечения из прекапилляров и капилляров) с расслоением соединительной ткани в суставах деснах, костях и хрящах.

При дефиците витамина С замедляется биосинтез гормонов надпочечников (синтез норадреналина из дофамина) дентина, нарушаются процессы всасывания железа из кишечника и включения его в гем, что сопровождается снижением эритропоэза и гипохромной анемией за счет нарушения созревания эритроцитов.

Очень важна ее способность «тушить» внеклеточные окислительные процессы, особенно при повреждении свободными радикалами легочной ткани. В связи с этим аскорбиновая кислота столь эффективна при воспалительных заболеваниях легких.

При недостаточности аскорбиновой кислоты в организме снижается иммунологическая защита организма, резистентность ко многим вирусным, бактериальным, паразитарным болезням.

Гиповитаминоз С у большинства животных характеризуется:

- угнетением,
- снижением аппетита, продуктивности,
- отставанием в росте.

У поросят характерным симптомом является появление кровоизлияний на коже, в подкожной клетчатке, на слизистых оболочках. Чаще всего они появляются спонтанно или под влиянием легких ушибов и сдавливаний. Геморрагии в коже сливаются в обширные кровоподтеки. В местах кровоизлияний щетина выпадает и образуется язвенный дерматит. Десны отекают, припухшие, потрескавшиеся, кровоточивые, нередко изъязвленные.

У новорожденных телят при гиповитаминозе С на слизистой оболочке нижней

десны находят «скорбутную кайму» в виде полосы темно-фиолетового цвета, идущей по краю десны резцов. Слизистая оболочка десен рыхлая, набухшая, складчатая, десны кровоточат. У части больных телят под конъюнктивой обнаруживают симметрично расположенные, разлитые кровоизлияния, на поверхности мекония находят прожилки крови, что указывает на снижение порозности кровеносных сосудов толстого отдела кишечника. Отмечают также нарушения в росте зубов. Резцы почти полностью покрыты

десной, что указывает на замедленный выход из альвеол. Зубы нередко растут разные стороны в виде буквы «V», при этом они шатаются.

У больных новорожденных телят наблюдают поражения глаз. В склере отмечают отек и симметричные кровоизлияния на глазных яблоках.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечают тахикардию до 150 и более сокращений в минуту, понижение артериального и повышение венозного давления. У больных животных отмечают деформацию и утолщение запястных и скакательных суставов, отек и кровотечение из пупочного канатика.

У взрослого крупного рогатого скота и лошадей С-гиповитаминоз протекает без выраженных клинических признаков. Отмечают ухудшение аппетита, жажду, болезненность мышц и суставов, припухание десен, их кровоточивость, шаткость зубов. Температура тела животных в пределах нормы.

При гиповитаминозе С в крови снижается содержание аскорбиновой кислоты, гемоглобина, эритроцитов, гематокритной величины, глюкозы и общего белка.

В коже, подкожной клетчатке, на слизистой носовой полости и кишечника, в мочевом пузыре, почках на конъюнктиве глазного яблока и суставах наблюдаются многочисленные точечные и диффузные кровоизлияния.

Типичные для скорбута изменения локализуются в ротовой полости: десны набухшие, темно-фиолетовые с геморрагиями, зубы шатаются, на слизистой оболочке мягкого неба и на языке отмечаются кровоизлияния. Костная ткань становится более пористой. Суставы припухшие из-за наличия в них серозно-геморрагического инфильтрата.

Основой для постановки диагноза являются обнаружение характерных клинических признаков, патологоанатомические изменения и снижение уровня витамина С в крови. При дифференциальной диагностике следует исключить недостаток витамина К (геморрагический диатез, пониженная свертываемость крови), стахиботриотоксикоз (геморрагический диатез, данные гистологического исследования), отравление фуразолидоном, недостаток витамина Е и селена (гиалиновая дегенерация скелетных и сердечных мышц).

У свиней необходимо исключить рожу (высокая температура, типичные красно-сине-фиолетовые пятна на коже; эффективное лечение с применением кофеина, пенициллина и сыворотки), чуму (кровавый понос, геморрагии в слизистой оболочке кишечника, высокая температура, быстрое течение).

В начале заболевания и при своевременном лечении благоприятный, при обширных кровоизлияниях сомнительный.

Больным животным улучшают условия содержания и назначают корма, богатые витамином С и каротином: зеленую траву, травяную муку, картофель, морковь, брюкву, турнепс, свеклу кормовую и полусахарную, тыкву, хвойно-витаминную пасту, крапиву, а также настой шиповника, листьев черной смородины и др. Корма нужно давать свежими (сырыми) в измельченном виде.

С терапевтической целью используют аскорбиновую кислоту с кормом или

питьевой водой в дозах: поросятам - 0,1-0,2 г, взрослым свиньям - 0,5-1,0. Одновременно с аскорбиновой кислотой применяют витамин Р. При кровоточивости десен лечение дополняют назначением витамина К. Слабым новорожденным телятам с выраженными явлениями гипохромной анемии назначают препараты железа с аскорбиновой кислотой (ферроплекс), циан-кобаламина, фолиевой кислоты и гемотрансфузии. Для лечения больных гиповитаминозом С телят предложен метод внутривенного введения лекарственной смеси, состоящей из аскорбиновой кислоты, реополиглюкина или полиглюкина и эуфиллина.

При развитии некротического стоматита ротовую полость орошают растворами этакридина лактата 1:1000, фурацилина 1:5000 или антибиотиков, смазывают пораженные участки йодином, йодглицерином и др.

Высокие дозы витамина С, особенно у молодых животных, могут привести к гипервитаминозу. Это состояние характеризуется появлением и гемолиза в эритроцитах, снижением использования глюкозы тканями, подавлением секреции инсулина бета-клетками поджелудочной железы, нарушением всасывания витамина В12, увеличением кровоточивости.

Профилактические мероприятия основываются на обеспечении достаточного количества корма, богатого витамином С (комбинированный силос, картофель, свекла, брюква и другие корнеплоды).

Для профилактики С-гиповитаминоза телятам в молочный период необходимо вводить в молозиво аскорбиновую кислоту, для предупреждения гиповитаминоза С у новорожденных поросят и повышения их жизнеспособности целесообразно свиноматкам до опороса ежедневно в течение недели добавлять в корм аскорбиновую кислоту.

15.6. ГИПОВИТАМИНОЗЫ ГРУППЫ В

Недостаточность витаминов группы В в основном регистрируется у животных с однокамерным желудком. Жвачные животные потребность в витаминах группы В удовлетворяют за счет микробиального синтеза в пред-желудках.

Поэтому при недостаточном поступлении витаминов с молоком у них могут возникать гиповитаминозы. У свиней, собак и кроликов микроорганизмы, синтезирующие витамины группы В, обитают в основном в задних отделах кишечника, главным образом в ободочной, слепой и прямой кишках. Витамины группы В синтезируются здесь слабо и плохо всасываются в кровь.

У лошадей, в отличие от других животных с однокамерным желудком, обеспеченность витаминами группы В осуществляется в основном за счет микробного синтеза в хорошо развитом толстом отделе кишечника — большой ободочной и слепой кишках. У пушных зверей большинство витаминов группы В микрофлорой кишечника не синтезируются, поэтому они весьма чувствительны к недостаточному поступлению витаминов этой группы с кормом.

Из витаминов группы В наибольшее практическое значение для животных имеют витамины В1, В2, В5, В12.

15.7. В1-ГИПОВИТАМИНОЗ

Заболевание, обусловленное недостатком тиамина и характеризующееся расстройством функции центральной нервной системы, некрозом в коре головного мозга, нарушением углеводного обмена вследствие понижения активности фермента карбоксилазы, ослаблением сердечной деятельности, мышечной слабостью, диареей. Встречается у животных всех видов.

В организме животных тиамин входит в состав ферментов, осуществляющих наиболее важные функции в обмене углеводов, превращении их в жир и в образовании жирных кислот.

Основной причиной гиповитаминоза В1 является недостаточное поступление его с кормами или нарушение синтеза витамина микрофлорой пищеварительного тракта как следствие дисбактериоза.

У крупного рогатого скота недостаток тиамина в организме может возникнуть вследствие следующих причин:

1) разрушение тиамина в рубце ферментом тиаминазой, которая может поступить в организм с кормом, пораженным грибами или интенсивным размножением в рубце микроорганизмов, образующих тиаминазу;

2) поедание животными с сеном или на пастбище многолетнего папоротника орляка, хвоща полевого, силоса, приготовленного из трав, собранных с кислых почв, свекловичного силоса, жома, в которых содержится много веществ, обладающих антивитаминым действием;

3) использование рационов с большим количеством углеводистых кормов (свекла, турнепс, морковь) при отсутствии или недостатке таких богатых витаминами кормов, как зерновые, пшеничные отруби, жмых, горох, сено и дрожжи;

4) избыточное назначение антибиотиков и сульфаниламидов (нарушающих не только микрофлору, но и активное всасывание витамина) также могут быть причиной гиповитаминоза.

Причиной у телят и ягнят является однотипное высококонцентратное кормление, с недостатком в рационах клетчатки, длительное кормление сахарной свеклой и патокой. Это ведет к развитию хронического ацидоза рубца, руминита, подавлению жизнедеятельности микроорганизмов-симбионтов, синтезирующих тиамин.

Витамин В₁ (аневрин) содержится во всех растительных и животных тканях. Тиамин является коферментом декарбоксилаз, участвующих в окислительном декарбоксилировании цикла трикарбоновых кислот (дегидрогеназ пировиноградной и альфа-кетоглутаровой кислот).

При недостатке тиамина в организме нарушается использование глюкозы, падает образование АТФ, возрастает уровень пировиноградной и молочной кислоты, что обуславливает развитие метаболического ацидоза и, как следствие, расстройство функции нейронов. Это, в свою очередь, сопровождается нервно-мышечными и психическими расстройствами.

Основными признаками В1-гиповитаминоза у телят является цереброкортикальный некроз. При острой форме болезни у животных уже через 12 часов появляются симптомы поражения центральной нервной системы: повышенная возбудимость, обострение слуха, животные стоят с широко расставленными конечностями, походка шаткая, спотыкающаяся, движения некоординированные. Появляются судороги, характеризующиеся запрокидыванием головы назад, и тонический спазм разгибателей конечностей, вследствие чего конечности во время приступа находятся в вытянутом положении при тугоподвижности суставов. Челюсти сжаты (тризм), отмечают пенистое слюнотечение.

У овец наблюдают движения по кругу, неуверенную шаткую походку. Как правило, в коматозном состоянии отмечается гибель животных.

Основными клиническими признаками недостаточности тиамина у свиней являются: угнетенное состояние, снижение аппетита, замедление роста, слабость конечностей, особенно задних, бледность слизистых оболочек. В тяжелых случаях

бывают параличи, расстройство сердечно-сосудистой деятельности, эпилептиформные припадки.

Одновременно с развитием указанных симптомов нередко отмечают перемежающиеся поносы и запоры, вздутие, истощение. У поросят часто наблюдается рвота, у супоросных свиноматок — преждевременные опоросы, рождение маложизнеспособного приплода.

При биохимическом исследовании крови больных цереброкортикальным некрозом животных отмечают повышение концентрации пировиноградной и молочной кислоты.

Типичными признаками являются очаги некроза в головном и спинном мозге, а также в периферических нервах. Наблюдают отек и гиперемия мозга, пролиферативные и дистрофические изменения эндотелия.

При гистологическом исследовании устанавливают белковую дистрофию нервных клеток головного мозга, расширение и наполнение кровью сосудов оболочек головного мозга, повышенную продукцию гистиоцитарных- клеток (менингоэнцефалит). Общий признак пораженных областей головного мозга - перичеллюлярный отек.

Наблюдают атрофические и дистрофические процессы в кишечнике, печени, сердце, гипертрофию надпочечников и щитовидной железы.

Постановка диагноза основывается на анамнестических и клинических признаках, результатах исследования крови на содержание пировиноградной, молочной кислот, патологоанатомическом и гистологическом исследовании мозга, на определении тиамин в крови, печени, сердце и тканях мозга. В условиях хозяйств диагноз уточняют на основании лечебного эффекта от применения высоких доз тиамин.

При дифференциальной диагностике животных следует исключить:

- отравление свинцом,
- селеном,
- хронический недостаток меди,
- тетанию вследствие нарушения минерального обмена (кальций, фосфор, магний),
- беломышечную болезнь.

Также исключают ботулизм, листериоз, болезнь Ауески.

При своевременном лечении болезнь заканчивается выздоровлением. На поздних стадиях цереброкортикального некроза прогноз неблагоприятный.

В рацион включают корма, богатые тиамин (зеленое бобовое сено, сено, травяную или хвойную муку, зерновые, кормовые или пивные дрожжи, морковь). Молодняк молочного периода обеспечивают цельным молоком. Свиньям дают комбинированный силос, корнеплоды, сено, муку.

