

**Министерство сельского хозяйства Российской Федерации**

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение**

**высшего образования**

**«Саратовский государственный аграрный университет**

**имени Н.И. Вавилова»**

# **ВНУТРЕННИЕ НЕЗАРАЗНЫЕ БОЛЕЗНИ**

**Краткий курс лекций**

**(I часть)**

**для студентов очной формы обучения**

Специальность

**36.05.01 Ветеринария**

**Саратов 2017**

УДК 619  
ББК 48  
К17

Рецензенты:

Доктор ветеринарных наук, профессор кафедры «Болезни животных и ВСЭ»  
ФГБОУ ВО «Саратовский государственный аграрный  
университет» имени Н.И. Вавилова  
*В.С. Авдеенко*

Доктор ветеринарных наук, профессор кафедры «Морфология, патология животных  
и биология»  
ФГБОУ ВО «Саратовский государственный аграрный  
университет» имени Н.И. Вавилова  
*И.Ю. Домницкий*

К17 **Внутренние незаразные болезни:** краткий курс лекций для студентов очной формы обучения направления специальности 36.05.01 Ветеринария / И. И. Калюжный, Н. Д. Баринов, А. А. Волков // ФГБОУ ВО «Саратовский ГАУ». – Саратов, 2017. - 112 с.

Краткий курс лекции по дисциплине «Внутренние незаразные болезни» составлен в соответствии с программой дисциплины и предназначен для студентов направления специальности 36.05.01 «Ветеринария». Курс лекций содержит теоретический материал по вопросам внутренних незаразных болезней. Он направлен на формирование у студентов базы знаний о внутренних незаразных болезнях, что является основным в подготовке ветеринарных специалистов.

УДК 619  
ББК 48

©Калюжный И.И, Баринов Н.Д., Волков А.А., 2017  
©ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ», 2017

## **Введение**

Курс «Внутренние незаразные болезни» - ведущая клиническая дисциплина, формирующая ветеринарного врача как высококвалифицированного специалиста по профилактике, и лечению внутренних незаразных болезней.

Внутренние незаразные болезни наблюдаются у всех животных и птиц в различных климатических и экологических зонах, нанося огромный экономический ущерб. Профилактика и лечение этих болезней являются важнейшими задачами научно-производственной ветеринарии.

Весь курс разделен на две части. Первая: общая профилактика, которая подразделяется на терапию и физиотерапию. Вторая часть: частная патология и терапия болезней отдельных органов.

В разделе «Общая профилактика» излагаются средства и методы терапии: теория и практика диетотерапии, фармакотерапии, заместительной, стимулирующей терапии, лечение посредством регуляции нервно-трофических функций, условия, обеспечивающие эффективность терапии.

В подразделе «Физиотерапия с основами физиопрофилактики» излагаются физические методы лечения: светолечение, электротерапия, водолечение, термотерапия, рентгенотерапия, лучевая терапия, а также основы профилактики, показания и противопоказания при их применении, физиологическое действие факторов внешней среды на больных и здоровых животных.

«Частная патология и терапия» изучает этиологию, патогенез, клиническую картину, диагностику, течение, прогноз, лечение и профилактику отдельных внутренних незаразных болезней животных.

Согласно плану курса «Внутренние незаразные болезни» студент должен выполнить две контрольные работы, производственное задание и одну курсовую работу. В первую контрольную работу входит материал по общей профилактике, общей терапии с основами физиотерапии. Во вторую - материал по болезням сердечно-сосудистой и дыхательной систем, болезням желудочно-кишечного тракта; мочевой системы; системы крови; нервной системы; заболеваниям на почве нарушения обмена веществ; болезням молодняка, болезням кожи и кормовым отравлениям.

Ветеринарный врач 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. Выполнение производственного задания развивает у студента объективность в изучении различных вопросов, способность анализировать, обобщать полученные данные и принимать соответствующие меры по оказанию врачебной помощи больному животному.

## Лекция 1

### ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ О ВНУТРЕННИХ НЕЗАРАЗНЫХ БОЛЕЗНЯХ

#### *1.1 Предмет дисциплины ВНБ. Определение предмета, задачи и содержание дисциплины ВНБ. Распространение ВНБ и экономический ущерб*

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

Как комплекс наук ветеринария объединяет три условных группы дисциплин:

- **ветеринарно-биологические**
- **клинические**
- **ветеринарно-санитарные**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

**Включает 2 раздела:**

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

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

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

## ***1.2 История ветеринарии***

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

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

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

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

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

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

Возникновение ветеринарии на Руси относится к XII-XIII вв.

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

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

Инициаторами организации высшего ветеринарного образования в России были доктора медицины М. М. Тереховский и А. М. Шумлянский.

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

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

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

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

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

Однако, несмотря на развитие ветеринарной науки, организацию сети практических ветеринарных учреждений, разработку ветеринарного законодательства, создание руководящего ветеринарного органа земской ветеринарии в России отставала от нужд животноводства, эпизоотическое состояние было тяжёлым.

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

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

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

Для современной ветеринарии характерны: профилактическое направление, плановость ветеринарных мероприятий, их связь с технологическими процессами в животноводстве и в перерабатывающей промышленности, постоянная связь с органами здравоохранения.

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

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

### ***Вопросы для самоконтроля***

1. В чём выражается экономический ущерб, наносимый животноводству внутренними незаразными болезнями?
2. В чём заключается профилактический принцип современной ветеринарии? Какова его роль?
3. Кто занимался вопросами респираторной патологии в Московском институте?

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

### Основная

1. *Карпуть, И.М.* Внутренние незаразные болезни животных / И.М. Карпуть, А.П.Курдеко, С.С.Абрамов.- Практикум, Минск, «ИВЦ Минфина»,2010.- 542с.
2. *Калюжный, И.И.* Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, Н.Б.Баринов, В.И.Федюк, А.И.Коробов, Г.Г.Щербаков и др., М.КолосС, 2010.- 568 с.
3. *Калюжный, И.И.* Метаболические нарушения у высокопродуктивных коров / И.И. Калюжный, Н.Д.Баринов, А.В.Коробов.-Учебное пособие, ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ».-Саратов,2010.-104с.

### Дополнительная

1. *Ковач, М.А.* Колики лошади / М.А. Ковач.- М.: ООО «Королевский издательский дом»,2010, 234 с.
2. *Мэр, Т.А.* Колики у лошадей / Т.А. Мэр.- М. «Аквариум»,2007, 41с
3. *Волков, А.А.* Клинико-инструментальная диагностика основных эзофагеальных и гастродуоденальных патологий у мелких домашних животных / А.А. Волков.- Саратов, ИЦ «Наука», 2009,210 с.
4. *Никулин, И.А.* Практическое руководство по электрокардиографии собак / И.А. Никулин Воронеж, 2007, 50 с.
5. *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.

## Лекция 2

### МЕТОДЫ ТЕРАПИИ И ЛЕЧЕБНЫХ СРЕДСТВ

#### 2.1. Средства терапии

В практической работе ветеринарный врач постоянно использует различные средства:

**механические, физические, химические, биологические.**

К механическим и физическим относятся многочисленные природные (естественные), а также физиотерапевтические специальные: прогулки, дозированные движения, массаж, разминания органов, холод и тепло, ультрафиолетовое облучение, гальванизация, электрофорез, индуктотермия, ультравысокочастотная терапия.

Сюда же входят нетрадиционные виды терапии (например, иглоукалывание, прижигание, электропунктура, воздействие лучами лазера, магнитным полем).

К средствам химического и биологического воздействия относятся многочисленныеготавливаемые на месте или в аптеке, а также выпускаемые фармацевтической и микробиологической промышленностью лекарственные препараты.

Для лечения людей и животных используют более 100 тыс. лекарств, в нашей стране - более 3 тыс. Арсенал их непрерывно пополняется. На смену устаревшим в практику входят новые, более совершенные, безвредные и дешевые, а главное – обладающие высокой экономической и лечебной эффективностью.

С развитием биологических наук, фармакологии и биотехнологии все большее значение и распространение приобретают биологически активные лекарственные формы растительного и животного происхождения: препараты, полученные на основе микробиологического синтеза, витамины, растительные, ферментные и гормональные средства, поли- и гамма-глобулины, простагландины, интерфероны и др.

Ветеринарный специалист, пользуясь средствами терапии, должен постоянно помнить, что каждый препарат, кроме лечебного действия, как правило, обладает и побочным, часто неблагоприятным; это во многом зависит от дозировки и формы применения.

В связи с этим каждое новое лекарственное средство прежде, чем войти в широкую практику, проходит лабораторные испытания и производственную проверку сначала на небольших группах животных, а потом в масштабе района или области.

Только после этого препарат, одобренный фармакологическим советом и утвержденный Главным управлением ветеринарии, разрешается применять в соответствии с наставлением или методическим указанием.

#### **Методы ветеринарной терапии**

Методы терапии - это использование средств в определенном направлении с целью ликвидации патологического процесса в организме.

В клинической ветеринарии выделяют пять методов терапии:

**этиотропная, патогенетическая, регулирующая нервнотрофические функции, заместительная, симптоматическая.**

Первые два метода большинством исследователей признаны как основные, а три последних - дополнительными, так как они фактически являются составными частями патогенетической терапии.



Такое деление условно, оно целесообразно в связи с тем, что облегчает ориентирование ветеринарного врача-терапевта в многочисленной группе патогенетических средств.

## **2.2. Основные принципы терапии**

Лечение животных при внутренних незаразных болезнях, как и при других болезнях, только тогда будет результативным, когда оно целенаправленно и научно обоснованно.

Основная цель лечения - добиться полного выздоровления животного, восстановления его продуктивности и получения полноценной продукции.

**Основные принципы современной терапии: профилактический, физиологический, комплексный, активный, экономической целесообразности.**

## **2.3 Патогенетическая, этиотропная, симптоматическая, заместительная, регулирующая нервно-трофические функции терапия**

### **Этиотропная (причинная) терапия**

Метод применения терапевтических средств, направленных на устранение или ослабление этиологического фактора, то есть причины, вызвавшей болезнь.

Многочисленную группу лекарственных препаратов этиотропного действия применяют для лечения больных с воспалительными процессами в организме:

- респираторные болезни (риниты, бронхиты, пневмонии, плевриты и др.),
- желудочно-кишечные (стоматиты, фарингиты, гастроэнтериты и др.),
- сердечно-сосудистые (миокардиты, перикардиты),
- болезни мочевой системы (циститы, нефриты и др.),
- нервной системы (менингиты, энцефалиты, миелиты и др.).

Как и при других болезнях (гинекологических, хирургических, инфекционных), широко применяют антимикробные средства: антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны и др.

Этиотропные средства используют исключительно для подавления первичной или условно-патогенной микрофлоры, благодаря чему ускоряется выздоровление.

К этиотропным условно относят:

- **специфические иммунные сыворотки,**
- **анатоксины,**
- **бактериофаги,**
- **антигельминтики,**
- **средства против пухопероедов,**
- **методы удаления хирургическим путем инородных тел из сетки или глотки.**

### **Патогенетическая терапия**

Направлена на мобилизацию и стимуляцию защитных сил организма для ликвидации патологического процесса, то есть на механизм развития болезни.

Устраняя или ослабляя патогенетические механизмы, патогенетическая терапия тем самым способствует нормализации противоположного патогенезу процесса – саногенеза (восстановление нарушенной саморегуляции организма), что способствует выздоровлению.

Целенаправленное действие на патогенез сопровождается ослаблением или устранением воздействия этиологического фактора.