Назначают парентеральное применение хлорида или бромида тиамин. Лечение бывает эффективным, если половину дозы вводят внутривенно, а половину - внутримышечно, инъекции повторяют ежедневно или через день в течение 5-7 дней.

При сердечно-сосудистой недостаточности назначают коффермент тиамин — кокарбоксилазу подкожно.

Для борьбы с метаболическим ацидозом внутривенно вводят 4%-и раствор гидрокарбоната натрия или раствор Рингера-Локка, а также разные лекарственные формы рибофлавина, никотиновой кислоты, пиридоксина, цианкобаламина и др.

Не рекомендуют проводить резкие изменения в составе рационов, способствующие возникновению ацидоза, сокращать время выпаса на тех участках пастбища, где в травостое имеется много растений, содержащих тиаминазу.

В рацион включают разнообразные корма: сено, сенаж, корнеклубнеплоды, дрожжи, отруби, шрот, зерно злаков. В комбикорма для свиней в обязательном порядке

включают травяную муку. На комплексах по интенсивному откорму молодняка крупного рогатого скота дополнительно в корма вводят добавку хлорида тиамин или бромида тиамин.

При организации мероприятий по профилактике В1-гиповитаминоза необходимо постоянно иметь в виду, что тиамин образуется только в растениях.

Исключение составляют здоровые жвачные животные, потребность которых в этом витамине в значительной степени удовлетворяется за счет микрофлоры пищеварительного тракта.

15.8. В2-ГИПОВИТАМИНОЗ

Хроническое заболевание, возникающее вследствие недостатка в организме рибофлавина и сопровождающееся задержкой роста, поражением кожи, глаз, алопециями, нервными расстройствами. Регистрируется заболевание чаще всего у птиц, пушных зверей, свиней, реже у крупного рогатого скота и других животных.

Причиной гипорибофлавиноза является длительное однотипное кормление, например, у свиней высококонцентратное, или скармливание им сахарной свеклы, свекловичного жома. У телят болезнь развивается при раннем переводе их на заменитель цельного молока без добавок витамина В2.

Недостаточность рибофлавина может быть следствием: замедления его всасывания из желудочно-кишечного тракта, усугубляющегося при различных энтеритах, назначения противомикробных средств (антибиотиков, сульфаниламидов), дисбактериоза; нарушения функции печени; ухудшения белкового обмена; недостатка других витаминов, особенно тиамин, никотиновой и аскорбиновой кислоты.

Рибофлавин принимает участие в основных процессах обмена веществ, в построении молекул ряда ферментов, получивших название флавопротеидов (ФМН и ФАД), которые необходимы для активности большого числа ферментов, участвующих в окислительно-восстановительных реакциях в клетках. В углеводном обмене рибофлавин участвует в регулировании и ускорении процессов окисления пировиноградной кислоты. В белковом обмене рибофлавин регулирует синтез и усвоение аминокислот.

Важную функцию выполняет рибофлавин в обеспечении процессов тканевого дыхания, регулировании работы центральной нервной системы, органов зрения, кроветворения и кровообращения.

Клиническое проявление недостаточности рибофлавина характеризуется общими для полигиповитаминозов признаками: замедление роста, снижение продуктивности, вплоть до полного прекращения, гипотрофии, снижение неспецифической резистентности к инфекциям (ухудшается фагоцитоз), анемия, появление диареи, возникновение дерматитов, выпадение волос на спине и вокруг глаз.

При гипорибофлавинозе характерными изменениями являются, стоматит, глоссит, кератит, конъюнктивит, слезотечение, светобоязнь, васкуляризация склер, себорейный дерматит.

Острое течение болезни сопровождается нарушением деятельности центральной нервной системы, развиваются атаксия, мышечная слабость, гиперкинезы, параличи тазовых конечностей. Возможно коматозное состояние. У самок задерживается течка; отмечается бесплодие. У свиноматок недостаток рибофлавина приводит к снижению оплодотворяемости и повышению эмбриональной смертности. Волосы взъерошены, на тазовых конечностях и в области живота они симметрично выпавшие (алопеция). При лабораторной диагностике определяют содержание рибофлавина в крови и печени.

Кроме кожных поражений, отмечают диффузное воспаление слизистых ротовой и носовой полостей, а также слизистой желудочно-кишечного тракта, язвы кишечника и воспаление половых желез, жировое перерождение печени, атрофию яичников, демиелинизацию периферических нервов, крупных сосудов и клеток головного мозга. Наблюдают конъюнктивит, помутнение хрусталика. У телят устанавливают гиперкератоз сосочков слизистой рубца (руминит).

Ставится на основе анализа и учета всего комплекса анамнестических, клинических, патологоанатомических данных, результатов лабораторного исследования крови, мочи, а также кормов на содержание рибофлавина. У свиней при дифференциальной диагностике исключают недостаток пантотеновой кислоты, гиповитаминоз К, отечную болезнь (обнаружение гемолитических штаммов).

При своевременно начатом лечении благоприятный, в запущенных случаях - сомнительный.

Включают в рацион корма, богатые рибофлавином (люцерновую и клеверную травяную муку, цельное молоко, обрат, пивные и кормовые пивные дрожжи, печень, боенские отходы).

Назначают внутрь с кормом или водой синтетически.

В условиях промышленной технологии животноводства применяют гранулит В2.

Больным животным также целесообразно назначать весь комплекс витаминов группы В в лечебных дозах до исчезновения клинических признаков заболевания.

Проводят контроль за обеспеченностью потребности животных в рибофлавине. При организации мероприятий по профилактике недостаточности рибофлавина необходимо иметь в виду, что он образуется растениями, дрожжами и микрофлорой пищеварительного тракта, особенно у жвачных животных. Важно сбалансировать рацион по белку, так как при дефиците белка в рационе животных рибофлавин оказывает токсическое действие на организм даже в тех случаях, когда он вводится в количествах, соответствующих его суточной потребности. Этот факт объясняется тем, что при недостатке рибофлавина в рационе некоторые аминокислоты не усваиваются и выводятся из организма частично в неизменном виде, а частично распадаются с образованием ядовитых продуктов обмена.

15.9. В5-(РР)-ГИПОВИТАМИНОЗ (ПЕЛЛАГРА)

Заболевание, возникающее вследствие дефицита в организме никотиновой кислоты, что сопровождается поражением кожи, желудочно-кишечного тракта и нервной системы. Регистрируется преимущественно у поросят, подсвинков, собак, птиц, реже у других животных. Ниацин (никотиновая кислота) в отличие от других витаминов группы В может синтезироваться не только микрофлорой кишечника, но и образовываться в тканях (в печени и эритроцитах) из триптофана, составляющего 1,5% аминокислот животного происхождения, при непосредственном участии рибофлавина и пиридоксина. Естественным источником никотиновой кислоты для организма являются корма.

Никотиновая кислота и никотинамид обладают одинаковой витаминной активностью.

Пеллагра (от итал. pella - шершавая кожа) распространена в хозяйствах, в которых одним из основных кормов является кукуруза. Это связано с тем, что в ней содержится мало никотиновой кислоты и триптофана.

У телят болезнь может развиваться при ранней замене цельного молока заменителем. Собаки заболевают при кормлении исключительно вареными кормами, отсутствии в

рационах сырого мяса, печени, молочных продуктов. Недостаток ниацина усиливается, как правило, недостаточным содержанием белков в рационе.

При недостатке ниацина или его амида, а также триптофана нарушается синтез коферментов дегидрогеназ (НАД и НАДФ) и соответственно окислительно-восстановительные процессы и тканевое дыхание, развиваются дистрофические и атрофические процессы в коже, в желудочно-кишечном тракте, нервной системе и других органах. Дефицит никотиновой кислоты ведет к снижению секреторно-ферментативной функции аппарата пищеварения.

Недостаток ниацина и его амида сопровождается нарушением роста эпидермиса кожи, замедлением эритропоэза, фагоцитоза, что ведет к снижению сопротивляемости организма.

Для пеллагры характерно своеобразное поражение кожи в виде шелушащегося дерматита на ушах, спине, вокруг глаз, на наружной стороне конечностей, то есть в местах, подвергающихся наибольшему воздействию солнечных лучей.

Установлено, что возникновение дерматитов совпадает с сенсibiliзирующим влиянием ультрафиолетовых солнечных лучей. Действие солнца иногда столь бурно, что эти дерматиты расцениваются как солнечные ожоги. Поражения обычно располагаются симметрично. Кожа становится припухшей и болезненной, появляется типичная пеллагриозная эритема, затем на этих местах обнаруживаются темные струпья, корки, язвы и трещины. Чаще всего эта картина отмечается с наступлением весны.

При пеллагре отмечают характерные изменения в ротовой полости: стоматит, глоссит, гиперемии и изъязвления десен, которые кровоточат. Дорсальная поверхность слизистой оболочки языка отечна, с трещинами, в результате слущивания эпителия он напоминает язык при спру (лакированный язык). Усиливается слюнотечение, а в дальнейшем на измененной слизистой оболочке могут образоваться язвы. Поражение языка чаще отмечают у собак.

Развернутая классическая картина пеллагры, как известно, характеризуется ведущим симптомокомплексом «трех Д»: диарея, дерматит, деменция. Поражение желудочно-кишечного тракта проявляется снижением аппетита или анорексией, рвотой, диареей, которая приводит к обезвоживанию и развитию эксикоза.

О поражении нервной системы свидетельствует мышечная дрожь, атаксия, нервные припадки, парез, паралич задней половины туловища. Общие признаки болезни - отставание молодняка в росте, исхудание, анемичность слизистых оболочек. Температура тела в пределах нормы.

У свиней наблюдают геморрагии, гиперемии и отеки слизистой оболочки желудка и кишечника, некротические воспаления толстой кишки. Иногда это сопровождается язвами ротовой полости и языка, у собак, кроме того, наблюдаются глубокие поражения языка (черный язык).

Отмечают утолщение кожи, наличие на ее поверхности коричневых корочек и струпьев. Печень серого цвета, нередко уменьшена; мышца сердца дряблая.

Постановка диагноза основывается на изучении состава рациона, химическом анализе кормосмеси, клинической и патологоанатомической картине. У свиней следует исключить некротический энтерит, чуму свиней, отравление поваренной солью.

Необходимо исключить паракератоз вследствие недостаточности цинка, экзему кожи, кожную сыпь и другие поражения, связанные с поеданием кормов, обладающих фотодинамическими свойствами (гречиха, рапс, белый клевер и др.). При постановке диагноза также исключают дерматиты паразитарного характера, саркоптоз, демодекоз и

др.)

Прогноз на поздних стадиях неблагоприятный или сомнительный.

В рацион включают животных корма, богатые протеином и витаминами группы В: муку из клевера или люцерны, пророщенное зерно, мясо костную и рыбную муку, премиксы, содержащие витамины группы В. Хорошим лечебным свойством обладают кормовые или гидролизные дрожжи. В рационах сокращают содержание зерна кукурузы или кукурузные початки. Проводят групповую терапию крупного рогатого скота никотиновой кислотой.

Никотиновую кислоту или ее амид применяют внутримышечно в виде 1%-го раствора.

В качестве терапевтических средств при недостаточности ниацина применяют тиамин, рибофлавин, пиридоксин, аскорбиновую кислоту, а также сердечные и другие средства симптоматической терапии.

Рационы должны быть сбалансированы по содержанию витаминов, в частности витамина В5 (никотиновой кислоты), а также основным питательным веществам, особенно полноценным белкам. Организуют регулярный активный моцион животных.

Для предупреждения возможной недостаточности никотиновой кислоты в корм свиней следует добавлять ниацин.

15.10.В12-ГИПОВИТАМИНОЗ

Заболевание; возникающее вследствие недостатка в организме витамина В12, характеризующееся нарушением белкового, жирового и углеводного обмена веществ, прогрессирующей анемией и задержкой роста. Заболевание чаще всего регистрируется у молодняка свиней, крупного рогатого скота, овец и птицы.

Как правило, взрослые животные при наличии в организме сбалансированного содержания кобальта и белка и нормальной функции желудочно-кишечного тракта полностью обеспечиваются цианкобаламином за счет микробного синтеза.

Молодые животные нуждаются в поступлении этого витамина с кормами, главным образом с молозивом, обратом и другими кормами животного происхождения. К гиповитаминозу В12 приводят различные причины, угнетающие микробный синтез этого витамина: гастриты, гастроэнтероколиты, кишечные инвазии, поедание недоброкачественных, заплесневелых кормов, недостаток в рационах кобальта, дисбактериозы, избыточное использование антибактериальных средств, кокцидиостатиков. Для активного всасывания цианкобаламина необходим специальный белок - мукопротеин (транскоррин), синтезируемый слизистой оболочкой желудка - «внутренний фактор Кестла», поэтому хронические заболевания и язвенные поражения желудка могут стать причиной В12-гиповитаминоза даже при наличии достаточного количества кобаламина в кормах.

В организм витамин В12 поступает с кормом животного происхождения, в желудке вступает в связь с гастромукопротеидом желудочного сока и в таком виде всасывается в кишечнике. Из кишечника в кровь также поступает цианкобаламин микробиального синтеза. В биологических реакциях участвует не свободный цианкобаламин, а так называемые В12-коферменты (*метилкобаламин и дезоксиаденозилкобаламин*).

Цианкобаламин непосредственно влияет на белковый, углеводный и липидный обмен, антитоксическую функцию печени (образование метионина, холина). В печени он активизирует фолиевую кислоту, которая обеспечивает нормальный эритропоэз.

Указанные изменения приводят к снижению эффективности использования корма, значительным отклонениям в кроветворении, к задержке роста и развития животных, к

снижению иммунобиологической резистентности организма, а на поздних стадиях - к нарушениям нервной системы.

У животных отмечают ухудшение аппетита и извращение вкуса, общую слабость, истощение, задержку роста и развития, особенно поросят. Слизистые оболочки глаз, ротовой полости и другие бледные, с желтушным оттенком. Кожа теряет эластичность, волос тусклый, щетина грубеет. У больных поросят отмечают извращение аппетита; животные облизывают стены, грызут кормушки, появляется рвота и диарея.

Нарушение деятельности центральной нервной системы выражается атаксией, повышенной чувствительностью, болезненностью тазовых конечностей. У свиноматок выявляют запоздалый эструс, аборт, гибель плода, уродство, рождение физиологически незрелых поросят.

В крови отмечается нормо- или гиперхромная анемия, умеренная билирубинемия. Одновременно в крови отмечается лейкоцитоз, преимущественно за счет лимфоцитов.

Отмечается анемия, истощение, отечность подкожной клетчатки, хроническое воспаление желудочно-кишечного тракта, атрофия тимуса, жировая дистрофия печени и других паренхиматозных органов. Селезенка уменьшена. Постоянным признаком является гиперплазия кроветворной ткани костного мозга, появление патологических форм эритроидных клеток - мегабластов.

Основывается на анамнестических, клинических, патологоанатомических данных, а также биохимическом определении кобальта в кормах рациона и содержание витамина В12 в крови и печени. Важное значение имеет определение в крови содержание эритроцитов, гемоглобина, в необходимых случаях проводят цитологическое исследование пунктатов костного мозга. При дифференциальной диагностике у телят и овец следует исключать беломышечную болезнь и гиповитаминоз Е; у свиней - недостаток пантотеновой кислоты, недостаток фолиевой кислоты; у овец, кроме того, исключают ценуроз.

Прогноз заболевания в начальных стадиях благоприятный.

Лечение должно быть направлено прежде всего на устранение причин, вызывающих заболевание. При поражении желудочно-кишечного тракта необходимо проводить лечение, направленное на восстановление симбиотической микрофлоры пищеварительного тракта с помощью препаратов, подавляющих вредную микрофлору и создающих условия для развития полезной симбиотной флоры ПАБК. Если заболевание возникает при недостатке в кормах кобальта, то в рацион вводят кобальтсодержащие корма и хлористый кобальт.

Лучшим лечебным средством является внутримышечное или подкожное введение витамина В12. Парентеральное введение больным животным цианкобаламина стимулирует функцию костного мозга и нормализует кроветворение.

Назначают и другие препараты, которые содержат витамин В12: кампо-лон, сирепар, витагепат - концентрированные экстракты печени крупного рогатого скота, богатые витамином В12. При развитии симптомов анемии применяют железосодержащие препараты, аскорбиновую и фолиевую кислоты, метионин, соли кобальта и др.

Основана на обеспечении суточной потребности в витамине В12.

Наиболее распространенными источниками цианкобаламина являются белки животного происхождения, главным образом рыбная мука, мясная и мясо-костная мука, обрат, молочные и боенские отходы, биомасса пропионовых бактерий, ПАБК, препарат КМБ-12, соли кобальта. Улучшают условия ухода и содержания.

Микроэлементы (синоним: следовые элементы, трейс-элементы) — химические элементы, присутствующие в тканях человека, животных и растений в так называемых

следовых количествах (тысячные доли процента и ниже). Микроэлементы, содержание которых в тканях живых организмов ниже 10^{-5} весовых % (золото, ртуть, уран, радий и некоторые другие), называют ультрамикроэлементами. Микроэлементами называют также химические элементы, содержащиеся в следовых количествах в водах, почвах, горных породах.

Биологическая роль М. определяется их участием практически во всех видах обмена веществ организма; они являются кофакторами многих ферментов, витаминов, гормонов, участвуют в процессах кроветворения, роста, размножения, дифференцировки и стабилизации клеточных мембран, тканевом дыхании, иммунных реакциях и многих других процессах, обеспечивающих нормальную жизнедеятельность организма.

В организме человека обнаружено около 70 химических элементов (в т.ч. микроэлементов), из которых 43 считаются эссенциальными (незаменимыми). Кроме эссенциальных М., являющихся незаменимыми факторами питания, дефицит которых приводит к различным патологическим состояниям, существуют токсичные М., представляющие собой основные загрязнители окружающей среды и вызывающие у человека заболевания и интоксикации. При определенных условиях эссенциальные М. могут проявлять токсическое действие, а некоторые токсические М. в определенной дозе обладают свойствами эссенциальных. Потребность человека в М. колеблется в широких пределах и для большинства М. точно не установлена. Всасывание М. происходит главным образом в тонкой кишке, особенно активно — в двенадцатиперстной кишке. Из организма М. выводятся с калом и мочой. Некоторая часть М. выделяется в составе секретов экзокринных желез, со слущенными клетками эпителия кожи и слизистых оболочек, с волосами и ногтями. Каждый микроэлемент характеризуется специфическими особенностями всасывания, транспорта, депонирования в органах и тканях и выделения из организма.

Содержание М. в органах и тканях человека составляет от 10^{-2} до $10^{-7}\%$ от массы органа. Оно более высокое в паренхиматозных органах (например, печени), наименьшее — в цереброспинальной жидкости и плазме крови. Неравномерное распределение М. в организме связано с их специфическим участием в деятельности различных органов. Содержание М. в организме изменяется в зависимости от времени года и возраста. В частности, с возрастом повышается концентрация в тканях алюминия, титана, кадмия, никеля, цинка, свинца, а концентрация меди, марганца, молибдена, хрома снижается. В крови увеличивается содержание кобальта, никеля, меди и уменьшается содержание цинка. Во время беременности и в период лактации в крови становится в 2—3 раза больше меди, марганца, титана и алюминия.

Отравления кормовые, болезни животных, возникающие при приёме неправильно подготовленных или недоброкачественных кормов. Чаще встречаются острые отравления свиней, собак и птиц натрием хлоридом, наблюдаемые весной при скормливании в большом количестве солёностей (огурцы, помидоры, селёдка и др.) и недостатке водопоя. Хронические отравления поваренной солью у свиней и птиц бывают при даче им комбикорма, предназначенного для крупного рогатого скота. Опасны хлопчатниковые жмыхи, имеющие более 0,02% госсипола, льняные жмыхи, находившиеся долгое время запаренными и содержащие в связи с этим синильную кислоту. Причиной кормовых отравлений нередко могут быть жмыхи клецшевины обыкновенной. Токсическое действие клубней свёклы обусловлено наличием в них нитритов, образующихся из нитратов при длительном запаривании или остывании свёклы без удаления отвара. Богата нитритами также несвежая свекольная ботва.

Отравление картофелем (особенно испорченным, проросшим, позеленевшим) животных, чаще свиней, происходит в связи с содержанием в нём соланина. Тяжёлые отравления крупного рогатого скота возникают при скармливании картофельной барды в больших количествах. Отравления мочевиной и химическими консервантами кормов происходят при неправильном их дозировании и несоблюдении правил дачи кормов.

Кормовые отравления вызываются также прогоркшими жирами, жмыхами из горчицы и конопли, проросшим зерном, недоброкачественным силосом и комбикормом, солодовыми ростками, мелясой и жомом, дробиной, отходами предприятий пищевой и мясомолочной промышленности, испорченными кухонными отходами. Корма являются источником отравления при содержании в них остаточных количеств пестицидов сверх допустимых нормативов.

Кормовые отравления проявляются острыми и хроническими гастритами, нефритами и другими патологическими процессами. При кормовых отравлениях, кроме общих лечебных и профилактических мероприятий, применяют в каждом отдельном случае специфическое лечение и профилактику.

Вопросы для самопроверки:

1. Определение, этиология, патогенез, симптоматика, диагностика, лечение, профилактика гиповитаминозов.
2. Определение, этиология, патогенез, симптоматика, диагностика, лечение, профилактика микроэлементозов.
3. Определение, этиология, патогенез, симптоматика, диагностика, лечение, профилактика кормовых отравлений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М. Ленченко.- М.: Колос, 2009. - 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г. Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. – СПб.: Издательство «Лань», 2014. – 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

Лекция №15.(2 часа).
ОБЩАЯ СИНДРОМАТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПОЧЕК И
МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

15.1 Анатомо-физиологические особенности мочевыделительной системы

Органы выделения выполняют важную роль в осморегуляции, поддержании водного баланса и концентрации ионов натрия, калия, хлора, кальция, фосфора и других элементов; выведении конечных продуктов обмена и посторонних для организма веществ.

Система органов мочевыведения обеспечивает гомеостаз в организме при любых воздействиях, которые могли бы его нарушить. Многообразие факторов, воздействующих на гомеостаз, вовлекает систему мочевыведения почти в каждый патологический процесс, развивающийся в организме.

Различные стресс-факторы, вызывающие снижение резистентности организма, способствуют проявлению вирулентности условно-патогенной микрофлоры. Токсины вызывают аллергические и аутоиммунные реакции в почках с последующим развитием в них воспалительных и дистрофических процессов. Неслучайно поэтому обнаружение морфологических изменений в почках при секционном обследовании трупов животных, павших в результате отравлений или переболевания как инфекционными, так и незаразными болезнями.

При жизни животного эти изменения диагностируют значительно реже, составляя 10-15% клинически выраженных заболеваний от всех незаразных болезней.

В условиях интенсивной технологии ведения животноводства болезни системы мочеобразования, в частности мочекаменная болезнь, получили широкое распространение, охватывая почти все поголовье.

Это обстоятельство требует более тщательной клинической диагностики при диспансерном обследовании животных с использованием лабораторных методов исследования.

15.2.Классификация болезней мочевой системы основана преимущественно на клинико-анатомических закономерностях:

- болезни почек;
- почечных лоханок;
- мочеточников;
- мочевого пузыря;
- уретры.

Болезни почек с учетом общей реактивности организма делят на три основные группы:

-диффузный гломерулонефрит как инфекционно - или токсикоаллергическое заболевание;

-токсические и инфекционные поражения почек без выраженных изменений реактивности организма (нефронекрозы, эмболические и геморрагические нефриты);

-дистрофические заболевания почек, развивающиеся при нарушениях обменных процессов, интоксикациях и хронических инфекциях.

Нарушение функций почек влечет за собой изменения водного, электролитного и белкового обмена веществ.

При этом возникает сложный симптомокомплекс, включающий мочевые, отечные, сердечно-сосудистые, болевые и уремические синдромы.

Мочевой синдром проявляется изменением количества и частоты выделяемой мочи (олигурия, анурия, полиурия, ишурия, поллакиурия), ее физико-химических свойств (гематурия, протеинурия, глюкозурия). Полиурия наиболее характерна для нефросклероза и амилоидного нефроза.

Олигурия и анурия чаще бывают при диффузном нефрите.

Поллакиурия - типичный синдром уроцистита.

Ишурия - ведущий синдром при мочекаменной болезни, спазмах сфинктера мочевого пузыря, его парезе и параличе.

Протеинурия, проявляющаяся появлением в моче сывороточных белков, характерна для нефритов и особенно для нефрозов, при которых отмечается массивная протеинурия.

Гематурия указывает на острые воспалительные процессы в мочевой системе и мочекаменную болезнь.

Отечный синдром проявляется развитием отеков подкожной клетчатки в области век, подгрудка, нижней части живота, мошонки, конечностей. Наиболее обширные и стойкие отеки характерны обычно для нефроза. При диффузных нефритах отек менее выражен, но сравнительно быстро возникает, а при очаговых нефритах отеков может и не быть.

Сердечно-сосудистый синдром проявляется повышением артериального давления, гипертрофией левого желудочка, акцентированием второго тона на аорте, напряжением пульса и тахикардией. Этот синдром характерен для диффузного нефрита и нефросклероза. При нефрозах, если не нарушен почечный кровоток, артериальная гипертония не наблюдается.