Следовательно, патогенетическая терапия тесно связана с этиотропной, и практически ее применяют при патологии во всех системах организма.

К патогенетической терапии относятся:

- **естественная и искусственная радиация (солнечное или ультрафиолетовое облучение),**
- **водные процедуры,**
- **согревающие компрессы,**
- **раздражающие средства (растирание кожных покровов скипидаром, горчичники, банки, массаж, электропунктура, электротерапия),**
- **лекарственные препараты, стимулирующие функцию органов и тканей (отхаркивающие, слабительные, усиливающие перистальтику, мочегонные, повышающие секрецию желез желудка и кишечника, сердечные, желчегонные).**

К патогенетической терапии относят и некоторые лечебные приемы комплексного действия (промывание преджелудков и желудка, клизмы, прокол рубца и книжки, катетеризацию мочевого пузыря, кровопускание).

Перечисленные средства ветеринарный врач использует, опираясь на собственный клинический опыт, а также руководствуясь учебниками и справочниками по фармакологии, рецептуре, наставлениями и рекомендациями.

Значительное место в патогенетической терапии занимает неспецифическая стимулирующая терапия, которая основана на парентеральном введении в организм в стерильном виде органических веществ, преимущественно растительного и животного происхождения.

Более ста лет назад широко использовали эмпирический подход: при многих болезнях, главным образом для обострения процесса, ветеринарные врачи подкожно вводили скипидар (скипидаротерапия), ихтиол (ихтиолотерапия), прокипяченный гной (пиотерапия), обезжиренное молоко (лактотерапия) и другие неспецифические средства.

При этом в ряде случаев после обострения болезни наблюдалось ускоренное выздоровление животных. Такие способы в наше время практически потеряли значение. На смену им пришли более обоснованные, но принцип неспецифического действия сохранился, и многие препараты этой группы еще применяются.

Из группы неспецифической стимулирующей терапии в ветеринарной практике широко используют:

- **серотерапию,**
- **гемотерапию,**
- **лизатотерапию,**
- **цитотоксинотерапию,**
- **тканевую терапию,**
- **поли- и гамма-глобулинотерапию.**

#### **Терапия, регулирующая нервно-трофические функции**

Под этим методом понимают использование лекарственных средств для ликвидации патологического процесса путем воздействия на нервную систему. Иногда в практике такой метод называют «лечение через нервную систему».

Известно, что как в нормально функционируемом организме, так и при заболеваниях нервной системе отводится особая, регулирующая и координирующая

роль. Нервные и гуморальные механизмы тесно связаны и составляют единую нервно-гуморальную регуляцию.

В связи с этим на любой патологический процесс можно воздействовать, изменяя возбудимость нервных центров и окончаний.

В ветеринарной практике метод терапии, регулирующий нервнотрофические функции, условно подразделяют по действию на два направления: преимущественное воздействие на центральную нервную систему и на вегетативную.

Фармакологические средства, действующие на центральную нервную систему, используют при поражениях головного и спинного мозга, а также других органов.

При менингитах, энцефалитах применяют снотворные и успокаивающие средства (хлоралгидрат, фенобарбитал), при неврозах и стрессовых состояниях используют бромиды, нейроплегические и седативные препараты (аминазин, стресснил, пропазин).

В комплексной терапии желудочно-кишечного тракта лошадей с явлениями колик широко применяют обезболивающие средства (новокаин, промедол, анальгин), а также успокаивающие и предохраняющие центральную нервную систему от перераздражений (настойка валерианы и др.).

Для регулирования функций вегетативной нервной системы при внутренних болезнях показаны новокаиновые блокады: нижнешейных симпатических (звездчатых) узлов - при крупозных и лобулярных пневмониях; надплевральные блокады симпатических узлов - при острых желудочно-кишечных болезнях лошадей и телят; паранефральная новокаиновая блокада при метеоризме кишечника лошадей, острой тимпании рубца крупного рогатого скота.

Механизм действия новокаиновой блокады сложен и до конца еще не расшифрован.

При блокаде временно прекращаются или ослабевают сильное возбуждение и болевые импульсы из участка поражения (например, из кишечника или слизистых оболочек дыхательных путей) в кору головного мозга и подкорковые центры, в результате чего нормализуются нейрогуморальные процессы.

#### **Заместительная (возместительная) терапия**

Метод, направленный на восполнение недостающих ингредиентов в организме для его нормального функционирования.

В качестве заместительной терапии широко применяют витаминные и минеральные средства и препараты, особенно для групповой профилактики и терапии в специализированных и промышленных комплексах.

Лечение витаминами (витаминотерапия) проводится при недостаточности их в организме, для чего используют диетические корма, содержащие в большом количестве витамины в естественном виде, а при недостатке витаминов в кармах применяют витаминные препараты.

Наиболее целесообразно с экономической точки зрения использовать витамины в виде премиксов или добавок к комбикормам; при этом необходимы средства, стабилизирующие витамины (например, дилудин - стабилизатор витамина А).

Витаминные препараты - как моновитамины, так и поливитамины - используют с учетом состояния животных, в том числе и для индивидуального лечения. Наиболее широко с профилактической целью витамины применяют в птицеводстве и при выращивании молодняка сельскохозяйственных животных.

Минеральные компоненты в качестве групповой профилактической терапии используют с учетом обеспеченности животных макро- и микроэлементами. Особое значение в этом отношении имеют биогеохимические провинции с недостаточностью макро- и микроэлементов в почве, кормах, питьевой воде.

В качестве средств заместительной терапии при минеральной недостаточности наиболее часто применяют премиксы или кормовые добавки в виде солей минеральных веществ: мел, хлорид натрия, фосфоридо-кальциевые соединения, железо, йод, кобальт, медь, цинк, марганец и др.

Для индивидуального лечения из средств заместительной терапии рекомендуются переливание гомогенной крови, парентеральное введение изотонических жидкостей (физиологический раствор, раствор Рингера и др.), дача внутрь соляной кислоты или натурального желудочного сока при гипо-ацидном гастрите, гормональная терапия (например, инсулин при сахарном диабете, гормоны щитовидной железы при зубной болезни, преднизолон или кортизон при недостаточности коры надпочечников, гормоны гипофиза при кетозах).

#### **Симптоматическая терапия**

Метод применения средств терапии, направленный на устранение или ослабление неблагоприятных симптомов болезни.

Как самостоятельный метод не применяется, так как устранение какого-либо симптома еще не является показателем выздоровления или благоприятного течения болезни, наоборот, может вызвать нежелательные последствия после прекращения лечения.

Примерами симптоматической терапии могут быть: использование жаропонижающих препаратов при очень высоком повышении температуры тела, когда лихорадка может угрожать жизни; применение средств, ослабляющих кашель, когда он непрерывный и может вызвать кислородное голодание; использование вяжущих препаратов при профузном поносе, когда развивается угрожающее жизни обезвоживание организма; дача раздражающих дыхательный центр и сердечных средств при резком урежении дыхательных движений и сердечных сокращений.

Симптоматическую терапию многие исследователи рассматривают как разновидность патогенетической, в отдельных случаях она может стать одним из решающих факторов выздоровления животных на фоне комплексного лечения.

Несмотря на то, что использование терапевтических средств и фармакологических препаратов с учетом их преобладающего действия по направлениям условно, оно оправдывает себя в клинической ветеринарной практике при выработке плана обоснованного лечения.

#### **2.4. Лизатотерапия (гистолизатотерапия)**

Разновидность неспецифической стимулирующей терапии, при которой с лечебной целью применяют лизированные под воздействием кислот, щелочей или ферментов ткани, взятые от здорового организма.

В зависимости от органа или ткани (сырье), из которых приготавливаются лизаты, препарат и носит соответствующее название: гидролизаты (изготавливаются из дефибринированной крови, например, гидролизин Л-103), лактолизат, гемолизат, гепатолизат, овариолизат, тестолизат и др.

Основоположником по разработке и введению в ветеринарную практику этого метода терапии был советский ученый М. П. Тушнов (1879-1935).

Общее неспецифическое стимулирующее действие при лизатотерапии оказывают на организм главным образом продукты гидролиза белков: альбумозы, пептоны, полипептиды и аминокислоты. Однако установлено некоторое специфическое действие

в зависимости от конкретного лизата (например, овариолизат ускоряет развитие яичников).

В ветеринарной терапии применяются и другие неспецифические средства для обострения хронических локализованных процессов: при фурункулезе, дерматитах АСД-2 и АСД-3, при анемиях — гемолизат, при диспепсии молодняка - гидролизина и аминокислоты.

Противопоказано применение лизатов при острых воспалительных процессах, болезнях печени, почек, сердца, сепсисе.

Лизаты готовят и применяют строго в соответствии с инструкциями или методическими указаниями, вводят почти всегда подкожно или внутримышечно в дозах в среднем 0,05 - 0,1 мл/кг массы тела животного, всегда 2-3 инъекции с интервалом 3-5 дней. В некоторых случаях строго по инструкции лизаты применяют внутрь (например, АСД-2).

### **Цитотоксинотерапия**

С лечебной целью используют цитотоксические сыворотки, полученные от иммунизированных здоровых животных клеточными элементами различных органов и тканей.

В клинической ветеринарной практике имеет значение антиретиккулярная цитотоксическая сыворотка (АЦС). Она вырабатывается путем иммунизации лошадей или телят суспензией, приготовленной из лимфатических узлов и селезенки. В малых дозах цитотоксины сыворотки стимулируют активность иммунореактивных процессов в организме. Часть ослабленных клеточных элементов под действием цитотоксинов погибает и подвергается автолизу, продукты их расщепления действуют как биогенные стимуляторы.

Применяют АЦС при хронических воспалительных процессах: бронхопневмониях, плевритах, дерматитах, незаживающих язвах. Вводят ее подкожно или внутримышечно, строго в соответствии с инструкцией. Противопоказания те же, что для лизатотерапии.

### **Тканевая терапия**

Наиболее распространенный в ветеринарной практике метод неспецифической стимулирующей терапии. Метод основан на введении в организм с лечебной и профилактической целью препаратов, специально приготавливаемых путем консервирования животных или растительных тканей.

Основоположителем тканевой терапии является советский ученый В. П. Филатов, впервые (1933) обосновавший тканевую терапию при лечении глаз человека.

Тканевые препараты получают путем консервирования холодом (при температуре в среднем 2-4°C) кусочков свежевзятых органов и тканей в асептических условиях. Выдерживают их в холодильнике в течение 5-7 дней. Эмульсии или суспензии, приготовленные из этих органов, затем кипятят или автоклавируют при 120°C и хранят в стерильных флаконах.

Тканевые препараты готовят из растительного сырья (алоэ), печени, кожи, селезенки, тканево-агарового субстрата, мышц, надпочечников и др. Применяют обычно препараты промышленного изготовления, которые выпускают во флаконах. На этикетке указываются учреждение-изготовитель, дата, серия, доза, срок хранения.

Механизм неспецифического действия на организм тканевых препаратов, согласно учению В. П. Филатова, заключается в том, что в отделенных из организма тканях при нахождении их в неблагоприятных условиях (но не убивающих ткани) происходят сложные биохимические процессы.

При переживании тканей образуются защитные вещества, получившие название «биогенные стимуляторы». В химическом отношении они представляют сложный комплекс органических веществ небелковой и белковой природы.

Биогенные стимуляторы, а также высокомолекулярные компоненты в составе тканевых препаратов активизируют обмен веществ, синтез животного белка, повышают содержание белкового азота и нуклеиновых кислот в крови и органах, усиливают иммунобиологическую реактивность организма, повышают тонус центральной и вегетативной нервной системы.