Болевой синдром, проявляющийся ложными коликами и затрудненным мочеиспусканием, имеет важное значение в диагностике болезней мочевой системы, особенно тех, которые сопровождаются задержкой выделения мочи или закупоркой мочевыводящих путей (циститы, уретриты, пиелит, уролитиазис). Больные животные беспокоятся, оглядываются на живот, бьют тазовыми конечностями по животу, принимают позу для мочеиспускания, скрежещут зубами, стонут.

Уремический синдром обусловлен задержкой в организме азотистых шлаков и их токсическим действием на головной мозг. Синдром проявляется общей слабостью, угнетением, сонливостью, коматозным состоянием, судорогами. Повышение в крови в несколько раз уровня остаточного азота (даже до 3 г на 100 мл) приводит к выделению его через кишечник, вследствие чего нарастают симптомы энтерита с явлениями поноса и возникает рвота. Выдыхаемый воздух и кожа животных приобретают запах мочи.

Уремический синдром характерен для тяжелых форм нефрита, нефроза и нефросклероза.

15.3 Нефрозы (Nephrosis)

Болезнь, характеризующиеся дистрофическими и деструктивными изменениями почек с преимущественным поражением эпителия канальцев и базальной мембраны капиллярных петель клубочков.

Дистрофические изменения канальцев могут быть различны по своей интенсивности: от легких степеней, проявляющихся патологоанатомически мутным набуханием, до выраженных форм, сопровождающихся жировой или амилоидной инфильтрацией клеток канальцев и даже тяжелых некротических поражений канальцевого эпителия при некронефрозах.

Общим для всех форм нефрозов является нефротический синдром, включающий следующие признаки: протеинурия, гипо- и диспротеинемия и стойкие отеки.

По течению различают острый и хронический нефроз.

Выделяют некротический, амилоидный и липоидный нефроз.

Нефрозы - преимущественно вторичные болезни, развивающиеся как осложнения других болезней и только в незначительной части случаев возникающие как самостоятельная идиопатическая болезнь, при которой не удается выявить этиологический фактор.

Несмотря на общность синдрома болезни, нефрозы не имеют нозологического и этиологического единства.

При многих инфекционных и токсических состояниях развивается так называемый сопутствующий нефроз, протекающий легко и возникающий при повреждении канальцевого эпителия токсинами экзогенного или эндогенного происхождения.

Ящур и туберкулез, микоплазмоз и вирусные респираторные инфекции у крупного рогатого скота, плевропневмония, мыт и инфекционная анемия у лошадей, эшерихиоз и рожа у свиней, чума у плотоядных, клостридиоз у овец, поросят и телят - наиболее часто представляют собой тот фон, на котором развивается нефроз.

Из экзогенных токсинов, вызывающих повреждение канальцевого аппарата почек, следует назвать соли тяжелых металлов (висмута, ртути, меди, олова), мышьяк, фосфор, хлорорганические соединения (гексахлорэтан), флавакридин, сероуглерод, четыреххлористый углерод, фенол, крезол, растительные яды.

Передозировка сульфаниламидных препаратов, трипансини, производных нитрофуранового ряда также может служить причиной нефроза. Не менее важную роль в происхождении нефроза играют аутоинтоксикации при болезнях пищеварительного тракта и кормлении животных испорченными, заплесневевшими кормами, а также аллергии.

Хронически протекающие гнойные процессы, такие как травматический ретикулит, перикардит, маститы, эндометриты, экземы, снижающие естественную резистентность и вызывающие иммунодефицитные состояния, а также и гипериммунизация могут быть причиной амилоидного нефроза.

Нарушения белкового, углеводного и жирового обмена (кетозы, миоглобинурия, гемоглобинурия, беломышечная болезнь и др.) нередко сопровождаются отложением гиалина и липидов как в канальцах, так и в строме почек, проявляясь при этом нефротическим синдромом. Некротические нефрозы развиваются при остропротекающих инфекциях, отравлениях солями тяжелых металлов, а также при переливании несовместимой крови.

Зависит от причины, вызвавшей болезнь. Так как нефрозы не имеют этиологического единства, то и патологические процессы развиваются по-разному. В большинстве случаев дистрофические изменения не ограничиваются только почками, однотипные поражения обнаруживают и в других тканях и органах.

Это дает основание рассматривать нефроз как частный синдром общего поражения организма. При этом под действием эндогенных и экзогенных токсинов нарушается физико-химическое состояние тканевых коллоидов, расстраивается водный, электролитный и белковый обмен. Развивающиеся гипо- и диспротеинемия (уменьшение сывороточных альбуминов) приводят к падению в крови осмотического давления, возникновению отеков и исхуданию.

Нефрозы, в частности амилоидный, развиваются в результате иммунодефицитного состояния организма. Длительно протекающие инфекционные или незаразные болезни

резко снижают защитные реакции организма. Нарушается синтез иммуноглобулинов, которые вырабатывают антитела, одновременно повышается уровень амилоидного белка в крови, что обуславливает диспротеинемию, протеинурию и развитие отеков. В результате реакции антиген-антитело, где как антигены выступают продукты распада тканей или чужеродные белки, а антителом является фибриллярный белок, в местах образования антигенов происходит отложение белкового преципитата - амилоида.

В острых случаях развития нефроза токсины с током крови поступают в почки и поражают нефроны. В первую очередь нарушается базальная мембрана клубочков, состоящая из мукополисахаридов и не содержащая коллагеновых волокон. Ее проницаемость повышается, и в ультрафильтрат поступают белки плазмы крови с малой молекулярной массой: сывороточные альбумины, альфа-глобулин, трансферрин, церулоплазмин. Одновременно или несколько позже поражается канальцевый эпителий, который теряет способность селективной реабсорбции.

Нарушение обратного всасывания белка способствует развитию протеинурии, а активизация всасывания воды ведет к олигурии. В результате большой потери белков плазмы крови снижается онкотическое давление крови и появляются отеки. Однако развитие отека связано не только с протеинурией, но и с повышенной секрецией альдостерона, обуславливающего удержание в организме электролитов и тем самым задержку воды и возникновение тканевого отека. Выделяющийся с мочой белок частично свертывается в просвете канальцев, образуя гиалиновые цилиндры, которые могут служить основой для эпителиальных, зернистых и лейкоцитарных цилиндров. Коагуляция белка в просвете канальцев и базальной мембране может привести к обтурационной анурии с высокой уремией.

Длительное выделение с мочой трансферрина и церулоплазмينا при хроническом течении нефроза обуславливает развитие анемии, ацидоза, истощения и снижение резистентности организма.

В легких случаях течения болезни почки макроскопически мало изменены, микроскопически устанавливают зернистое и жировое перерождение канальцевого эпителия. При тяжелом течении нефроза почки увеличены, дряблой консистенции, бледные, корковый слой расширен, серо-желтого цвета. Канальцы расширены, эпителий их набухший, в состоянии зернистого, гиалинового и вакуольного перерождения. Просвет канальцев нередко заполнен свернувшейся массой, образующей цилиндры.

При амилоидном нефрозе почки увеличены, желтоватого цвета. Капсула снимается легко, поверхность разреза восковидная, рисунок сглажен.

Амилоид откладывается вокруг сосудов мозгового слоя, в отдельных петлях клубочков и межканальцевой интерстициальной ткани. Отложения амилоида находят также в печени и селезенке.

Жировая дистрофия характеризуется увеличением почек, бледностью коркового слоя, капсула снимается легко, поверхность разреза маслянистая. При некротическом нефрозе в начале процесса почки несколько увеличены, затем уменьшаются, становятся дряблыми, приобретая бледно-серую окраску. Эпителий мочевых канальцев в состоянии глубокого белкового перерождения и распада с отторжением клеток в просвет канальца.

При легких формах вторичных нефрозов, которые встречаются наиболее часто, преобладают симптомы первичной болезни. Специфическими симптомами нефрозов в этих случаях являются обнаруживаемые при анализе мочи ее изменения. Плотность мочи несколько повышена. В моче выявляют белок, однако альбуминурия, как правило,

не сопровождается гематурией. В осадке мочи находят гиалиновые, зернистые и эпителиальные цилиндры, клетки почечного эпителия, наличие которых особенно типично для нефрозов.

Более выраженные формы нефроза протекают с нарастанием признаков почечной недостаточности.

Диурез понижен, олигурия, прогрессируя, может перейти в анурию. В этом случае появляются признаки уремии: развиваются угнетение, сонливость, сменяющиеся повышенной нервной возбудимостью и возникновением клонико-тонических судорог.

Расстраиваются функции пищеварительных органов, развиваются трудно поддающиеся лечению энтерит и метеоризм кишечника. У плотоядных и свиней наблюдают рвоту, понос. Изменяется и сердечная деятельность: тоны сердца ослабевают, становятся глухими. Пульс частый, малого наполнения и малой волны. Развиваются отеки век, подгрудка, конечностей, мошонки, легких, гортани. Возможно появление осложняющих течение нефроза гидроторакса, брюшной водянки. Хроническое течение нефроза приводит к истощению.

Моча низкой плотности (не выше 1,010-1,015), содержит много белка (3-5% и больше). В осадке клетки почечного эпителия, гиалиновые, зернистые и эпителиальные цилиндры, встречаются единичные лейкоциты и эритроциты.

В крови снижено количество эритроцитов и гемоглобина, нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ повышенная. Биохимическими исследованиями крови устанавливают снижение резервной щелочности, гипопротейнемию (30-40г/л), диспротеинемию (снижается альбумино-глобулиновый коэффициент из-за уменьшения содержания альбуминов), увеличивается содержание остаточного азота, хлоридов, холестерина, липоидов.

При амилоидном нефрозе на фоне основной болезни устанавливают симптомы, характерные для поражения почек. В ряде случаев прощупывают увеличенную и плотную печень. Ректальным исследованием удается обнаружить увеличенные почки, а у лошадей и селезенки. Периодически возникают поносы, приводящие к истощению. В моче отмечается высокое содержание белка, причем не только альбуминов, но и глобулинов. В мочевом осадке обнаруживают восковидные цилиндры, клетки почечного эпителия.

Развиваются отеки подгрудка, конечностей и мошонки, в отдельных случаях устанавливают брюшную водянку. При прогрессировании амилоидоза олигурия сменяется полиурией.

Развитие липоидного нефроза проявляется также увеличением почек, отеками. В моче обнаруживают жировые или гиалиновые цилиндры с наслоившимися липоидными зернами. Химическим исследованием удается обнаружить холестерин.

Некротические нефрозы, помимо клинического проявления основной интоксикации или инфекции, характеризуются нарастающими симптомами почечной недостаточности. Олигурия может перейти в анурию, развиваются ацидоз и азотемическая уремия. В моче обнаруживают белок, зернистые и эпителиальные цилиндры, множество клеток почечного эпителия, часто в состоянии распада. В отличие от других форм нефроза в моче находятся эритроциты и лейкоциты. В отдельных случаях может быть даже выраженная гематурия.

Легкие формы течения нефроза обычно быстро заканчиваются выздоровлением после ликвидации основного процесса. В более тяжелых случаях нефроз может протекать остро с выраженным отечным симптомокомплексом, анурией и уремией, приводящими к летальному исходу. Если олигурия сменяется нормальным выделением

мочи и переходит в полиурию, то в этих случаях восстанавливаются функции почек и процесс может закончиться выздоровлением. Возможно развитие хронического течения нефроза, в этом случае также возникает полиурия, но она обусловлена нарушением концентрационной способности почек и ослаблением реабсорбции мочи.

Некротический нефроз при обширном поражении почек приводит к быстрой гибели животного, нефрозы средней степени могут окончиться и выздоровлением в течение 2-4 недель.

Амилоидный и липоидный нефрозы, как правило, протекают хронически с медленным развитием болезни.

Ставят на основании данных анамнеза, характерных симптомов болезни и результатов лабораторных исследований мочи (стойкая высокая протеинурия, цилиндрурия, отсутствие гематурии). Нефрозы необходимо дифференцировать от нефритов, нефросклероза и болезней мочевыводящих путей.

От нефрита нефроз отличается нормальной температурой тела, выраженной протеинурией, наличием в осадке мочи большого количества цилиндров и клеток почечного эпителия, отсутствием артериальной гипертензии и гематурии.

Для нефросклероза характерны полиурия, низкая плотность мочи, небольшая протеинурия, скудный осадок мочи и выраженная артериальная гипертензия. При болезнях мочевыводящих путей протеинурия непостоянна, а в осадке мочи нет цилиндров и клеток почечного эпителия.

Амилоидоз может быть подтвержден гистохимическим исследованием пунктата печени и селезенки или пробами с красками - конго красным, метиленовым синим. Введенные внутривенно (0,1 мл 1 %-ного раствора на 1 кг массы), они в течение 15-30 минут поглощаются амилоидом, и в сыворотке крови следов краски не обнаруживается. При отсутствии амилоида циркуляция краски в крови длится более 1 ч.

В первую очередь направлено на устранение первичной болезни.