Тканевые препараты используют для стимуляции защитных сил организма при хроническом течении болезни, вялопротекающих патологических процессах: бронхите, бронхопневмониях, плевритах, эмфиземе легких, дерматитах, экземах, анемиях, конъюнктивитах, ранах и язвах.

В отдельных случаях тканевые препараты используют для повышения мясной продуктивности, главным образом птиц и свиней.

Вводят их подкожно и внутримышечно, реже - внутрь. В хирургии препараты применяют путем подсадки или методом непосредственного наложения на раны и язвы.

Дозы тканевых препаратов указаны на этикетках флаконов или упаковок. Препараты применяют с учетом состояния организма и типа высшей нервной деятельности. Например, тканевую взвесь, приготовленную по методу В. А. Германа и И. А. Калашника из консервированной ткани, вводят подкожно или внутримышечно в дозах на 1 кг массы (г): лошади - 0,02-0,07, крупному рогатому скоту - 0,08-0,09, свинье - 0,1-0,2, собаке - 0,2-0,3; инъекции повторяют через 8-10 суток.

Противопоказаны тканевые препараты при септических состояниях, острых начальных стадиях болезни, сердечно-сосудистой недостаточности, поражениях почек, печени, истощениях, абсцессах внутренних органов.

В ветеринарной практике широко используют и ряд других препаратов белковой природы. К ним относятся полигамма- и лактоглобулины, аминокислоты и др. Готовят их из крови или других тканей, тщательно разделяют на фракции и очищают. Выпускают в стерильном виде во флаконах.

Применяют препараты как общестимулирующие при многих болезнях. Такие препараты почти не имеют противопоказаний, то есть их можно использовать на ранних стадиях болезни, в том числе и при инфекции.

Основное их назначение - повышение иммунной защиты организма.

Широко применяют неспецифический гамма-глобулин при болезнях новорожденного молодняка (диспепсии телят и поросят, бронхопневмонии). Дозировка и способы применения глобулинов указаны на этикетках и сопроводительных наставлениях.

### ***Вопросы для самоконтроля***

1. В чём заключается профилактический принцип современной ветеринарии? Какова его роль?
2. Назовите основные черты физиологического, комплексного и активного принципов современной ветеринарной терапии.
3. Как планировать профилактические и лечебные мероприятия в хозяйствах?
4. Что такое эритропная ерапия?
5. Дайте определение патогенетической терапии?
6. Назовите основные черты заместительной, симптоматической и регулирующей невротрофической функции терапии.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

### Основная

1. *Карпуть, И.М.* Внутренние незаразные болезни животных / И.М. Карпуть, А.П.Курдеко, С.С.Абрамов.- Практикум, Минск, «ИВЦ Минфина»,2010.-542с.
2. *Калюжный, И.И.* Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, Н.Б.Баринов, В.И.Федюк, А.И.Коробов, Г.Г.Щербаков и др., М.КолосС, 2010.- 568 с.
3. *Калюжный, И.И.* Метаболические нарушения у высокопродуктивных коров / И.И. Калюжный, Н.Д.Баринов, А.В.Коробов.-Учебное пособие, ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ».- Саратов,2010.-104с.

### Дополнительная

1. *Ковач, М.А.* Колики лошади / М.А. Ковач.- М.: ООО «Королевский издательский дом»,2010, 234 с.
2. *Мэр, Т.А.* Колики у лошадей / Т.А. Мэр.- М. «Аквариум»,2007, 41с
3. *Волков, А.А.* Клинико-инструментальная диагностика основных эзофагеальных и гастродуоденальных патологий у мелких домашних животных / А.А. Волков.- Саратов, ИЦ «Наука», 2009,210 с.
4. *Никулин, И.А.* Практическое руководство по электрокардиографии собак / И.А. Никулин Воронеж, 2007, 50 с.
5. *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.

### **Лекция 3**

## **ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ЖИВОТНЫХ. ЗНАЧЕНИЕ, ЭТАПЫ, ВИДЫ И СХЕМЫ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ**

### ***3.1 Диспансеризация животных***

Концентрация, специализация и интенсификация животноводства требуют постоянного и систематического контроля за состоянием здоровья животных, своевременного проведения комплекса ветеринарно-профилактических и зоотехнических мероприятий, предупреждающих возникновение заболеваний животных и обеспечивающих высокую их продуктивность.

Одним из методов такого контроля является диспансеризация сельскохозяйственных животных.

### ***3.2 Значение, этапы, виды и схема диспансеризации***

Диспансеризация представляет собой систему плановых диагностических и лечебно-профилактических мероприятий, направленных на своевременное выявление ранних субклинических и клинических признаков заболевания животных, профилактику болезней и лечение заболевших.

Диспансеризация имеет целью сохранение здоровья животных, повышение их продуктивности и создание здоровых высокопродуктивных стад, особенно в промышленном молочном животноводстве.

При диспансеризации получают сведения о состоянии здоровья животных, уровне и характере обмена веществ, как у отдельных животных, так и в целом по стаду, выявляют причины, вызвавшие заболевания. На основании данных диспансерного обследования проводят организационно-хозяйственные, зооветеринарные профилактические, а также лечебные мероприятия.

Диспансеризацию скота должны осуществлять в плановом порядке ветеринарные специалисты хозяйств разных форм собственности, учреждений госветсети с участием зоотехников, бригадиров и руководителей хозяйств.

Рекомендуется проводить диспансеризацию: осенью (октябрь—ноябрь) при переводе животных на стойловое содержание и в конце стойлового содержания (март—апрель). Помимо этого, в случае необходимости диспансеризацию осуществляют и в другие сроки.

В основу методики диспансеризации положены принципы выборочной совокупности и ее непрерывности (перманентности), которые базируются на создании контрольных групп животных (обычно 10-15% от численности стада) и постоянных и периодических исследований различного характера.

Контрольные группы животных подбираются на основании половозрастных особенностей, сроков лактации, беременности и др. При диспансеризации молочного стада контрольными группами являются коровы первых трех месяцев лактации, сухостойные и нетели за 3 месяца до предполагаемого отела. В эти группы могут быть включены коровы 6-7 месяцев лактации и нетели других сроков стельности.

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

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



На станциях, племобъединениях и других мелких животноводческих фермах диспансеризацией охватывают всех животных.

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

Такой подход к выделению контрольных групп животных обусловлен различным их физиологическим состоянием и предрасположенностью к болезням. При очередной диспансеризации животных контрольные группы подбирают вновь, их выборочная совокупность должна отражать состояние обмена веществ и здоровье животных в целом по стаду (ферме).

От соблюдения правил подбора животных контрольных групп зависит объективность заключения и вытекающие из него предложения.

Диспансеризацию включают в план мероприятий по профилактике незаразных болезней животных по хозяйствам разных форм собственности, ветучастку, участковой ветлечебнице, районной ветстанции, а также в план работы ветлабораторий.

В административном районе диспансеризацию организует и контролирует главный ветврач района; в хозяйствах разных форм собственности эта работа осуществляется специалистами хозяйства под методическим руководством ветврачей-терапевтов станций по борьбе с болезнями животных и ветврачей ветеринарных лабораторий.

Диспансеризация включает;

- а) клиническое исследование животных;
- б) лабораторный анализ крови, мочи, молока и др.;
- в) анализ условий кормления и содержания животных.

### **Вопросы для самоконтроля**

1. Дайте определение диспансеризации и назовите все её отличительные особенности от ветеринарных обследований и текущих осмотров животных.
2. Назовите перечень клинических показателей при диспансеризации?
3. Перечислите лабораторные тесты, обязательные при диспансеризации крупного рогатого скота, свиней, лошадей?

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

#### Основная

1. *Карпуть, И.М.* Внутренние незаразные болезни животных / И.М. Карпуть, А.П.Курдеко, С.С.Абрамов.- Практикум, Минск, «ИВЦ Минфина»,2010.-542с.
2. *Калюжный, И.И.* Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, Н.Б.Баринов, В.И.Федюк, А.И.Коробов, Г.Г.Щербаков и др., М.КолосС, 2010.- 568 с.
3. *Калюжный, И.И.* Метаболические нарушения у высокопродуктивных коров / И.И. Калюжный, Н.Д.Баринов, А.В.Коробов.-Учебное пособие, ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ».- Саратов,2010.-104с.

#### Дополнительная

1. *Ковач, М.А.* Колики лошади / М.А. Ковач.- М.: ООО «Королевский издательский дом»,2010, 234 с.
2. *Мэр, Т.А.* Колики у лошадей / Т.А. Мэр.- М. «Аквариум»,2007, 41с
3. *Волков, А.А.* Клинико-инструментальная диагностика основных эзофагеальных и

гастродуоденальных патологий у мелких домашних животных / А.А. Волков.- Саратов, ИЦ «Наука», 2009,210 с.

4. *Никулин, И.А.* Практическое руководство по электрокардиографии собак / И.А. Никулин Воронеж, 2007, 50 с.

5. *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.

## Лекция 4

### СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

#### 4.1. Классификация болезней сердечно-сосудистой системы

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

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

Благодаря движению крови осуществляется обмен веществ, питание и дыхание клеток, регуляция температуры, выделение и другие функции организма. Прекращается движение крови - прекращается жизнь.

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

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

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

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

Различают **четыре группы** болезней: **болезни перикарда, миокарда, эндокарда, кровеносных сосудов.**

К первой группе относят:

- **перикардит (травматический и нетравматический),**
- **гидроперикард (водянка сердечной сорочки).**

Ко второй группе отнесены:

- **миокардит**
- **миокардоз (миокардиодистрофия)**
- **миокардиофиброз и миокардиосклероз**

Третья группа включает:

- **эндокардит**
- **пороки сердца.**

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

- **артериосклероз**
- **тромбоз сосудов.**

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

Болезни с.с.с. у животных возникают очень часто и составляют по разным данным до 35% внутренних незаразных болезней. В данном случае речь идет о зафиксированных заболеваниях. В то же время, на многие случаи заболевания с.с.с., практические врачи обращают при явно выраженных клинических признаках, и довольно часто после гибели животного (в т.ч. вынужденного убоя). Фактически с.с.

недостаточность возникает гораздо чаще чем 35%. Достаточно сказать, что ни одно заболевание будь-то инфекционное, инвазионное, незаразного происхождения не протекает без нарушений с.с.с. Следовательно, с.с. недостаточность имеет широкое распространение, а потому рассматривать с.с. нарушения, как второстепенные будет несправедливо. Потому как характер этих нарушений может быть от легких функциональных сдвигов до тяжелых органических расстройств и от степени этих нарушений часто зависит исход болезни. Поэтому не случайно, терапия т.н. "сердечными" препаратами как симптоматическими средствами получило широкое распространение. В то же время в большинстве случаев применение "сердечных" препаратов следует рассматривать, как патогенетическую терапию, и при использовании их следует учитывать функциональное состояние с.с.с. и влияние того или иного лекарственного препарата на биохимию сердечной мышцы и гемодинамику.

Применение общеклинических и специальных методов исследования дали возможность создать функциональную диагностику, что позволяет выявить сердечную или сосудистую недостаточность.

Внедренные методы дают возможность осуществлять контроль за состоянием сердечно-сосудистой системы. А все это позволяет сохранить продуктивные качества животного и при применении своевременных мероприятий профилактировать трофические расстройства.

#### **4.2. Сердечно-сосудистая недостаточность**

Сосудистая система состоит из артерий, вен и капилляров. Центральным органом с.с.с. является сердце (Cor и 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 полой 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.