При инфекционных болезнях проводят специфическое лечение соответствующими сыворотками, антибиотиками и сульфаниламидными препаратами.

При острых отравлениях принимают меры для связывания или удаления ядов из пищеварительного тракта и нейтрализации их действия. Организуют диетическое кормление. Больным животным, у которых сохранена способность почек выделять азотистые шлаки и нет уремических явлений, назначают корма, богатые белком. Для жвачных - луговое сено, отруби, плющенный овес; плотоядным и свиньям - корма животного происхождения; молодняку - молоко, свежие куриные яйца. Животным, у которых устанавливается ацидотическое или уремическое состояние, уменьшают количество белковых и увеличивают дачу углеводистых кормов. Во всех случаях ограничивают дачу воды и поваренной соли.

Основные задачи лечения: устранение интоксикации и ацидоза, предотвращение образования или устранение отеков, улучшение сердечной деятельности и повышение резистентности организма.

Для устранения интоксикации и ацидоза назначают гексаметиленetetрамин, глюкозу, гемодез или гемовинил. Усиление диуреза и уменьшение отеков достигается применением мочегонных: калия ацетата, темисала, теofilлина, эуфиллина, толокнянки.

Рекомендуется вводить внутривенно 10%-ный раствор хлорида кальция. Для улучшения сердечной деятельности применяют препараты, содержащие сердечные гликозиды: дигитоксин, лантозид, адонизид, коргликон. В случаях расстройств желудочно-кишечного тракта назначают солевые слабительные и растительные масла.

Для нормализации обменных процессов и повышения резистентности, особенно при липоидном и амилоидном нефрозах, назначают пиридоксин, калия ортат, препараты железа. Целесообразно облучение ультрафиолетовыми лучами.

У ценных племенных животных при амилоидозе показано применение тиреоидина, преднизолона, норадреналина. Животным тиреоидин назначают внутрь. Норадреналин вводят внутривенно в 10%-ном растворе глюкозы 1 раз в сутки на протяжении 7-10 дней. Преднизолон, триамцинолон задают внутрь в течение 10-15 дней.

Принимают меры к своевременному и рациональному лечению болезней, осложняющихся нефрозом, а также недопущению отравлений животных растительными и минеральными ядами

15.4 Нефросклероз (Nephrosclerosis)

Хроническое интерстициальное воспаление почек, цирроз почек, «сморщенная почка», заболевание, характеризующееся атрофией почечной паренхимы с замещением ее разрастающейся рубцовой соединительной тканью.

Нефросклероз представляет собой конечную стадию хронического нефрита или нефроза с выраженными явлениями почечной недостаточности. Нефросклероз встречается у животных всех видов, однако чаще он проявляется у крупного рогатого скота, плотоядных и свиней.

Нефросклероз, как правило, возникает как следствие хронических или дистрофических процессов в почках. Нередко не выявленный своевременно нефрит, развивающийся после остропротекающих инфекционных болезней (лептоспироза, рожи свиней, чумы собак, мыта), диагностируется только в терминальной стадии, но уже как нефросклероз. Точно так же нефрозы, возникающие вследствие скормливания заплесневелых кормов, кормов, содержащих повышенное количество нитратов, смеси пестицидов, при экземах, хронических запорах, оставшиеся без должного внимания при лечении основной первичной болезни, привлекают внимание врача тогда, когда уже развился нефросклероз.

В отдельных случаях не исключена возможность без предшествующего воспалительного процесса разраста интерстициальной соединительной ткани вследствие длительного скормливания кислых кормов, излишне больших количеств концентратов, поедания кислой растительности на пастбище и других, иногда неустанавливаемых причин.

У плотоядных, особенно у собак, нефросклероз развивается при общем атеросклерозе.

Разрушение элементов клубочка и эпителия канальцев приводит к гибели части нефронов и исключению их из почечного кровотока. Накапливающиеся продукты распада, снижение кровотока нарушают трофику почечной паренхимы, раздражают гистиоцитарные элементы, что и обуславливает пролиферативное диффузное или очаговое разрастание соединительной ткани, переходящей позже в рубцовую.

Разрастающаяся соединительная ткань, сдавливая клубочки и канальцы, вызывает их атрофию. В пораженных нефронах клубочковая фильтрация и реабсорбция в канальцах нарушаются или прекращаются. Поэтому перестает выделяться белок с мочой, нормализуется содержание и соотношение белков сыворотки крови. В результате резко сокращается или прекращается образование мочевых цилиндров, и поэтому в осадке мочи их не обнаруживают или находят только единичные, так же как и эпителиальные клетки и эритроциты. Одновременно усиливается кровообращение в

неизмененных клубочках, в них повышается фильтрация, что и приводит к появлению полиурии.

В результате недостаточности кровоснабжения в почках повышается синтез ренина, который не только регулирует клубочковую фильтрацию, но и, вступая в ферментную реакцию с сывороточным глобулином, образует гипертензин, обладающий сосудосуживающим действием. Это приводит к гипертонии, а в дальнейшем - к гипертрофии сердца и развитию сердечно-сосудистой недостаточности.

Развиваются отеки, полостные транссудаты, которые по генезу не почечного, а сердечного происхождения, что подтверждается их исчезновением при улучшении сердечной деятельности, а также отсутствием гипоальбуминемии, протеинурии, цилиндрурии и гематурии.

Прогрессирующее развитие нефросклероза ведет к гибели все новых нефронов, а функционирующие теряют концентрационную способность вследствие нарушения функций реабсорбции в мочевых канальцах. Полиурия может смениться олигурией, сопровождающейся ацидозом и уремией.

Почки уменьшены в объеме, плотные, их поверхность неровная, бугристая, пятнисто окрашена. Капсула местами сращена с почечной тканью, отделяется с трудом, на ней остается часть паренхимы. На разрезе почки видны серо-желтые или светло-серые и белесые пятна, образовавшиеся вследствие разраста соединительной рубцовой ткани, иногда обнаруживают мелкие кистозные полости, возникшие на местах капсул из-за застоя мочевой жидкости, вызванного непроходимостью канальцев.

Микроскопическим исследованием устанавливают чередование участков с неизменной структурой и заполненными фиброзной тканью зон, в которых встречаются запустевшие клубочковые сосуды. Атрофированные канальцы иногда подвергнуты петрификации.

Наиболее характерный и постоянный признак - прогрессирующая полиурия. Суточное количество мочи в 2-3 раза больше обычного. Почки плотной консистенции, безболезненны, иногда удается установить их бугристость. Моча прозрачная, низкой плотности - 1,001-1,010. Осадок мочи скудный, содержит единичные клетки почечного эпителия и лейкоциты, иногда гиалиновые или зернистые цилиндры. Альбуминурию, не превышающую 0,2%, обнаруживают не постоянно.

Как правило, при нефросклерозе развивается симптомокомплекс сердечно-сосудистой недостаточности. Пульс учащен, напряженный. Артериальное кровяное давление повышено. Область сердечного притупления увеличена. Сердечный толчок усилен, распространен. При аускультации устанавливают выраженный акцент второго тона на аорте, первый тон приглушен.

Животные становятся вялыми, худеют; снижаются продуктивность, работоспособность, аппетит, нарастает жажда. Температура тела остается неизменной.

Нефросклероз протекает хронически (месяцами и даже годами), иногда, особенно у жвачных, почти незаметно, проявляясь периодически полиурией. Прогрессирующее нарушение функций почек приводит к потере способности выделять из организма воду и азотистые шлаки. Полиурия сменяется олигурией.

Возникает уремия, появляется диспепсическое состояние (поносы, у собак и свиней периодическая рвота), которое развивается и протекает в дальнейшем даже как геморрагический гастроэнтерит.

У плотоядных временами наступают эпилептоидные припадки, часто наблюдаются кожный зуд и экземы. Дальнейшее развитие болезни приводит к уремической коме и гибели животного.

В других случаях прогрессирование сердечной недостаточности вызывает возникновение венозного застоя, отека подкожной клетчатки, гортани, легких. В этих случаях без развития предшествующей уремии смерть животного может наступить и неожиданно от кровоизлияния в мозг, недостаточности сердца и отека легких.

Ставят с учетом анамнеза (предшествующее переболевание нефритом или нефрозом) и характерных симптомов: гипертония, гипертрофия сердца, полиурия с низкой плотностью мочи, небольшой мочевого осадок и незначительная альбуминурия.

В дифференциальном отношении следует исключить прежде всего диабет и полиурию, возникающую при поедании ядовитых растений. Полиурия при сахарном диабете сопровождается выделением мочи высокой плотности, содержащей сахар. При несладком диабете полиурия с низкой плотностью мочи, но в моче не обнаруживаются патологические примеси. Кроме того, при диабете не бывает протеинурии, уремии, артериальной гипертонии и почечных отеков.

Полиурия при поедании ядовитых растений (лютиков, горицвета, кирказона и др.) не сопровождается альбуминурией и почечной недостаточностью.

Лечебную помощь оказывают только высокоценным племенным и декоративным животным. Направлена она на поддержание функций почек, улучшение состояния сердечнососудистой системы, устранение уремии, ацидоза, расстройств желудочно-кишечного тракта.

Поддержать функции почек в отдельных случаях удастся паранефральной новокаиновой блокадой. При появлении отеков целесообразно усиление диуреза мочегонными средствами (теофиллин, темисал).

Ацидоз и токсикоз устраняют внутривенными введениями глюкозы (крупным животным по 500 мл 40%-ного раствора ежедневно в течение 5-7 дней) и гидрокарбоната натрия.

При расстройстве желудочно-кишечного тракта назначают слабительные и антисептические средства.

Животных обеспечивают диетическими кормами, содержащими большое количество углеводов; корма, богатые белком, исключают из рациона. Больных животных содержат в умеренно теплых, хорошо вентилируемых помещениях.

Направлена на раннюю диагностику и рациональное лечение нефрозов и нефритов, своевременное предупреждение интоксикации организма при разных болезнях и отравлениях.

15.5 Нефрит (Nephritis)

Воспаление почек, охватывающее сосудистую систему, мальпигиевы клубочки и капсулу Шумлянского-Боумана и протекающее как гломерулонефрит, или развивающееся в межканальцевой соединительной ткани и возлелклубочковой интерстиции - интерстициальный нефрит, а также нефрито-нефроз.

Воспалительный процесс может быть очаговым, локализованным на какой-то части почечной паренхимы, или диффузным, распространенным равномерно по всей почечной паренхиме.

Нефрит рассматривают и как аллергическую постинфекционную болезнь. Важное значение имеет также специфическая почечная аллергия, в основе которой лежат процессы аутоенсибилизации.

Нефрит как первичная болезнь развивается сравнительно редко, гораздо чаще он является осложнением инфекционных, инвазионных и гнойно-септических болезней.

Основным этиологическим фактором гломерулонефрита является инфекция, преимущественно стрептококковая, в особенности гемолитический стрептококк, в меньшей степени стафилококки и пневмококки.

Острый нефрит может возникнуть при лептоспирозе, ящуре, тейлериозе крупного рогатого скота; энтеротоксемии и оспе овец; роже и чуме свиней; мыте, инфекционной анемии и пироплазмозе лошадей; чуме плотоядных, маститах, эндометритах, вагинитах, травматическом ретикулперитоните и перикардите, флегмонах, хирургическом сепсисе, ожогах, завалах кишечника.

Нефриты могут развиваться и в результате токсического действия растительных и минеральных ядов при скармливании больших количеств веток березы, ольхи, хвойных деревьев, испорченных кормов, поедании ядовитых растений, кормов, загрязненных пестицидами и удобрениями, выпашивании недоброкачественной воды.

Реже причинами нефрита могут быть неправильное применение некоторых лекарственных веществ и их передозировка (фенотиазин, сульфаниламидные препараты, скипидар, препараты дегтя, фосфор, мышьяк и др.).

Развитию диффузного нефрита способствует охлаждение, вызывающее рефлекторное нарушение кровообращения в почках и меняющее течение иммунологических реакций.

К способствующим причинам относятся также гиподинамия, гиповитаминозы и другие факторы, влияющие на реактивность организма.

При остропротекающем диффузном нефрите он сложен и еще недостаточно изучен.

Отсутствие бактерий в паренхиме печени и выделяемой моче при диффузном нефрите свидетельствует об отсутствии прямой бактериальной этиологии заболевания, а его возникновение спустя 1-2 недели после перенесенной инфекции, т.е. времени, необходимого для образования антител к микробам, говорит в пользу иммуноаллергической теории патогенеза.

Считается, что чужеродное вещество, поступающее в кровь - бактериальный токсин, химический агент, лекарственный препарат или его метаболит, патологические белки, образовавшиеся в результате лихорадки, введение сывороток, вакцин и т.д. элиминируясь почками, попадает в первичную мочу, затем реабсорбируется канальцами, повреждает туберкулярную базальную мембрану и соединяется с ее белками, превращается таким образом в почечный антиген и вызывает иммунологическую реакцию.

Нефрит начинается с нарушения кровообращения в сосудистом аппарате почек. Возникают они в ответ на повреждение фиксирующимися в клубочках комплексами «антиген - антитело», которые откладываются на базальной мембране клубочков. Первоначально возникший спазм сосудов клубочков приводит к повышению кровяного давления, уменьшению фильтрации и образования мочи.

Временное прекращение кровотока в клубочках ведет к образованию в ишемической почке ренина, повышающего артериальное кровяное давление, и тем самым к восстановлению кровотока в клубочках. Но к этому времени стенки капилляров успевают измениться настолько, что проницаемость базальной мембраны их возрастает, и в результате в просвет капсулы Шумлянского - Боумана начинают проникать не только альбумины, но и форменные элементы крови.

Скопившийся экссудат в капсуле Шумлянского сдавливает клубочки, еще больше нарушая кровообращение в почках. Поражение клубочкового аппарата, кроме повышения артериального кровяного давления, приводит к задержке воды и хлоридов и развитию отеков, а также к нарушению выведения азотистых шлаков - азотемии.

В начальном периоде течения гломерулонефрита отмечается снижение концентрационной функции почек, а в последующем и фильтрующей, что прежде всего сказывается на выведении азотистых продуктов и других факторов межклеточного обмена.

При развитии нефрита у животных возникает азотемическая уремия. При ней диурез понижен. Все это приводит к задержке в организме животных азотистых продуктов обмена. Содержание остаточного азота и особенно мочевины в сыворотке крови повышается в 5-10 раз. Наряду с этим развивается и гипохлоремическая уремия.

Потери хлора и натрия из организма сопровождаются обезвоживанием тканей (эксикозом). В условиях этого резко усиливаются процессы распада белков. Это сопровождается увеличением в крови не только содержания аминокислот и аммиака, но также и продуктов неполного гидролиза в форме полипептидов, являющихся весьма токсичными. Они обладают токсическим действием на сосудистую систему, вызывают увеличение проницаемости капилляров, рефлекторное падение кровяного давления и вазотропную брадикардию. Быстрое снижение концентрации хлора в крови и внеклеточный эксикоз приводят к гиповолемии, дальнейшему сокращению объема клубочковой фильтрации и повышению уровня остаточного азота, а также развитию ацидоза.

Наблюдается нарушение кислотно-основного равновесия в сторону резкого ацидотического сдвига, обусловленного задержкой в организме преимущественно летучих кислот и кетоновых тел.

Следует также отметить, что в компенсации нарушения функций почек при нефрите участвует желудок и кишечник. Длительная интоксикация способствует белково-зернистой дегенерации клеток печени и возникновению печеночной недостаточности. Это приводит к изменениям белкового обмена.

В частности, причиной гипоальбуминемии при гломерулонефрите является ускоренный распад альбумина, нарушение его синтеза печенью и повышенная проницаемость капилляров почек вследствие застойных явлений. Отмечается выход белка из сосудистого русла, он выделяется с мочой, и развивается протеинурия.

При возникающей частичной компенсаторной функции желудочно-кишечного тракта при азотемии развивается уремический гастроэнтерит, выделение азотистых веществ кожей и слизистой оболочкой рта.

Длительная уремическая интоксикация костного мозга ведет к угнетению кроветворения и развитию гипохромной анемии.

Поражение сердечно-сосудистой системы проявляется гипертонией, сопровождающейся подъемом диастолического давления. Нарушение кровообращения и гипертрофия сердца находятся в прямой зависимости от гипертонии.

Наиболее сильное изменение кровообращения развивается при комбинации гипervолемии (увеличение массы крови) со спазмом артериол. Вследствие развития гипervолемии, гипертонии и спазмов мозговых сосудов у животных нередко развивается эклампсия.

Многочисленные и длительные воздействия, вызывающие нарушения деятельности почек, обуславливают развитие уремической полинейропатии. При этом у животных отмечается адинамия, апатия, сонливость, малоподвижность, нарушение координации движений, понижены рефлексы, выражена потливость, в последующем развивается коматозное состояние.

Длительность комы при нефрите у животных может быть от нескольких минут до 2-3 суток.

При очаговом нефрите патогенез менее сложен: он обусловлен непосредственным бактериальным или токсическим воздействием на эндотелий клубочков. Так как при очаговом нефрите поражается лишь только часть клубочков и канальцев, то явлений почечной недостаточности (гипертония, олигурия, отеки, уремия) обычно не наблюдается.

При активизации инфекционного процесса, когда повторно возникающие очаговые поражения сливаются или когда изменена иммунная реактивность, возможен переход очагового нефрита в диффузный.

Нефрит - одна из наиболее тяжелых форм почечной патологии у животных, при которой в процесс вовлекаются ряд органов и систем и, в первую очередь, гуморальная, сердечно-сосудистая, желудочно-кишечный тракт, печень, системы крови, нервная система и практически все виды обмена.

При остром диффузном гломерулонефрите величина и окраска почек мало изменяются, и только в тяжело протекающих случаях обнаруживают их увеличение. Капсула снимается легко.

На поверхности почек и на их разрезе в корковом слое, особенно при боковом освещении, видны множественные мелкие темно-красные точки, представляющие собой увеличенные мальпигиевые клубочки.

Более тяжелые поражения почек, наблюдаемые чаще при хроническом течении, проявляются их небольшим увеличением, отеком, сглаженностью границы между корковым и мозговым слоями. Мозговой слой гиперемирован. Одновременно развивающиеся дистрофические изменения канальцев и процессы пролиферации в межтубулярной ткани проявляются в виде серо-белых узелков и очажков различной формы.

Микроскопически обнаруживают увеличенные в размере клубочки, скопление внутри просвета капилляров эритроцитов, нейтрофильных лейкоцитов и пролиферацию эндотелия клубочка. В просвете капсулы Шумлянско-Боумана - свернувшийся экссудат, волокна фибрина, эритроциты. Кроме того, в канальцах регистрируют зернистое, гиалиновое перерождение, а в их просвете - единичные цилиндры, эритроциты и лейкоциты.

Поверхностные лимфатические узлы (подчелюстные, коленной складки) слегка увеличены, дрябловатые, серо-желтого цвета, рисунок сглажен, окружающая ткань отекает.

Слизистые оболочки отекают.

Сердце слегка увеличено за счет левой половины. Эпикард дряблый, отечный, имеются точечные кровоизлияния. На эндокарде и клапанах точечные кровоизлияния.

Печень слегка увеличена, дрябловатая. Имеет темно-коричневый цвет, суховатая, рисунок выражен слабо.

Селезенка сморщена, капсула собрана в складки, под ней множественные точечные кровоизлияния, на разрезе суховатая.

Желудок (сычуг) содержит жидкий химус с примесью слизи, слизистая оболочка серо-красная, слегка набухшая, местами эрозирована. Слизистая оболочка кишечника гиперемирована.

Диффузный нефрит развивается быстро.

Уже в начале болезни температура тела повышается на 1-1,5°C, снижается поедаемость корма или животное отказывается от него, отмечают угнетенное состояние, ограниченность в движении.

Давлением и перкуссией в области почек выявляют болезненность. Ранний симптом болезни - быстро возникающий отек подгрудка, живота, вымени, мошонки, век, подчелюстного пространства, конечностей. Отечная жидкость может скапливаться в плевральной, брюшной, перикардальной и суставных полостях.

По клиническим признакам выделяют три формы гломерулонефрита: гематурическую, нефротическую и смешанную.

Для гематурической формы болезни характерна гипертензия, гематурия и отечный синдром.

Нефротическая форма сопровождается отеками, протеинурией и цилиндрурией.

Смешанная форма (протеино-гематурическая) характеризуется стойкой гипертензией, отечным синдромом, макрогематурией, протеинурией.

Выделяют легкое и тяжелое течение болезни.

Один из основных и рано возникающих признаков - артериальная гипертензия - связан с нарушением кровообращения в почках. Острое развитие артериальной гипертензии сопровождается появлением твердого, напряженного, учащенного пульса, усилением сердечного толчка, увеличением области сердечного притупления, акцентом второго тона на аорте или на легочной артерии, нередко систолическим шумом, глухостью тонов, повышением венозного давления. Прогрессирующая сердечная недостаточность при переполнении кровью сосудов малого круга приводит к застойным бронхитам и отеку легких.

Симптомы, указывающие на нарушение функций почек, также появляются в начале заболевания. К ним относятся частые позывы к мочеиспусканию, олигурия, в некоторых случаях переходящая в анурию. Моча мутная, нередко с хлопьями, окрашена в красноватый цвет. Относительная плотность мочи повышена, но может и не меняться. В моче находят белок (от 0,1 до 3%), состоящий не только из альбуминов, но глобулинов и фибриногена. Относительно высокая протеинурия держится в первые 7-10 дней болезни, а в последующем снижается и в отдельные дни может даже отсутствовать. В осадке мочи постоянно обнаруживают эритроциты, в меньшем количестве лейкоциты, почечный эпителий, цилиндры.

В тяжелых случаях диффузного нефрита, протекающих с анурией, особенно у собак и свиней, развивается уремический синдром, проявляющийся резким угнетением, сонливостью, эпилептиформными судорогами, рвотой, поносом, кожным зудом.

При исследовании периферической крови часто наблюдают уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов, связанное с гидремической плеторой (отеком крови). СОЭ повышена. Количество лейкоцитов чаще не увеличено. Содержание мочевины и остаточного азота повышено пропорционально нарушению функций почек.

Обычно через одну-две недели со дня заболевания снижается кровяное давление, начинают уменьшаться и сходить отеки и животное может выздороветь, хотя протеинурия и удерживается в течение нескольких недель. Не исключен переход в хроническое течение, которое длится месяцами и годами с периодическими обострениями различной интенсивности. Тяжело протекающие случаи болезни часто заканчиваются летально.

Острый интерстициальный нефрит сопровождается симптомами основной болезни, вызвавшей его.

Возникает чаще на фоне острого инфекционного гастроэнтерита, острой неспецифической бронхопневмонии, колибактериоза, лептоспироза, сальмонеллеза, кандидамикоза и др., при применении антибиотиков широкого спектра действия на 3-5-й день после их назначения в ударных дозах.

У больных животных отмечают снижение аппетита, температура тела зависит в первые дни от основного заболевания, сначала незначительно повышена, а затем возвращается в пределы физиологической нормы. Исследованиями крови выявляют незначительный лейкоцитоз, уменьшение числа эритроцитов и количества гемоглобина.

Нарушение азотовыделительной функции почек сопровождается повышением содержания остаточного азота и мочевины в сыворотке крови в 1,5-2 раза. Расстройство водно-электролитного обмена проявляется гипохлоремией, гипокальциемией и гиперфосфатемией.

Отеки в большинстве случаев отсутствуют. Отмечается полиурия. Характерным признаком является снижение относительной плотности мочи до 1,010, которая сохраняется на низком уровне в течение нескольких месяцев. Изменения мочевого осадка нехарактерны, иногда обнаруживаются лейкоциты, редко эритроциты, цилиндры и почечный эпителий.

Очаговые нефриты характеризуются протеинурией, микрогематурией, реже цилиндрурией. Суточный диурез не нарушен. В большинстве случаев очаговые нефриты протекают без выраженных клинических признаков на фоне симптомов основной болезни, и только исследования мочи позволяют их выявить.

При остропротекающем диффузном нефрите не представляет больших трудностей, и ставят его по характерным симптомам: артериальная гипертензия, отеки, олигурия, гематурия, протеинурия.

Нефрит необходимо дифференцировать от нефроза и болезней мочевыводящих путей.

В отличие от нефроза для нефрита характерны гематурия, артериальная гипертензия и менее выраженная протеинурия.

При болезнях мочевыводящих путей отсутствуют протеинурия, артериальная гипертензия и отеки.

Больного животного изолируют и назначают диету - легкопереваримые корма с пониженным содержанием белка, исключают из рациона поваренную соль, карбамид, силос, барду, уменьшают количество концентратов и увеличивают дачу корнеплодов и зеленых кормов. Плотноядным назначают молочную диету. Водопой ограничивают.

Медикаментозное лечение направлено на устранение сердечной недостаточности и гипертензии, проведение десенсибилизирующей, противоаллергической терапии, антимикробной терапии и предупреждение уремии.

Устранение сердечной недостаточности и гипертензии достигается назначением препаратов наперстянки, кофеина, камфоры.

Применение этих средств не только поддерживает сердечную деятельность, но и восстанавливает нарушенное почечное кровообращение и диурез. Для усиления диуреза показаны темисал, калия ацетат, калия нитрат, диакарб.

В начале болезни эффективна противоаллергическая десенсибилизирующая терапия: паранефральная новокаиновая блокада или внутривенное введение 1%-ного раствора новокаина, супрастин, пипольфен, сульфат магния, большие дозы аскорбиновой кислоты, кортикостероидные гормональные препараты (преднизолон, кортикотропин, кортизон, гидрокортизон).