#### ***4.3. Классификация заболеваний сердечно-сосудистой системы***

##### Основные признаки болезни с.с.с.

- Одышка (чаще при левожелудочковой недостаточности на вдохе) как правило инспираторный характер, сопровождается слабым кашлем, влажными хрипами и, как правило, увеличением левого желудочка. При этом снижение функции внешнего дыхания обусловлено повышением давления в легочных капиллярах. Отек альвеолярной стенки, заполнение альвеол и мелких бронхов трансудатом приводят далее к удушью (сердечная астма), отеку легких – обычным проявлением острой левожелудочковой недостаточностью.

Одышка провоцируется или физической нагрузкой, в поздних стадиях левожелудочковой недостаточности она более постоянна.

Другими причинами появления одышки – тяжелый гидроторакс (при правожелудочковой недостаточности), давление со стороны органов брюшной полости (вследствие асцита или значительного увеличения печени), снижение сердечного выброса (при шоке), легочные осложнения (пневмонии).

Болезненность сердечной области – чаще при заболевании перикарда. В начальной стадии сухого перикарда. При травматическом перикардите (у к.р.с.) – болезненность сердечной области – характерный признак. (Подробнее). Цианоз – синюшность кожи и слизистых оболочек, связана с повышением содержания восстановленного гемоглобина в крови капилляров. Выделяют центральный и периферический цианоз.

Центральный цианоз возникает при снижении функции внешнего дыхания (заболевание сердца и легких). Он усиливается при физической нагрузке.

Периферический цианоз – насыщение артериальной крови кислородом происходит нормально, но вследствие замедления местного кровотока (уменьшение сердечного выброса и периферического кровотока, застой крови) на периферии отдача кислорода увеличена и происходит восстановление гемоглобина.

Левожелудочковая недостаточность – может сопровождаться центральным цианозом.

Правожелудочковая недостаточность – преимущественно периферическим цианозом.

Аускультативные симптомы – изменение сердечных тонов и наличие шумов сердца.

Выслушивают первый тон (систолический), соответствующий закрытию митрального клапана и трехстворчатого клапана. Второй тон (диастолический) – соответствующий закрытию полулунных клапанов аорты и легочной артерии.

Громкость тонов зависит не только от состояния клапанов, но и от давления в крупных сосудах и кругах кровообращения, от состояния миокарда.

Усиление или ослабление (до исчезновения), стойкое расщепление или раздвоение одного или обоих тонов – патологический признак.

Сердечные шумы обусловлены турбулентностью струи крови, связанной с деформацией клапанов и сужением отверстий, которые они закрывают.

Систолические шумы могут быть функциональными (анемические и относительной недостаточности) и органическими.

Диастолические шумы – всегда органические и являются признаком сердечной патологии.

Шум трения (диастолический) – признак при сухом перикардите.

Из сосудистых заболеваний – чаще встречается атеросклероз и тромбоз сосудов. Сосудистая недостаточность – частое и тяжелое осложнение инфекционных болезней, интоксикаций, травм и кровопотерь.

Основная причина (этиология) – нарушение функции нервных механизмов регулирующих просвет сосудов. Снижение тонуса мышц сосудистой стенки (порез) приводит к перераспределению крови, при этом переполняются сосуды, иннервируемые чревными нервами (органы брюшной полости и портальная система), вследствие чего уменьшается количество циркулирующей крови. В результате уменьшения количества крови циркулирующей, нарушается питание в первую очередь сердца и мозга, что приводит к острой сосудистой недостаточности, нарушается порозность сосудов под влиянием химических веществ, действующих на сосудистые стенки (гистамин и подобные вещества).

Клиника – в этом случае болезнь протекает как коллапс (collapsus-ослабевший, одряхлевший) или обморок. Быстро развивается упадок сил, снижается мышечный тонус, исчезает поверхностная и глубокая чувствительность. Животные лежат безучастные, поверхность тела холоднее, температура тела снижается до 35<sup>0</sup> С. У лошадей кожа в области шеи, паха покрывается холодным потом; у других животных кожа сухая, зрачки расширены, роговица глаз без блеска, видимые слизистые оболочки бледные с синюшным оттенком, поверхностные венозные сосуды спавшие. Артериальное и венозное давление снижены, количество циркулирующей крови уменьшено. Пульс не ощущается, сердечный толчок ослаблен, учащен, дыхание редкое. Гематокритная величина и гемоглобин повышены, количество лейкоцитов снижено. Диурез снижен (значительно).

Течение – сосудистая недостаточность протекает остро и при неоказании лечебной помощи, животное погибает. Обморок протекает легче. Он характеризуется тем, что у животного внезапно появляется на 1-3 минуты коматозное состояние.

Лечение – животному покой в теплом помещении и по возможности устраняют причину.

Медикаментозное лечение – воздействие на тонус сосудов и вазомоторные центры.

Для этого используют analeптики (кофеин, камфара, кордиамин, коразол, кортин) и адреналин (норадреналин, эфедрин). С целью увеличения циркулирующей крови – применяют кровезамещающие жидкости, а для повышения астматического давления вводят гипертонические жидкости: 20-40% раствор глюкозы с аскорбиновой кислотой, раствор натрия-хлорида 5-10%. С целью улучшения газообмена назначают вещества, усиливающие дыхательный центр, обмен веществ (лобелин, цититон, коразол, "С" и др.), и кислородотерапию.

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

К **основным общим симптомам** сердечно-сосудистой недостаточности относят:

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

При **нарушении сердечного ритма** могут отмечаться:

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

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

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

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

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

- **экстрасистолия** - преждевременные сокращения сердца, при которых электрический импульс исходит не из синусового узла. Могут сопровождать любое заболевание сердца, а в половине случаев не связаны с этим вообще, отражая влияние

на сердце вегетативных и психоэмоциональных нарушений, а также баланса электролитов в организме, лекарственного лечения;

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

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

-**атриовентрикулярная блокада;**

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

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

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

По выраженности бывают:

1) блокада I степени: каждый импульс замедленно проводится в нижележащие отделы проводящей системы,

2) блокада II степени, неполная: проводится лишь часть импульсов,

3) блокада III степени, полная: импульсы не проводятся.

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

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

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

**Отеки** появляются одновременно с цианозом или несколько позже.

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

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

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



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

### **Вопросы для самоконтроля**

1. Классификация и основные симптомы болезней сердечно-сосудистой системы.
2. Классификация пороков сердца.
3. Систолические пороки сердца.
4. Диастолический пороки сердца.
5. Сердечная недостаточность. Этиология, патогенез и клинические признаки.
6. Основные принципы лечения и профилактики сердечной недостаточности.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

#### Основная

1. *Карпуть, И.М.* Внутренние незаразные болезни животных / И.М. Карпуть, А.П.Курдеко, С.С.Абрамов.- Практикум, Минск, «ИВЦ Минфина»,2010.-542с.
2. *Калюжный, И.И.* Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, Н.Б.Баринов, В.И.Федюк, А.И.Коробов, Г.Г.Щербаков и др., М.КолосС, 2010.- 568 с.
3. *Калюжный, И.И.* Метаболические нарушения у высокопродуктивных коров / И.И. Калюжный, Н.Д.Баринов, А.В.Коробов.-Учебное пособие, ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ».- Саратов,2010.-104с.

#### Дополнительная

1. *Ковач, М.А.* Колики лошади / М.А. Ковач.- М.: ООО «Королевский издательский дом»,2010, 234 с.
2. *Мэр, Т.А.* Колики у лошадей / Т.А. Мэр.- М. «Аквариум»,2007, 41с
3. *Волков, А.А.* Клинико-инструментальная диагностика основных эзофагеальных и гастродуоденальных патологий у мелких домашних животных / А.А. Волков.- Саратов, ИЦ «Наука», 2009,210 с.
4. *Никулин, И.А.* Практическое руководство по электрокардиографии собак / И.А. Никулин Воронеж, 2007, 50 с.
5. *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.

## Лекция 5

### МИОКАРДОЗ

#### 5.1. Миокардоз

**Миокардит (Myocarditis)** - воспаление миокарда.

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

#### **Этиология**

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

#### **Патогенез**

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

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

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

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

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

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

#### **Симптомы**

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

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

**Во втором периоде** болезни выявляют все основные симптомы сердечно-сосудистой недостаточности. Пульс становится малым, слабого наполнения, сердечный толчок и тоны сердца ослаблены. Нередко отмечают ритм галопа, эмбриокардию и функциональные эндокардиальные шумы, которые возникают вследствие дилатации желудочков сердца и относительной недостаточности атриовентрикулярных клапанов

или же вследствие понижения тонуса и расширения мышечных колец аорты, легочной артерии.

На ЭКГ отмечают снижение зубцов, расширение и деформацию комплекса QRS, расширение зубца T, относительное удлинение интервалов PQ и QT, смещение и деформацию сегмента ST, более выраженное нарушение функции возбудимости в аиде, например, мерцательной аритмии, а при более длительном течении болезни - аритмии от нарушения функции проводимости.

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

#### **Течение**

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

#### **Диагноз**

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

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

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

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

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

#### **Прогноз**

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

#### **Лечение**

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

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

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

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

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

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

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

Кофеин-бензоат натрия или кофеин-салицилат натрия применяют животным подкожно и внутрь в тех же дозах, что и при перикардите. Камфору вводят подкожно в виде 20%-ного масляного раствора для инъекций (20-40 мл крупным животным, 3-6 - мелкому рогатому скоту и свиньям, 1-2 - собакам, 0,5-1 мл лисицам).

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

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

При лечении высокоценных животных (племенных, спортивных лошадей, служебных собак и др.) назначают кокарбоксылазу, курантил (дипиридамола) или интенкордин (карбокромон), обзидан (анаприлин).

#### **Профилактика**

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

**Миокардоз(миокардиодистрофия) - Myocardosis (Myocardiodystrophia)** - заболевание миокарда, характеризующееся дистрофическими процессами в сердечной мышце.

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

#### **Этиология**

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

В крупных специализированных животноводческих комплексах возникновению миокардоза способствуют стрессовые факторы, гипокинезия, скученность животных,

однообразное кормление сухими кормами, частые перегруппировки, нарушения микроклимата, шумы работающих механизмов, превышающие 60 децибелов.

### **Патогенез**

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

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

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

### **Симптомы**

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

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

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

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

### **Течение**

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

### **Диагноз**

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

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

Наиболее трудно дифференцировать его от второго периода развития миокардита.

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

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

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

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

#### **Прогноз**

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

#### **Лечение**

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

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

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

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

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

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

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

внутри (10-30 мл крупному рогатому скоту и лошадям, 3-8 - мелкому рогатому скоту, 2-5 - свиньям, 0,2-1 мл собакам).

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

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

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

### **Профилактика**

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

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

В целях профилактики патологии обмена веществ и расстройств нейрогуморальной регуляции функций сердечно-сосудистой системы в животноводческих комплексах необходимо создавать нормальные условия содержания и кормления животных, не допуская, прежде всего гипокинезии и устраняя или снижая до минимума другие стрессовые факторы.

## **5.2 Миокардиофиброз. Миокардиосклероз**

Миокардиофиброз, миокардиосклероз (Myocardiofibrosis, Myocardiosclerosis) характеризуется разрастанием соединительной (фиброзной) ткани в миокарде и уплотнением его. **При миокардиофиброзе разрастается фиброзная ткань между мышечными волокнами, а при миокардиосклерозе - преимущественно по ходу коронарных сосудов.**

Эта болезнь нередко сопровождается артериосклерозом, особенно у старых животных.