Гормональная терапия оказывает хорошее действие как при остром течении нефрита, предупреждая его переход в хронический, так и при хроническом нефрите.

Одновременно проводят антимикробную терапию: назначают курс лечения антибиотиками широкого спектра действия и сульфаниламидными препаратами, из

которых предпочтение отдается уросульфану, бисептолу, этазолу. При развитии уремии показано кровопускание, внутривенно вводят раствор сульфата магния, хлоралгидрат.

Необходимо предупреждать инфекционные и гнойно-септические болезни, своевременно их лечить.

Не следует допускать переохлаждения животных, содержания молодняка без подстилки в неотапливаемых помещениях, скармливания раздражающих и токсичных кормов. Животным создают хорошие условия содержания и выращивания, соблюдают зооигиенические нормативы, устраняют факторы, снижающие резистентность (гиповитаминозы, гиподинамию и др.).

15.6 Пиелонефрит (Pyelonephritis)

Неспецифическая бактериальная болезнь почечных лоханок, чашечек, канальцев, интерстиция почек с последующим поражением кровеносных сосудов и клубочков.

Встречается чаще у коров, собак, реже у свиней и лошадей.

Протекает остро и хронически, может быть первичным и вторичным.

К первичному пиелонефриту относят случаи, когда его возникновению не предшествовало поражение почек и мочевых путей. Вторичные пиелонефриты наблюдаются, когда заболеванию предшествовали органические или функциональные поражения почек либо мочевых путей, нарушающие пассаж мочи.

По характеру воспаления может быть катаральным, геморрагическим и гнойным (чаще).

- воздействие микробов и их токсинов при многих инфекционных заболеваниях и местных гнойных процессах;

- механическое раздражение при мочевых камнях и мочевом песке;

- наличие в организме животного зоопаразитов;

- инфицирование мочевых путей кишечной палочкой, стрептококками, стафилококками;

- застой в почечной лоханке мочи, разложении ее под влиянием микробов с образованием аммиака;

- растительные и минеральные яды (проникая в мочу из почек, выделяются в мочевые пути и вызывают одновременно с нефритом также воспаление почечной лоханки и мочевого пузыря).

Микроорганизмы заносятся в почечную лоханку тремя путями: гематогенным, урогенным и лимфогенным.

Болезнь развивается вследствие заноса микробов с кровью или лимфой инфекции из гнойных очагов.

Из мочевых путей (мочеточников и мочевого пузыря) микроорганизмы заносятся урогенным путем. Из мочевого пузыря инфекционное начало чаще всего попадает в лоханку вместе с мочой в результате антиперистальтических сокращений мочеточников.

При болезнях околопочечного пространства и поражениях кишечника, сопровождающихся запорами, инфекционное начало может проникнуть в почечную лоханку лимфатическим путем, так как лимфатические сосуды околопочечного пространства и толстого отдела кишок сообщаются с сосудами почки.

Возбудителями пиелонефрита чаще всего являются бактерии из группы кишечной палочки, микробные ассоциации - кишечная палочка, стафилококк, протей и др.

Возникновению острого пиелонефрита способствует переохлаждение, переутомление, гиповитаминозы, перенесенные ранее тяжелые заболевания.

Микроорганозмы, проникнув в почку, попадают в интерстициальную ткань и в клетчатку почечного синуса, вызывают воспаление слизистой оболочки, а продукты их жизнедеятельности и воспаления, всасываясь, вызывают ряд общих явлений в организме (повышение температуры тела и др.).

По мере развития процесса в лоханке нарушается отток мочи. Она подвергается бродильным процессам с образованием свободного аммиака, кристаллов трипельфосфата или мочекишлого аммония.

Происходит закупорка мочеточников и растяжение почечной лоханки. Причины, затрудняющие отток мочи, содействуют переходу воспалительного процесса на паренхиму почек со слизистой оболочки почечной лоханки по мочеточникам и по мочевым канальцам.

В развитии пиелонефрита особенно важную роль в качестве предрасполагающего фактора играет мочекаменная болезнь. Камни в почечной лоханке постоянно травмируют слизистую и предрасполагают ее к воспалению.

В начале болезни отмечается катаральное, затем геморрагическое и гнойное воспаление. Продуктами воспаления разрушается паренхима почек. В зависимости от локализации и степени поражения нефронов нарушается мочевыделительная функция почек.

Болезнь развивается при явлениях лихорадки, диуретических явлениях. Общее состояние животных угнетенное. Приступы колик обусловлены спазмом мочеточников и растяжением почечной лоханки.

Мочеиспускание частое и болезненное.

Моча чаще щелочной реакции. В ней появляются белок, эпителиальные, лимфоцитарные и зернистые цилиндры и микробы. При исследовании крови обнаруживают нейтрофильный лейкоцитоз, увеличенную СОЭ, реже гипохромную анемию.

При гнойном пиелонефрите возможно развитие почечной недостаточности, переходящей в уремию.

Течение болезни может быть как острым, так и хроническим и длиться от 15-25 дней до нескольких месяцев. При своевременном лечении выздоровление наступает на 2-4 неделе. В большинстве же случаев заболевание протекает длительное время с чередующимися периодами ремиссий и рецидивов.

Пораженные почки увеличены в объеме.

Околопочечная жировая клетчатка инфильтрирована, отекает. Поверхность таких почек бугристая, они плотные.

В почечной ткани (в корковом и мозговом слоях) находят различной величины гнойные очаги. При остром течении пиелонефрита в почках образуются микроабсцессы. На разрезе почек обнаруживают множество гнойников.

Слизистая оболочка почечной лоханки припухшая, пронизана мелкими кровоизлияниями и покрыта слизью, содержащей гнойные тельца и эритроциты. Часто слизистая лоханки покрыта слизисто-гнойными массами. В отдельных случаях в ней находят различной величины почечные камни, песок.

При микроскопическом исследовании в острых случаях обнаруживают в слизи отслоенные эпителиальные клетки, а также лейкоциты, лимфоциты и эритроциты. Если поражаются почки, заметна гиперемия с выходом эритроцитов и клеточная инфильтрация стромы почек.

Длительное течение пиелонефрита приводит к образованию гнойных кист.

Диагноз ставят по данным анамнеза, клинической картины, исследования мочи и крови.

Для пиелонефрита характерна боль в поясничной области. При исследовании мочи обнаруживают белок, лейкоциты, эритроциты, эпителий почечной лоханки.

Для подтверждения диагноза проводят определение в моче количества лейкоцитов и эритроцитов, наличие микробов.

Дифференцировать пиелонефрит следует от острого интерстициального нефрита, при котором отмечается длительное постоянное снижение относительной плотности мочи, отсутствие бактериурии и выраженной лейкоцитурии, лихорадка выражена слабо, протеинурия.

Лейкоцитурия является общим симптомом пиелонефрита и интерстициального нефрита. При интерстициальном нефрите лейкоцитурия имеет лимфоцитарный характер, но отсутствует патологическая бактериурия.

Часто болезнь проявляется дисфункцией канальцев, олигурией, острой почечной недостаточностью.

Прогноз при остром процессе в большинстве случаев благоприятный, однако когда имеются препятствия для оттока мочи - неблагоприятный.

Присоединение нефрита и его дальнейшее развитие часто служит причиной гибели животного.

Больному животному предоставляют полный покой в теплом, хорошо вентилируемом и чистом помещении.

Травоядным животным дают легко перевариваемый корм, лучше зеленый или корнеплоды и возможно меньше зернового фуража. Плотоядным назначают щадящую диету из легкоусвояемых углеводистых кормов (нежирные молочнокислые продукты, овощи). Следует учитывать также, что при всех формах острого пиелонефрита, в отличие от гломерулонефрита, не происходит задержки соли и воды в организме. В таком случае нет необходимости исключать прием хлорида натрия.

Для снижения болей в почках показано применение болеутоляющих средств (ношпы, платифиллина и др.). Весьма эффективно назначение в начальных стадиях заболевания паранефральной блокады.

Для подавления патогенной микрофлоры почек и почечной лоханки проводят курс лечения антибиотиками, сульфаниламидами. Из нитрофурановых препаратов назначают фурадонин.

На ранних стадиях пиелонефрита эффективно комбинированное применение лекарственных препаратов в следующем сочетании: внутримышечно - бициллин-5, внутрь - сульфадимезин и фурадонин, подкожно тетравит.

В комплексе лечебных мероприятий рекомендуются мочегонные: диакарб, лазикс, темисал.

Используют мочегонные лекарственные средства растительного происхождения (полевой хвощ, можжевельниковые ягоды, березовые почки, цветки календулы, плоды шиповника и др.) в виде отваров или настоев.

Для снятия интоксикации показано внутривенное введение глюкозы и гексаметилентетрамина.

Особое значение приобретают эти медикаменты у больных животных с инфекцией, резистентной к антибиотикам.

Лечение гексаметилентетрамином нельзя проводить одновременно с назначением сульфаниламидных препаратов из-за опасности кристаллурии и блокирования канальцев.

При гипертензивной форме пиелонефрита наряду с применением вышеперечисленных методов лечения используют препараты спазмолитического и гипотензивного действия (платифиллин, дибазол).

При гнойных формах пиелонефрита следует назначать кортикостероиды (гидрокортизон, преднизолон), изотонический раствор хлорида натрия, полиглюкин.

При явлениях олигурии и особенно анурии наблюдаются глубокие нарушения равновесия электролитов крови, баланса натрия, калия, хлора, нарушения кислотно-щелочного равновесия. В таких случаях необходимо применять весь арсенал лечебных мероприятий, направленных на устранение острой почечной недостаточности.

Своевременно оказывают лечебную помощь животным, больным гинекологическими заболеваниями. Необходимо бороться с очаговыми инфекциями, устранять причины, затрудняющие отток мочи.

Профилактика включает предупреждение и своевременное лечение мочекаменной болезни.

Важным условием эффективной профилактики болезни является обеспечение животных полноценными и качественными кормами, соблюдение санитарно-гигиенических требований в помещениях.

15.7 Уроцистит

Роль мочевыводящих путей, ограничивается, в основном, проведением мочи. Сложная иннервация мочевыводящих путей и функциональные особенности гладкой мускулатуры обеспечивают координированную деятельность этой системы в целом, начиная от поступления мочи в почечные чашечки до выведения ее через мочеиспускательный канал. Основной функцией мочеточников является постоянное проведение лоханочной мочи в мочевой пузырь. Это достигается в силу их ритмичной перистальтической деятельности.

К важнейшим функциям мочевого пузыря относятся резервуарная и эвакуаторная.

Мочеиспускание - рефлекторный акт, возникающий в результате раздражения чувствительных нервных волокон слизистой мочевого пузыря при его растяжении мочой.

При наличии воспаления или прохождения солей по мочевой системе повышается чувствительность рецепторов и слизистой мочевого пузыря, вследствие чего позывы к мочеиспусканию возникают чаще, чем в норме.

Полное прекращение выделения мочи (анурия) в течение суток бывает почечного и внепочечного происхождения.

Почечная анурия связана с прекращением или резким понижением мочеобразования, внепочечная - с прекращением выделения мочи из-за задержки последней в мочевом пузыре, мочеточниках или лоханках. Анурия вследствие задержки мочи в мочеточниках и лоханках бывает при закупорке обоих мочеточников песком или камнями.

К болезням мочевыводящих путей относятся пиелит, мочекаменная болезнь, уроцистит, хроническая гематурия крупного рогатого скота, паралич и парез мочевого пузыря, спазм мочевого пузыря.

Уроцистит (Urocystitis)

Воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря. Часто болят крупный рогатый скот, свиньи и плотоядные (особенно часто самки).

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.

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.

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 параурочистит.
- при хроническом цистите развивается гипертрофия слизистой и мышечной оболочек.

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 мочевого 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, мочекислотного 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.

Поллакиурия, не изменяющаяся в течение суток, болезненность при мочеиспускании, мочевого колики, результаты исследования мочевого пузыря (ректально и цистоскопически), анализ мочи - достаточны для постановки диагноза.

Уроцистит необходимо дифференцировать от пиелита, уретрита, цистоспазма и мочекаменной болезни.

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 мочевого колик.

При легкой форме заболевания целесообразно применять асептические средства: гексаметиленetetрамин 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 мочевой пузырь промывают с помощью катетера.

Вначале его освобождают от мочи и промывают несколько раз теплым физиологическим раствором, затем в мочевой пузырь вводят растворы дезинфицирующих или вяжущих средств.

Для этого используют растворы протаргола (0,5 %), этакридина лактата (0,1 %), борной кислоты (3 %), ихтиола (0,5-2%), резорцина (3-5%), перманганата калия (0,05 %), квасцы (0,5-1 %). Промывание мочевого пузыря в необходимых случаях можно повторить через 2-3 дня.