### **Этиология**

Болезнь чаще возникает как осложнение миокардита или миокардоза, однако может развиваться и самостоятельно при поражении коронарных сосудов и длительном нарушении кровоснабжения миокарда.

### **Патогенез**

Соединительная (фиброзная) ткань в миокарде развивается вследствие воспалительных или дистрофических процессов. Это вызывает сдавливание неизменных участков сердечной мышцы, нарушение трофики их, что приводит к деструктивным изменениям и замещению миокарда фиброзной тканью. В тяжелых случаях может произойти обызвествление его (чаще папиллярных мышц). Уплотненная сердечная мышца в значительной степени теряет сократительную способность, что

вызывает нарушение гемодинамики в организме. Развивается сердечно-сосудистая недостаточность, симптомы которой выявляются вначале после физической нагрузки, а затем и в покое.

#### **Симптомы**

При легкой форме болезни животное в покое мало отличается от здорового. После физической нагрузки у больного животного отмечают быструю утомляемость, нарушение ритма сердечных сокращений, одышку и цианоз видимых слизистых оболочек. При тяжелой форме болезни симптомы сердечно-сосудистой недостаточности выявляются и в покое. Первый тон сердца приглушен, ослаблен, часто удлиннен, расщеплен или раздвоен. Второй тон в одних случаях ослаблен, а в других (при повышении артериального давления) - усилен и акцентирован на аорте или легочной артерии. Венозное давление чаще повышено, кровоток замедлен. ЭКГ характеризуется снижением зубцов и значительным удлинением интервалов PQ, QT, а также расширением и деформацией комплекса QRS и зубца T. Иногда отмечается смещение сегмента ST. При миокардиофиброзе (миокардиосклерозе) нарушаются функции других органов и систем. нередко развивается застойный катар бронхов и кишечника с появлением соответствующих симптомов.

#### **Течение**

Болезнь протекает хронически и длится месяцами и годами.

#### **Диагноз**

Ставят на основании характерных симптомов функциональной пробы, заключающейся в прогонке животного в течение 10 мин и подсчете пульса до и после прогонки. При миокардиофиброзе (миокардиосклерозе) пульс учащается более резко, чем у здоровых животных, и приходит к исходным цифрам через более длительный промежуток времени. При дифференциальной диагностике необходимо иметь в виду прежде всего миокардоз и миокардит.

#### **Прогноз**

Чаще осторожный, а в тяжелых случаях неблагоприятный.

#### **Лечение**

Организуют полноценное кормление, хороший уход за животным и регулярный моцион.

Периодически назначают сердечные гликозиды.

В тяжелых случаях препараты их, особенно строфанта, не применяют или используют с большой осторожностью.

Показаны также глюкоза, камфорное масло, кордиамин, коразол, мочегонные средства.

Назначают массаж конечностей

#### **Профилактика**

Необходимо предупреждать миокардит, миокардоз, а в случае возникновения этих болезней своевременно лечить животных. Следует организовать полноценное кормление, регулярный моцион и правильную эксплуатацию животных.

#### **Вопросы для самоконтроля**

1. Этиология, патогенез и клинические признаки миокарда.
2. Дифференциальный диагноз и основные принципы лечения миокардита.
3. Миокардиодистрофия (миокардоз). Основнепричины, патогенез и клинические признаки.



4. Лечебные и профилактические мероприятия при миокардиодистрофии.

*СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ*

Основная

1. *Карпуть, И.М.* Внутренние незаразные болезни животных / И.М. Карпуть, А.П.Курдеко, С.С.Абрамов.- Практикум, Минск, «ИВЦ Минфина»,2010.-542с.
2. *Калюжный, И.И.* Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, Н.Б.Баринов, В.И.Федок, А.И.Коробов, Г.Г.Щербаков и др., М.КолосС, 2010.- 568 с.
3. *Калюжный, И.И.* Метаболические нарушения у высокопродуктивных коров / И.И. Калюжный, Н.Д.Баринов, А.В.Коробов.-Учебное пособие, ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ».- Саратов,2010.-104с.

Дополнительная

1. *Ковач, М.А.* Колики лошади / М.А. Ковач.- М.: ООО «Королевский издательский дом»,2010, 234 с.
2. *Мэр, Т.А.* Колики у лошадей / Т.А. Мэр.- М. «Аквариум»,2007, 41с
3. *Волков, А.А.* Клинико-инструментальная диагностика основных эзофагеальных и гастродуоденальных патологий у мелких домашних животных / А.А. Волков.- Саратов, ИЦ «Наука», 2009,210 с.
4. *Никулин, И.А.* Практическое руководство по электрокардиографии собак / И.А. Никулин Воронеж, 2007, 50 с.
5. *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.

## Лекция 6

### ПЕРЕКАРДИТ, МИОКАРДИТ, ЭНДОКАРДИТ

#### *6.1 Перикардит (травматический и нетравматический)*

**Перикардит (Pericarditis)** - воспаление перикарда, которое может быть травматическим и нетравматическим, по происхождению - первичным и вторичным, по течению - острым и хроническим, по локализации - очаговым и диффузным, по характеру воспалительного процесса - серозным, фибринозным, геморрагическим, гнойным, гнилостным.

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

#### **Этиология**

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

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

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

#### **Патогенез**

Различают две стадии в развитии перикардита.

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

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

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

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

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

#### **Симптомы**

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

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

При экссудативном перикардите отмечают более резкую тахикардию (частота ритма сердца у коров при травматическом перикардите достигает 120 и более), ослабление и диффузность сердечного толчка, смещение его вверх, назад и вправо, увеличение и слияние областей относительного сердечного притупления и абсолютной тупости сердца, резкое ослабление тонов сердца, появление при травматическом перикардите перикардальных шумов плеска (при гнилостном разложении экссудата и образовании в полости сердечной сорочки газов).

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

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

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

В моче находят белок, протеозы, индикан.

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

#### **Течение**

Сухой перикардит нередко может сравнительно быстро закончиться выздоровлением животного.

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

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

### **Диагноз**

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

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

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

**При сухом плеврите** шумы трения совпадают с фазами дыхания.

## **6.2 Миокардит**

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

### **Прогноз.**

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

### **Лечение**

При вторичном нетравматическом перикардите лечение направлено на ликвидацию основной болезни.

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

Для рассасывания экссудата применяют мочегонные средства, йодистые препараты.

Назначают также кофеин, глюкозу, сульфаниламидные препараты, антибиотики.

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

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

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

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

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

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

### **Профилактика**

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

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

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

### **Гидроперикард (Hydropericardium)**

- водянка сердечной сорочки, в которой накапливается трансудат - серозная жидкость, содержащая менее 3% белка. Встречается значительно реже перикардита.

#### **Этиология**

Гидроперикард чаще возникает как осложнение хронических болезней, сопровождающихся выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью.

#### **Патогенез и патологоанатомические изменения**

Возникающие при сердечно-сосудистой недостаточности застой крови и повышение ее давления в венах и капиллярах обуславливают накопление трансудата в тканях и сердечной сорочке. Скапливающийся трансудат сдавливает сердце, затрудняя его работу (тампонада сердца). При патологоанатомическом исследовании обнаруживается до 10 л трансудата у крупных животных и до 1 л у мелких. Кроме того, часто выявляют атрофию миокарда и венозную гиперемия.

#### **Симптомы**

Нормальная температура тела, отмечают угнетение, переполнение яремных вен, застойные отеки, слабый и диффузный сердечный толчок, увеличение области сердечного притупления, тахикардию, слабые и глухие тоны сердца. АД понижено, ВД повышено, кровоток замедлен.

#### **Диагноз**

Гидроперикард отличается от экссудативного перикардита нормальной температурой тела, отсутствием болезненности сердечной области. В пунктате перикарда обнаруживают трансудат, отличающийся от экссудата меньшей относительной плотностью (менее 1,016), меньшим содержанием белка (1 - 3 %) и лейкоцитов.

#### **Течение и прогноз**

Гидроперикард чаще протекает хронически. Прогноз - осторожный, в тяжелых случаях - неблагоприятный.

#### **Лечение.**

Основное внимание уделяют первичному заболеванию.

В рационе уменьшают содержание объемистых кормов, воды и поваренной соли.

Назначают сердечные и мочегонные средства (см. лечение при перикардите).

Кроме того, внутривенно вводят глюкозу и кальция хлорид или глюконат.

Кальция хлорид применяют в виде 10%-ного водного раствора из расчета 15-40 г сухого вещества крупному рогатому скоту, 10-30 лошадям, 1-3 мелкому рогатому скоту, 0,2-2 г собакам. При угрозе тампонады сердца и сильном сдавлении транссудатом магистральных сосудов делают пункцию перикарда.

#### **Профилактика**

Необходимо своевременно диагностировать и лечить первичные болезни, сопровождающиеся выраженной сердечно-сосудистой недостаточностью

### **6.3. Эндокардит**

**Эндокардит (Endocarditis)** - воспаление эндокарда. Он может быть острым и хроническим, клапанным и пристеночным, бородавчатым (endocarditis verrucosa) и язвенным (endocarditis ulcerosa).

#### **Этиология**

Эндокардит чаще развивается как вторичное заболевание инфекционно-токсического происхождения. Он может возникать так же, как осложнение миокардита. Нередко бывает эндокардит аллергической природы.

#### **Патогенез**

Под воздействием патогенных бактерий, вирусов и их токсинов и эндокарде развиваются воспалительные процессы, которые затем осложняются деструктивными и некротическими изменениями.

Чаще поражаются клапаны сердца, а воспалительный процесс начинается с поверхностей клапанов, обращенных к току крови.

Например, клапаны аорты и легочной артерии чаще поражаются со стороны желудочков, а атриовентрикулярные клапаны - со стороны предсердий. Позже воспалительный процесс может перейти на сухожильные нити, папиллярные мышцы и пристеночный эндокард.

В зависимости от интенсивности действия этиологического фактора может развиваться бородавчатый или язвенный эндокардит.

**При бородавчатом эндокардите** патологический процесс протекает в виде поверхностного воспаления с явлениями деструкции и некроза верхнего слоя эндокарда.

На поверхности клапанов откладываются фибрин, тромбоциты, лейкоциты, затем эти тромботические массы организуются и превращаются в округлые разрастания в виде бородавок, располагающихся чаще на местах смыкания клапанов.

При этом может произойти срастание створок клапанов. Все это ведет к деформации клапанов и нарушению их функций, в результате чего возникает расстройство гемодинамики в сердце и организме. Нередко болезнь осложняется пороком сердца.

**При язвенном эндокардите** преобладают некротические процессы, вызывающие повреждение клапанов и пристеночного эндокарда с образованием язв, покрытых рыхлыми фибринозными тромбами. Патологические процессы часто приводят к деформации и даже перфорации клапанов. Язвенный эндокардит в отличие от бородавчатого протекает злокачественно и часто осложняется эмболией кровеносных сосудов, эндоартериитом, септикопиемией, пороком сердца. В случае эмболии сосудов мозга при отторжении пораженных участков эндокарда может наступить внезапная гибель животного. Нередко возникают метастатические поражения других органов, процесс может перейти на миокард и перикард, приводя к панкардиту.

**При хроническом эндокардите** нередко в пораженных участках эндокарда разрастается соединительная ткань, что приводит к сморщиванию, утолщению и деформации клапанов, а иногда даже к сращению их створок. Так эндокардит осложняется пороком сердца, характеризующимся недостаточностью клапанов или сужением отверстий в сердце.

**Патологоанатомическим исследованием** при бородавчатом эндокардите обнаруживают своеобразные сероватые или красновато-серые разращения на клапанах или пристеночном эндокарде, деформацию, а иногда сращение створок клапанов. При язвенном эндокардите находят язвы на клапанах или пристеночном эндокарде, покрытые фибринозными тромбами. Нередко отмечают перфорацию клапанов, эмболию кровеносных сосудов и изменения, характерные для септикопиемии.

#### **Симптомы**

Отмечают угнетение, а при тяжелом течении язвенного эндокардита - сопорозное состояние, отказ от корма, резкое снижение или потерю продуктивности, работоспособности, тахикардию, повышение температуры тела. Чаще бывает послабляющая лихорадка. Сердечный толчок при остром эндокардите усилен. Тоны сердца вначале усилены, особенно первый, затем ослабевают, приобретают глухость и часто сопровождаются эндокардиальными шумами. В отличие от бородавчатого при язвенном эндокардите изменяются интенсивность и характер эндокардиального шума на протяжении сравнительно короткого течения болезни. Нарушение функций клапанного аппарата при эндокардите вызывает расстройство функций не только сердца, но и других органов и систем организма (легких, печени, почек, пищеварительной и нервной систем). При язвенном эндокардите вследствие эмболии сосудов могут быть кровоизлияния на коже, видимых слизистых оболочках, а также симптомы поражения мозга и других органов.

Исследованием периферической крови при эндокардите часто выявляют нейтрофильный лейкоцитоз, а иногда изменения, характерные для сепсиса

#### **Течение**

Острый эндокардит продолжается от нескольких дней до нескольких недель. Затем процесс может перейти в хронический, часто ведущий к пороку сердца. Нередко острый эндокардит осложняется миокардитом.

#### **Диагноз**

Острый эндокардит в начале развития характеризуется следующими основными симптомами: выраженное угнетение, аппетит понижен или отсутствует, температура тела повышена, тахикардия, сердечный толчок и тоны сердца усилены, часто - эндокардиальные шумы. Язвенный эндокардит отличается от бородавчатого злокачественным течением.

Хронический эндокардит трудно дифференцировать от того или иного порока сердца. В дифференциальном отношении следует иметь в виду также миокардит и сухой перикардит. При эндокардите чаще, чем при миокардите, отмечают эндокардиальные шумы. Сухой перикардит отличается характерными для него шумами трения. Ценные данные для дифференциального диагноза получают при электрокардиографическом исследовании.

### **Прогноз**

При язвенном эндокардите прогноз чаще неблагоприятный, а при бородавчатом - осторожный. Патологические процессы при эндокардите нередко приводят к порокам сердца.

### **Лечение**

Назначают покой, противомикробные средства. При эндокардите аллергической природы применяют противоаллергические средства: натрия салицилат, амидопирин, кальция хлорид или глюконат, димедрол, супрастин, диазолин, тавегил, кортикотропин, кортизон и его производные. Показаны также камфорная сыворотка по И. И. Кадыкову (на одно внутривенное введение крупным животным: камфоры – 1 г, спирта этилового 96градусов -75, глюкозы – 15г, изотонического раствора натрия хлорида – 1500 мл), кофеин, препараты ландыша, горицвета (см. лечение при болезнях миокарда).

### **Профилактика**

Необходимо проводить раннюю диагностику инфекционных и септических болезней и предупреждать осложнение их эндокардитом путем своевременного и полного лечения животных.

### **Вопросы для самоконтроля**

1. Этиология и патогенез перикардита.
2. Острый и хронический перикардит.
3. Травматический перикардит.
4. Эндокардит.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

#### Основная

1. *Карпуть, И.М.* Внутренние незаразные болезни животных / И.М. Карпуть, А.П. Курдеко, С.С. Абрамов.- Практикум, Минск, «ИВЦ Минфина», 2010.-542с.
2. *Калюжный, И.И.* Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, Н.Б. Баринов, В.И. Федюк, А.И. Коробов, Г.Г. Щербаков и др., М. КолосС, 2010.- 568 с.
3. *Калюжный, И.И.* Метаболические нарушения у высокопродуктивных коров / И.И. Калюжный, Н.Д. Баринов, А.В. Коробов.- Учебное пособие, ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ».- Саратов, 2010.-104с.

#### Дополнительная

1. *Ковач, М.А.* Колики лошади / М.А. Ковач.- М.: ООО «Королевский издательский дом», 2010, 234 с.
2. *Мэр, Т.А.* Колики у лошадей / Т.А. Мэр.- М. «Аквариум», 2007, 41с
3. *Волков, А.А.* Клинико-инструментальная диагностика основных эзофагеальных и гастродуоденальных патологий у мелких домашних животных / А.А. Волков.- Саратов, ИЦ



«Наука», 2009, 210 с.

4. *Никулин, И.А.* Практическое руководство по электрокардиографии собак / И.А. Никулин Воронеж, 2007, 50 с.

5. *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.

## **Лекция 7**

### **БОЛЕЗНИ ПРЕДЖЕЛУДКОВ И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ. АЦИДОЗ И АЛКАЛОЗ РУБЦА**

#### **7.1. 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 ороговым 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 в 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.

#### **7.2. Гипотония и атония преджелудков**

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

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

#### **Этиология**

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

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

#### **Патогенез**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

#### **Симптомы**

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

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

#### **Патоморфологические изменения**

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

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

#### **Диагноз и дифференциальный диагноз.**

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

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

#### **Прогноз**

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

#### **Лечение**

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 дрожжеванные корма. Для возбуждения моторики преджелудков, улучшения аппетита, отрыжки и жвачки используют горечи, в частности полынь, 30-40% алкоголь.

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

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

### **Профилактика**

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

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

Болезнь называют еще **завалом рубца**. Характеризуется переполнением рубца плотными кормовыми массами, сопровождающимся растяжением его, болями, парезом и расстройством моторики преджелудков. Бывает в основном у крупного рогатого скота.

### **Этиология**

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

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

#### **Патогенез**

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

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

#### **Симптомы**

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

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

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

#### **Патоморфологические изменения**

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

#### **Диагноз и дифференциальный диагноз**

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

#### **Прогноз**

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

#### **Лечение**

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

Показаны массаж рубца 3-4 раза в сутки в течение 20-30 минут, подкожное или внутривенное введение настойки белой чемерицы в дозе крупному рогатому скоту соответственно 5-7 мл и 1-1,5 мл, мелкому рогатому скоту 1-2 мл и 0,1-0,2 мл, внутривенное введение 10%-го раствора хлорида натрия крупному рогатому скоту 200-300 мл. При ослаблении сердечной деятельности подкожно вводят 10-15 мл 20%-го раствора кофеина бензоата натрия.

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

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

### **Профилактика**

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

### **7.3. Ацидоз рубца**

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

#### **Этиология**

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 пастбище на полях после уборки урожая и на фоне недостатка в рационе белковых кормов.

#### **Патогенез**

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 рН 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.

#### **Симптомы**

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.

#### **Патоморфологические изменения**

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

### **Диагноз и дифференциальный диагноз**

Анамнез: уточняют характер кормления животных. Окончательно диагноз подтверждается по результатам исследований рН 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.

### **Прогноз**

После устранения причин - благоприятный.

В других случаях, особенно при затяжном течении - сомнительный.

### **Лечение**

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.

### **Профилактика**

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

### **Алкалоз рубца**

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

### **Этиология**

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% .

### **Патогенез**

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 грамтрицательной (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; рН 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.

### **Симптомы**

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.

### **Патоморфологические изменения**

Не характерны.



**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Анамнез дает представление о характере кормления животных, а соответствующие клинические симптомы и определение рН среды в рубце со всей вероятностью дадут основания для подтверждения болезни. Исключают гипотонию и атонию преджелудков, когда они сопровождаются повышением рН 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 самоконтроля**

1. Определить сущность понятия «дистония преджелудков».
2. Гипотония и атония преджелудков, их сущность.
3. Ацидоз рубца, сущность явления и прижизненная диагностика.
4. Алкалоз рубца, его происхождение и сущность.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

##### Основная

1. *Карпуть, И.М.* Внутренние незаразные болезни животных / И.М. Карпуть, А.П.Курдеко, С.С.Абрамов.- Практикум, Минск, «ИВЦ Минфина»,2010.-542с.
2. *Калюжный, И.И.* Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, Н.Б.Баринов, В.И.Федюк, А.И.Коробов, Г.Г.Щербаков и др., М.КолосС, 2010.- 568 с.
3. *Калюжный, И.И.* Метаболические нарушения у высокопродуктивных коров / И.И. Калюжный, Н.Д.Баринов, А.В.Коробов.-Учебное пособие, ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ».- Саратов,2010.-104с.

##### Дополнительная

1. *Ковач, М.А.* Колики лошади / М.А. Ковач.- М.: ООО «Королевский издательский дом»,2010, 234 с.
2. *Мэр, Т.А.* Колики у лошадей / Т.А. Мэр.- М. «Аквариум»,2007, 41с
3. *Волков, А.А.* Клинико-инструментальная диагностика основных эзофагеальных и гастродуоденальных патологий у мелких домашних животных / А.А. Волков.- Саратов, ИЦ «Наука», 2009,210 с.
4. *Никулин, И.А.* Практическое руководство по электрокардиографии собак / И.А. Никулин Воронеж, 2007, 50 с.

5. *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.

## Лекция 8

### БОЛЕЗНИ С ЯВЛЕНИЕМ КОЛИК И ИХ КЛАССИФИКАЦИЯ

#### 8.1. 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 брюжейки 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 продвижением 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 невроты 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, рефлексорно 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.

## **8.2.Классификация коликов**

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 самоконтроля**

1. Колики.
2. Классификация коликов.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

#### Основная

1. *Карпуть, И.М.* Внутренние незаразные болезни животных / И.М. Карпуть, А.П.Курдеко, С.С.Абрамов.- Практикум, Минск, «ИВЦ Минфина»,2010.-542с.
2. *Калюжный, И.И.* Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, Н.Б.Баринов, В.И.Федюк, А.И.Коробов, Г.Г.Щербаков и др., М.КолосС, 2010.- 568 с.
3. *Калюжный, И.И.* Метаболические нарушения у высокопродуктивных коров / И.И. Калюжный, Н.Д.Баринов, А.В.Коробов.-Учебное пособие, ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ».- Саратов,2010.-104с.

#### Дополнительная

1. *Ковач, М.А.* Колики лошади / М.А. Ковач.- М.: ООО «Королевский издательский дом»,2010, 234 с.
2. *Мэр, Т.А.* Колики у лошадей / Т.А. Мэр.- М. «Аквариум»,2007, 41с
3. *Волков, А.А.* Клинико-инструментальная диагностика основных эзофагеальных и гастродуоденальных патологий у мелких домашних животных / А.А. Волков.- Саратов, ИЦ «Наука», 2009,210 с.
4. *Никулин, И.А.* Практическое руководство по электрокардиографии собак / И.А. Никулин Воронеж, 2007, 50 с.
5. *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.

## Лекция 9

### ОБЩАЯ СИМПТОМОЛОГИЯ БОЛЕЗНЕЙ ПЕЧЕНИ

#### *9.1 Основные функции печени и их нарушения*

Печень - центральный орган химического гомеостаза организма, выполняет важнейшие жизненные функции: участвует в метаболизме белков, углеводов, липидов, пигментов, витаминов и других веществ, экскретирует желчь, обезвреживает токсины, депонирует ионы железа, меди и т. д.