В случаях болезни, протекающей с выраженными мочевыми коликами, резкой болевой реакцией и спазмами, показано применение новокаина, анальгина, хлоралгидрата, теплых клизм.

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.

Вопросы для самопроверки:

1. Нефроз.
2. Нефрит.
3. Пиелонефрит.
4. Уроцистит.
5. Мочекаменная болезнь.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М. Ленченко. - М.: Колос, 2009. - 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г. Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. - СПб.: Издательство «Лань», 2014. - 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

а) основная литература:

1. Акаевский, А.И. Анатомия домашних животных / А.И. Акаевский - СПб.: Куб, 2011. - 1034 с.
2. Ленченко, Е.М. Цитология, гистология и эмбриология / Е.М. Ленченко. - М.: Колос, 2009. - 367 с.
3. Щербаков, Г.Г. Внутренние болезни животных / Г.Г. Щербаков, А.В. Яшин, А.П. Курдеко, К.Х. Мурзагулов. - СПб.: Издательство «Лань», 2014. - 720 с.
4. Лютинский, С. И. Патологическая физиология животных / С. И. Лютинский. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. - 560 с.

б) дополнительная литература:

1. Анникова, Л.В. Основы ветеринарной электрокардиографии. Методические указания по клинической диагностике. / Л.В. Анникова [и др.]. - Саратов «Фиеста», 2008. - 22 с.
2. Афанасьев, Ю.И. Гистология / Ю.И. Афанасьев [и др.]. - М.: Медицина, 2001. - 671 с.
3. Афанасьев, Ю.И. Гистология / Н.А. Юрина, Б.В. Алешин и др. - М.: Медицина, 2002. - 345 с.
4. Багмаев, Б.М. Основы ветеринарной электрокардиографии / Б.М. Багмаев, С.А. Позов. - Ставрополь: «АРГУС», 2006. - 52 с.
5. Байнбридж, Д. Нефрология и урология собак и кошек / Д. Байнбридж, Д. Эллиот. - М.: «Аквариум», 2008. - 272 с.
6. Баринов, Н.Д. План проведения клинического обследования больного животного / Н.Д. Баринов, И.И. Калужный. - Саратов, 2009. - 20 с.
7. Беляков, И.М. Практикум по клинической диагностике с рентгенологией (учебники и уч. Пособие для студентов ВУЗов) / И.М. Беляков, Г.А. Дугин, В.С. Кондратьев. - М.: КолосС, 1992. - 165 с.
8. Бикхард, К. Клиническая ветеринарная патофизиология (Перевод с нем. В. Пулинец.): учебник / К. Бикхард. - М.: Аквариум ПТД, 2001. - 400 с.
9. Быков, В.Л. Цитология и общая гистология / В.Л. Быков. - СПб.: Сотис, 2000. - 520 с.
10. Винников, Н.Т. Этиология, диагностика и профилактика железодефицитной анемии поросят (брошюра) / Н.Т. Винников, Л.В. Анникова, А.С. Фомин. - Саратов, 2010. - 40 с.
11. Винников, Н.Т. Лабораторные методы исследования в ветеринарии / Н.Т. Винников. - ФГОУ ВПО «Саратовский ГАУ» Саратов, 2010. - 128 с.
12. Волков, А.А. Клинико-инструментальная диагностика основных эзофагеальных и гастродуоденальных патологий у мелких домашних животных. / А.А. Волков. - Саратов: ИЦ «Наука», 2009. - 210 с.
13. Волкова, О.В. Гистология, цитология и эмбриология. Атлас / О.В. Волкова, Ю.К. Елецкий, Т.К. Дубовая и др. - М.: Медицина, 1999. - 145 с.
14. Волкова, Е.С. Краткий словарь патофизиологических терминов Учебное пособие для вузов. / Е.С. Волкова, В.Н. Байматов. - М.: КолосС, 2010. - 157 с.
15. Волкова, Е.С. Методы научных исследований. Учебное пособие для вузов. / Е.С. Волкова, В.Н. Байматов. - М.: КолосС, 2010. - 180 с.
16. Домницкий, И.Ю. Нозологические основы висцеральных микозов / И.Ю. Домницкий, В.Н. Баринов. - Саратов.: ООО Литера, 2007. - 300 с.
17. Домницкий, И.Ю. Справочник ветеринарного врача / И.Ю. Домницкий. - М.: ООО «Аквариум-Принт», 2006. - 608 с.
18. Жаров, А.В. Патологическая анатомия животных. - М.: Колос, 2006. - 664 с.
19. Жаров, А.В. Судебная ветеринарная медицина. - М.: Колос, 2001. - 357 с.
20. Жаров, А.В. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных / А.В. Жаров, И.В. Иванов, А.П. Стрельников. - М.: Колос, 2000. - 400 с.
21. Жаров, А.В. Патологическая физиология и патологическая анатомия животных / А.В. Жаров, А.П. Стрельников, Л.Н. Адамушкина, Т.В. Лосева. - М.: КолосС, 2007. - 320 с.

22. Жаров, А.В. Патологическая анатомия с/х животных / А.В. Жаров, В.П. Шишков, М.С. Жаков Изд. 4-е, перераб., доп. – М.: КолосС, 2003. – 568 с.
23. Жаров, А.В. Словарь ветеринарно-медицинских патологоанатомических и патофизических терминов / А.В. Жаров, Е.В. Зайцева, А.Г. Савойский. – М.: КолосС, 2005. – 108 с.
24. Калюжный, И.И. Нарушение обмена веществ у молочных коров / И.И., Калюжный, Н.Д. Баринов, А.В. Коробов. – Саратов: Изд-во Саратовского университета, 2010. – 60 с.
25. Калюжный, И.И. Внутренние незаразные болезни животных / И.И. Калюжный, А.В. Коробов, Н.Д. Баринов, Л.С. Илясова, А.Н. Катаранов. – Саратов, 2009. – 64 с.
26. Калюжный, И.И. Очерки по ветеринарной терапии (внутренние болезни животных) / И.И. Калюжный, Н.Д. Баринов. – Саратов, 2010. – 219 с.
27. Калюжный, И.И. Кислотно-основный гомеостаз и метаболические нарушения у жвачных животных / И.И. Калюжный, А.А. Волков, Н.Д. Баринов, А.С. Рыхлов. – Саратов, 2013. – 293 с.
28. Ковач, М. Колики лошади. / М. Ковач. – М.: ООО «Королевский издательский дом» 2010. – 234 с.
29. Кокуричев, П.И. Атлас патологической анатомии животных / П.И. Кокуричев, Б.Г. Домнин, М.П. Кокуричева – Санкт-Петербург: Агропромиздат, 1994. – 212 с.
30. Кондрахин, И.П. Эндокринные, аллергические и аутоиммунные болезни животных. / И.П. Кондрахин. – М.: КолосС, 2007. – 251 с.
31. Коробов, А.В. Методологические основы к порядку клинического обследования больного животного / А.В. Коробов, Г.Г. Щербаков, П.А. Паршин. – М.: «Аквариум», 2008. – 64 с.
32. Коробов, А.В. Правила работы с животными. Методы фиксации и техника безопасности / А.В. Коробов, П.А. Паршин, И.А. Никулин, В.Т. Кумков. – Воронеж, 2005. – 72 с.
33. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для вузов / С.И. Лютинский. – М.: КолосС, 2002. – 496 с.
34. Лютинский, С.И. Патофизиология животных / С.И. Лютинский – М.: «КолосС», 2005.
35. Мейер, Д. Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика / Д. Мейер, Д. Харви. – М.: «Софион», 2007. – 456 с.
36. Мэр, Т. Колики у лошадей. / Т. Мэр. – М.: «Аквариум», 2007. – 41 с.
37. Никулин, И.А. Практическое руководство по электрокардиографии собак / И.А. Никулин. – Воронеж, 2007. – 50 с.
38. Никулин, И.А. Диагностика и лечение аритмий сердца у животных / И.А. Никулин, Е.И. Никулина. – Воронеж, 2009. – 171 с.
39. Осипов, И.П. Атлас анатомии домашних животных / И.П. Осипов – М., 1965.
40. Попеско, П. Атлас топографической анатомии сельскохозяйственных животных / П. Попеско Т.1,2,3. Братислава, 1968.
41. Ройт, А. Основы иммунологии / А. Ройт. – М.: Мир, 1991.
42. Салаутин, В.В. Вскрытие и судебная ветеринарная экспертиза: Метод. пособие к лабораторным занятиям / В.В. Салаутин, И.Ю. Домницкий, Г.П. Демкин, А.А. Терентьев, В.А. Макаров – Саратов.: Издательский центр «Наука», 2012. – 52 с.
43. Салаутин, В.В. Патологическая анатомия, секционный курс и судебная ветеринарная экспертиза: Метод. пособие для самостоятельной работы студентов / В.В. Салаутин, И.Ю. Домницкий, Г.П. Демкин, А.А. Терентьев, В.А. Макаров – Саратов.: Издательский центр «Наука», 2012. – 64 с.
44. Салаутин, В.В. Общая патологическая анатомия: Метод. пособие к лабораторным занятиям / Салаутин В.В., Домницкий И.Ю., Демкин Г.П., Терентьев А.А., Макаров В.А.. – Саратов.: Издательский центр «Наука», 2012. – 48 с.
45. Салаутин, В.В. Частная патологическая анатомия: Метод. пособие к лабораторным занятиям / В.В. Салаутин, И.Ю. Домницкий, Г.П. Демкин, А.А. Терентьев, В.А. Макаров – Саратов.: Издательский центр «Наука», 2012. – 60 с.

46. Салаутин, В.В. Курс лекций по цитологии, гистологии, эмбриологии для студентов 1 и 2 курсов очной формы обучения / В. В. Салаутин, С.В. Акчурин, И. В. Акчурина, И. В. Зирук - Саратов, 2010.- 140 с.
47. Салаутин, В.В. Цитология, гистология, эмбриология: Методическое пособие к лабораторным и самостоятельным занятиям для студентов 2 курса очной формы обучения по специальности: Ветеринария / В.В. Салаутин, И.В. Зирук – Саратов, 2009.- 89 с.
48. Салаутин, В.В. Цитология, эмбриология: Методическое пособие к лабораторным и самостоятельным занятиям для студентов / В.В. Салаутин, С.В. Акчурин, И.В. Акчурина, И. В. Зирук.- Саратов, 2011.- 32 с.
49. Салаутин, В.В. Курс лекций по цитологии, гистологии, эмбриологии для студентов 1 и 2 курсов очной формы обучения/ В.В. Салаутин, С.В. Акчурин, И.В. Акчурина, И.В. Зирук; Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова, Саратов, 2010.- 98 с.
50. Салаутин, В.В. Цитология, гистология, эмбриология: Методическое пособие к лабораторным и самостоятельным занятиям для студентов/ В.В. Салаутин, С.В. Акчурин, И.В. Акчурина, И. В. Зирук; Саратовский государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова, Саратов, 2011. -28 с.
51. Салаутин, В.В. Цитология, гистология, эмбриология: Методическое пособие к лабораторным и самостоятельным занятиям для студентов 2 курса очной формы/ В.В. Салаутин, И.В. Зирук.- Саратов, 2009.-57 с.
52. Салимов, В.А. Патологоанатомическая и дифференциальная диагностика факторных заболеваний молодняка сельскохозяйственных животных Атлас / Салимов В.А. – М.: Колос, 2001. – 76 с.
53. Скорляков, В.М. Практические рекомендации по коррекции иммунодефицитов у животных /В.М. Скорляков, С.С. Александрова, С.В. Савина, С.П. Воронин, Ю.Н. Федоров, Саратов: Гарнитура Таймс, 2012. - 63 с.
54. Смирнов, А. М. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней с-х животных /А.М. Смирнов, П.Я. Конопелько. - Л: Колос, 1981. – 447 с.
55. Смирнов, А.М. Практикум по диагностике внутренних незаразных болезней с-х животных (2-е изд. Перераб. И доп.) / А.М. Смирнов, И.М. Беляков, Г.Л. Дугин. - Л: КолосС, 1981. – 168 с.
56. Стекольников, А.А. Содержание, кормление, и болезни лошадей / А.А. Стекольников, Г.Г. Щербаков, Г.М. Андреев. - СПб: «Лань», 2007. - 624 с.
57. Холл, Э. Гастроэнтерология собак и кошек / Э. Холл, Дж. Симпсон, Д.Уильямс. - М. «Аквариум», 2010. - 408 с.
58. Хрусталева, И.В. Анатомия домашних животных/ И.В. Хрусталева, Н.В. Михайлов – М., 2004.
59. Щербакова, Г.Г. Справочник ветеринарного терапевта./ Г.Г. Щербакова. - СПб «Лань», 2009. - 424 с.
60. Яглов, В.В. Практикум по цитологии, гистологии, эмбриологии/ В.В. Яглов, В.Е. Никитченко.- Издательство «Колос», 2004.