При болезнях печени и желчных путей нарушаются желчеобразование и желчевыделение, углеводный и липидный обмен, белковообразовательная, мочевинообразовательная, барьерная и др. функции печени.

Желчь в основном образуется в гепатоцитах, где синтезируются жирные кислоты, холестерин, фосфолипиды - основные компоненты желчи. Желчные кислоты связываются с таурином и глицином с образованием тауро- и глицинконъюгатов желчных кислот, играющих важную роль в пищеварении. Поражение гепатоцитов и других клеток печени ведет к нарушению синтеза желчи, увеличению в ней свободных желчных кислот, а задержка желчи в желчных ходах сопровождается желтухой, токсикозом, расстройством пищеварения.

Поражения гепатоцитов, эндотелиальных (звездчатых) клеток печени ведут к нарушению синтеза и распаду белков, утилизации аммиака. В нормальных условиях в печени синтезируются альбумин крови, около 80% альфа-глобулина, 50% бета-глобулина, фибриноген, глобин, протромбин и др. факторы свертывания крови. При поражении паренхимы печени снижается синтез альбумина, фибриногена, протромбина, глобина. Повреждение ретикулоэндотелия печени ведет к нарушению синтеза и распаду глобулинов, повышению содержания их в крови.

В печени образуется мочевина из аммиака, происходит синтез глутамин - транспортной формы аммиака в крови. Глутамин переносит аммиак в почки, где глутамин расщепляется с освобождением аммиака, выводимого далее с мочой. При поражении паренхимы печени нарушаются эти процессы и аммиак накапливается в организме.

Печень является центральным органом, где происходит химическое превращение (трансформация) ксенобиотиков. В печени водонерастворимые вещества превращаются в водорастворимые, которые затем удаляются почками. При болезнях печени нарушаются процессы обезвреживания токсических веществ, поступающих извне или образующихся в ходе межклеточного обмена, снижается фагоцитоз звездчатыми эндотелиоцитами микроорганизмов и их токсинов, иммунных комплексов (антиген - антитело), жировых капель и других агентов, т. е. страдает барьерная функция.

В печени образуется глюкоза из галактозы и других веществ, происходит синтез и распад гликогена. При поражении печени уменьшается образование глюкозы и гликогена, развивается гипогликемия.

Печень участвует в расщеплении и всасывании пищевых жиров, окислении триглицеридов, образовании кетонных тел, синтезе триглицеридов, фосфолипидов, липопротеидов, холестерина, желчных кислот. При заболевании печени жиры плохо всасываются в кишечнике, нарушается их обмен в печени, подавлено окисление жирных кислот, понижены образование и выход липопротеидов и др. В печени

происходит захват, конъюгирование, экскреция билирубина, реэкскреция уробилиногенов, обмен других пигментов (гемосидерина, гематина, меланина и др.).

Поражение печени ведет к нарушению метаболизма пигментов, обезвреживанию свободного билирубина. Печеночные клетки содержат многие ферменты, участвующие в обменных процессах, происходящих в печени. Поражение печеночных клеток приводит к увеличению поступления в кровь одних ферментов (аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы, лактатдегидрогеназы, сорбитолдегидрогеназы, альдолазы) и уменьшению других (холинэстеразы).

#### **Синдромы болезней печени и желчных путей**

К основным синдромам при болезнях печени и желчных путей относятся: **желтуха, гепатолиенальный синдром, печеночная недостаточность, портальная гипертензия, печеночная кома, печеночная колика.**

**Желтуха (Icterus)** - окрашивание в желтый цвет кожи, слизистых оболочек, склер глаз, вызванное накоплением в крови билирубина и отложением его в тканях.

Желтуха связана с нарушением обмена билирубина. Освобожденный из ретикулоэндотелиальных клеток костного мозга, селезенки, лимфатических узлов, печени так называемый непрямой (свободный) билирубин с током крови в виде непрочного белкового комплекса переносится к гепатоцитам, где он с участием глюкоронилтрансферазы соединяется с глюкуроновой кислотой и превращается в прямой (связанный) билирубин. Связанный билирубин - растворимое соединение, малоядовитое, выделяется с желчью в двенадцатиперстную кишку. В кишечнике он расщепляется и превращается в уробилиноген, который частично всасывается в кишечнике, поступает в кровь и в почках превращается в уробилин, выделяется с мочой, придавая ей определенный цвет. Оставшийся в кишечнике уробилиноген в задних отделах пищеварительной трубки превращается в стеркобилин, придавая фекалиям определенную окраску. Нарушение равновесия между образованием, конъюгацией и выделением билирубина приводит к развитию желтухи. Накопление в органах и тканях билирубина вызывает глубокие патологические изменения, связанные с высокой токсичностью свободного билирубина.

Для возникновения гипербилирубинемии предлагается 5 основных механизмов:

1. Избыточная продукция билирубина;
2. Уменьшение поглощения билирубина печенью из крови;
3. Уменьшение конъюгации билирубина с глюкуроновой кислотой в печени;
4. Нарушение печеночной секреции конъюгированного билирубина в желчь;
5. Повышенное обратное выведение билирубина из гепатоцитов и/или желчных капилляров.

Традиционно было принято различать гемолитическую, паренхиматозную и механическую желтуху.

По современной классификации, выделяют **надпеченочную, печеночную и подпеченочную желтухи.**

#### **Деление желтух, представленное в монографии А.И.Хазанова:**

1. Надпеченочные (гемолитические анемии).
2. Внутрипеченочные:
  - паренхиматозно-микросомальные (синдром Жильбера),



- паренхиматозно-цитолитические (острые гепатиты, хронические активные гепатиты, обострение циррозов печени, "шоковая печень"),
- паренхиматозно-экскреционные (синдром Дабина-Джонсона),
- паренхиматозно-холестатические (острый лекарственный гепатит с холестазом - тестостероновый),
- канализационно-холестатический (острый вирусный, алкогольный гепатиты с холестазом, первичный билиарный гепатит с холестазом, первичный билиарный цирроз печени).

### 3. Подпеченочные (канализационно-обструкционные).

**Надпеченочная желтуха** обусловлена чрезмерным образованием билирубина, превышающим способность печени обеспечить его выведение, и практически всегда связана с повышенным распадом (внутрисосудистым или внутриклеточным) эритроцитов или их предшественников. Наиболее часто надпеченочная желтуха наблюдается при наследственных и приобретенных гемолитических анемиях. Кроме того, она может развиваться при болезнях, связанных с неэффективным эритроцитопозом - так называемых шунтовых гипербилирубинемиях (В12-дефицитной анемии, эритропоэтической уропорфирии, первичной шунтовой гипербилирубинемии и др.).

**Шунтовая гипербилирубинемия.** Часть суточного оборота происходит не из распада гемоглобина чистых эритроцитов, а или ин печени (посредством распада гема или гемопротеинов) или из костного мозга (посредством распада гема, который не используется для эритропоэза или посредством распада незрелых клеток красного ряда). Это, так называемый, "рано маркированный" билирубин (шунтовый билирубин) может составлять до 25% ежедневного оборота билирубина, причем 22% падает на печень в качестве источника билирубина и только 3% на костный мозг вследствие неэффективного эритропоэза. При некоторых болезнях, как врожденная эритропоэтическая порфирия или при более редкой идиопатической дизэритропоэтической желтухе может возрастать неэффективный эритропоэз, так что увеличенный распад незрелых клеток эритропоэза может приводить к возросшему образованию "рано маркированного" билирубина с повышением неконъюгированного билирубина в сыворотке (шунтовая гипербилирубинемия).

**Уропорфирия эритропоэтическая** - вариант эритропоэтической порфирии, характеризующийся избыточным накоплением в эритроцитах уропорфирина; проявляется тяжелым фотодерматозом, гемолитической анемией, спленомегалией; наследуется по аутосомно-рецессивному типу.

Редко причиной увеличенного образования билирубина и желтухи могут быть инфаркты различных органов (чаще легких), обширные гематомы (например, при расслаивающей аневризме аорты). При надпеченочной желтухе в крови увеличено содержание в основном непрямого (не связанного с глюконовой кислотой) билирубина (в периоды гемолитических кризов содержание общего билирубина сыворотки резко возрастает). В моче билирубин не обнаруживается. Уробилиноген в моче отсутствует или его количество незначительно. Содержание уробилиновых тел в моче и кале резко повышено за счет стеркобилиногена.

При гемолитической желтухе различного генеза наблюдается ряд характерных симптомов, позволяющих легко отличить ее от других видов Ж. К ним относятся умеренная желтушность склер и кожи на фоне более или менее выраженной бледности, увеличение селезенки, обычная или усиленная окраска кала, увеличение числа ретикулоцитов в крови в результате повышенного костно-мозгового эритроцитопоза.

Наиболее достоверным признаком гемолиза является укорочение продолжительности жизни эритроцитов, определяемое с помощью  $^{51}\text{Cr}$ ; при внутрисосудистом гемолизе отличительными признаками являются повышение свободного гемоглобина плазмы, гемоглобинурия и гемосидеринурия.

**Печеночная желтуха** связана с расстройством функции печени, проявляющимся нарушением захвата, связывания или выделения билирубина, а также его регургитацией из печеночных клеток в синусоиды. В зависимости от механизма патологического процесса в печеночных клетках различают три вида печеночной желтухи: печеночно-клеточную, холестатическую и энзимопатическую.

**Печеночно-клеточная желтуха** является одним из самых частых признаков острой и хронической патологии печени. Она может наблюдаться при вирусном гепатите, инфекционном мононуклеозе, лептоспирозе, токсических, в т.ч. лекарственных и алкогольных поражениях печени, хроническом активном гепатите, циррозе печени, гепатоцеллюлярном раке. Ведущее значение в патогенезе имеет нарушение проницаемости и целостности мембран гепатоцитов с выходом прямого билирубина в синусоиды, а затем в кровяное русло. Характерны умеренное или резкое повышение общего билирубина в сыворотке крови с преобладанием прямой фракции, билирубининурия и повышение количества уробилиновых тел в моче при нормальном или слегка повышенном выделении стеркобилина с калом.

Клиническая картина характеризуется яркой желтушной окраской кожи. Наряду с желтухой у больных выявляются так называемые печеночные знаки, равномерное увеличение печени, плотность которой зависит от длительности заболевания, признаки печеночно-клеточной недостаточности (геморрагии, преходящая энцефалопатия и др.), часто увеличение селезенки. При хронических заболеваниях печени отмечаются симптомы портальной гипертензии (выраженная венозная сеть в области передней брюшной стенки, асцит). При биохимическом исследовании крови обнаруживают признаки цитолиза гепатоцитов (повышение активности внутриклеточных ферментов - аланин- и аспарагинаминотрансферазы, глутаматдегидрогеназы, лактатдегидрогеназы), увеличение содержания железа, гипергаммаглобулинемию, повышение показателей тимоловой и снижение показателей сулемовой пробы, а также нарушение синтетической функции печени, которое проявляется гипоальбуминемией, гипохолестеринемией, снижением содержания протромбина и других ферментов свертывающей системы крови, активности холинэстеразы сыворотки крови.

**Холестатическая желтуха** (внутрипеченочный холестаза) наиболее часто наблюдается при острых лекарственных гепатитах, особенно при употреблении амиазины, анаболических стероидов, андрогенов, холестатической форме вирусного гепатита, токсических повреждениях и первичном билиарном циррозе печени. Редко ее причиной являются первичный склерозирующий холангит, идиопатический доброкачественный рецидивирующий холестаза, врожденное расширение внутрипеченочных желчных протоков. Кроме того, холестатическая желтуха может возникать при тяжелом течении острых бактериальных инфекций и сепсисе, амилоидозе печени. В ее основе лежат нарушения формирования желчной мицеллы и экскреции желчи непосредственно из гепатоцита или внутрипеченочных желчных ходов. Холестатическая желтуха сопровождается повышением в сыворотке крови как прямого, так и непрямого билирубина. Выделение уробилиновых тел с калом и мочой понижено или отсутствует. Выявляется характерный клинико-биохимический симптомокомплекс: зуд кожи, повышение активности ферментов холестаза (щелочной фосфатазы, лейцинаминопептидазы и 5'-нуклеотидазы), желчных кислот, холестерина.

**Энзимопатическая желтуха** обусловлена недостаточностью ферментов, ответственных за захват, конъюгацию или экскрецию билирубина. Гипербилирубинемия вызвана преимущественным нарушением одной из фаз внутрипеченочного обмена билирубина. К ней относят и некоторые виды лекарственной желтухи, сопровождающейся увеличением содержания непрямого билирубина.

**Подпеченочная желтуха** связана с уменьшением или прекращением выделения билирубина через внепеченочные желчные протоки. Она развивается при наличии препятствия току желчи из желчных ходов в двенадцатиперстную кишку. Причиной ее являются обтурация печеночного или общего желчного протоков, опухолью, паразитами; сдавление желчных протоков снаружи при раке поджелудочной железы, печени, желчного пузыря, двенадцатиперстной кишки, кистах поджелудочной железы и печени, остром или хроническом панкреатите, лимфогранулематозе и др.; рубцовое сужение общего желчного протока после операций; спаечный процесс; атрезия (гипоплазия) желчных путей. Для подпеченочной желтухи характерно повышение в сыворотке крови преимущественно прямого и в меньшей степени непрямого билирубина. Выделение уробилиновых тел с калом и мочой понижено или отсутствует, выявляется билирубинурия.

**Дифференциальная диагностика** различных видов желтух и выявление ее причины основаны на тщательном обследовании больного, включающем лабораторные и инструментальные методы. Большое значение имеют прежде всего анамнестические данные (переливание крови, контакт с больным вирусным гепатитом, токсическими веществами, прием лекарственных средств, предшествующий желтухе, продолжающийся месяцы и годы зуд кожи, операции на органах брюшной полости, приступы болей в животе и др.). Обращают внимание не бледность кожи и слизистых оболочек, наличие ксантелазм и ксантом, следы расчесов, гиперпигментацию кожи, внепеченочные знаки, увеличение печени и ее болезненность при пальпации, свойственную острым воспалительным изменениям, обострения, гнойным осложнениям, а также увеличение селезенки. При хронических заболеваниях печени консистенция печени и селезенки обычно плотная. Увеличение селезенки при отсутствии гепатомегалии почти всегда свидетельствует о Ж., связанной с гемолизом. При длительной желтухе механического генеза возможно увеличение селезенки как проявление вторичного билиарного цирроза печени. При раке тела и хвоста поджелудочной железы увеличение селезенки может быть вызвано сдавлением опухолью селезеночной вены.

Большое значение для выявления желтух (при слабой окраске кожи и слизистых оболочек), а также для проведения дифференциальной диагностики имеет цвет мочи и кала. Правильная информация о цвете мочи и кала помогает диагностировать вирусный гепатит, при котором темная окраска мочи и обесцвеченный кал могут появляться на день или несколько дней раньше, чем желтуха.

При камне общего желчного протока, опухоли кал может быть окрашенным или неокрашенным в зависимости от степени обструкции. Кал коричневого цвета при выраженной желтухе указывает на ее печеночно-клеточный генез. Дегтеобразный стул у больного желтухой при отсутствии резкого снижения протромбина позволяет предположить рак ампулы большого сосочка двенадцатиперстной кишки или поджелудочной железы, распространяющийся на двенадцатиперстную кишку.

Лабораторное исследование включает определение **желчных пигментов** и их производных в крови, моче и кале, а также биохимическое исследование крови с целью выявления заболеваний печени и других органов.

Важная роль принадлежит инструментальным методам. Ультразвуковое исследование используют в качестве отсеивающего теста в дифференциальной диагностике печеночной и подпеченочной желтухи и выполняют первым из инструментальных методов. Оно позволяет в большинстве случаев установить наличие камней в желчном пузыре, выявить гепатомегалию, диффузные или очаговые изменения в печени, патологию поджелудочной железы. Большое значение для установления механического генеза Ж. имеет выявление расширенных желчных протоков. Расширенные внутripеченочные протоки имеют вид звездчатой структуры, как бы сходящейся в области ворот печени; на периферии органа их количество значительно превышает число сосудистых образований. Ранним признаком расширения желчных протоков является увеличение их просвета в два раза, при этом диаметр общего желчного протока может соответствовать диаметру воротной вены.

Исследование общего желчного протока позволяет определить уровень обструкции - высокий (в области ворот печени) или низкий (у места впадения общего желчного протока в двенадцатиперстную кишку). В большинстве случаев при низком уровне закупорки желчных путей удается определить характер предполагаемой патологии - холедохолитиаз, опухоль головки поджелудочной железы, опухоль или стриктуру самого протока. При высоком уровне обструкции расширение внутripеченочных желчных протоков не сопровождается расширением общего желчного протока. В этих случаях ультразвуковое исследование помогает выявить наиболее вероятную причину нарушения проходимости желчных путей - опухоль желчного пузыря или околопузырный абсцесс, При неизмененных желчных протоках и признаках диффузного поражения печени наиболее вероятна печеночная желтуха, подтвердить которую, а также установить причину могут результаты пункционной биопсии печени.

Большими диагностическими возможностями в разграничении подпеченочной и печеночной желтух располагает компьютерная **томография**. При нарушении оттока желчи с ее помощью выявляют расширение как внутripеченочных, так и внепеченочных желчных протоков; она позволяет определить уровень обтурации, а у части больных выявить ее причину (холедохолитиаз, опухоль головки поджелудочной железы, увеличение лимфатических узлов печени и пр.). В сложных для диагностики случаях под контролем компьютерной томографии применяется целенаправленная прецизионная пункционная биопсия органов брюшной полости, имеющая важное значение в выяснении причин печеночной желтухи.

Немаловажная роль в дифференциальной диагностике печеночной и подпеченочной желтух принадлежит лапароскопии, которая в ряде случаев является единственным методом определения уровня и характера обтурации желчных путей. Эффективность лапароскопии повышается благодаря использованию рентгеноконтрастных методов, например лапароскопической холецистохолангиографии.

При дифференциальной диагностике печеночной и подпеченочной Ж. одно из основных мест занимает эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография, позволяющая выявить уровень и причину обтурации, степень расширения общего желчного протока, установить характер поражения большого сосочка двенадцатиперстной кишки или поджелудочной железы.

При интенсивной и длительной желтухе, подозрении на ее механический характер проводят чрескожную гепатохолангиографию. Исследование дает возможность

получить рентгенологическую картину желчных путей, установить уровень, иногда причину нарушения оттока желчи, однако оно может сопровождаться опасными осложнениями (истечение желчи в брюшную полость, кровотечением).

В комплекс диагностических методов входят также эндоскопическое исследование желудочно-кишечного тракта, позволяющее определить причину подпеченочной желтухи (опухоль желудка, большого сосочка двенадцатиперстной кишки, деформация желудка и двенадцатиперстной кишки, обусловленная сдавлением извне, и др.)

**Гепатолиенальный (печеночно-селезеночный) синдром** наблюдается при остром и хроническом гепатите, циррозе, амилоидозе печени, многих хронических инфекциях, паразитарных и других заболеваниях. Такая сочетанность патологии обусловлена тесной взаимосвязью ретикулогистиоцитарного аппарата этих органов, кровотока в системе воротной вены, лимфооттока и иннервации.

В большинстве случаев гепатолиенальный синдром обусловлен тяжелой патологией печени. В печени и селезенке наблюдают гиперплазию ретикулогистиоцитарных клеток, инфильтративно-пролиферативные и дистрофические процессы, поражения воротной вены и ее ветвей.

Основным симптомом гепатолиенального синдрома является, как правило, увеличение печени и селезенки. При циррозе печени, хроническом гепатите, амилоидозе печени консистенция обоих органов плотная. Септические процессы, некоторые бактериальные инфекции сопровождаются преимущественным поражением селезенки, затем печени.

**Печеночная недостаточность** - совокупность симптомов, обусловленных преимущественным цитолизом и массивным некрозом гепатоцитов и сопровождаемых нарушением основных функций печени. Печеночная недостаточность наиболее ярко проявляется при гепатите, циррозе, амилоидозе печени, а также отравлении гемолитическими ядами, лептоспирозе, пироплазмидозах и других инвазиях. В результате нарушаются желчеобразование и желчевыделение (желтуха, диспепсические расстройства), белковообразовательная, мочевинообразовательная и другие функции с соответствующими симптомами. Тяжелая форма печеночной недостаточности может сопровождаться портальной гипертензией и комой.

**Портальная гипертензия** - повышение давления в системе воротной вены, вызванное нарушением кровотока в портальных сосудах, печеночных венах и нижней полой вене. Основная причина портальной гипертензии - цирроз печени, при котором увеличение гидромеханического сопротивления связано со сдавливанием узлами регенерирующей паренхимы разветвлений печеночных вен. Наиболее характерные признаки портальной гипертензии - асцит, варикозное расширение вен, боли в области печени, увеличение селезенки и другие признаки, свойственные основному заболеванию.

**Печеночная кома** - потенциально обратимое расстройство функций центральной нервной системы, возникающее в связи с резким нарушением основных функций печени. Она возникает при тяжелой форме гепатита, остром жировом гепатозе (токсическая дистрофия печени), циррозе печени и других болезнях, сопровождающихся печеночно-клеточной недостаточностью.

В основе патогенетического механизма развития комы лежит накопление в крови аммиака, свободных жирных кислот, фенолов, метилмеркаптана, которые оказывают прямое воздействие на центральную нервную систему (ЦНС).



Для печеночной комы характерно резкое угнетение, отсутствие рефлексов, тахикардия, петехиальные кровоизлияния в слизистую оболочку рта, желудочно-кишечного тракта и симптомы тяжелой печеночной недостаточности.

**Печеночная колика** - комплекс симптомов, обусловленных резкими болями, возникающими в печени. Причинами печеночной колики являются чаще всего болезни желчных путей - желчнокаменная болезнь, острый холецистит. При печеночной колике отмечают сильную болезненность при пальпации или перкуссии печени, рефлекторную тошноту, рвоту, вздутие живота, замедление перистальтики кишечника, задержку дефекации и мочеотделения.

#### **Классификация болезней печени и желчных путей**

Из нозологических форм болезней печени выделяют гепатит (острый и хронический), гепатозы (жировой, амилоидный), цирроз, абсцессы; из болезней желчных путей - холецистит и холангит, желчнокаменную болезнь. К диффузным заболеваниям относятся гепатит, гепатоз и цирроз печени; к очаговым - абсцессы, опухоли (последние трудно диагностируются). Кроме перечисленных болезней, у животных нередко встречаются фасциолез печени, эхинококкоз, описторхоз, туберкулез и другие поражения, которые не относят к нозологическим заболеваниям, а рассматривают как печеночные синдромы.

Болезни печени и желчных путей широко распространены среди сельскохозяйственных, домашних и промысловых животных. На промышленных комплексах по интенсивному откорму молодняка крупного рогатого скота абсцессы печени регистрируют у более, чем 35 % животных.

Широкое распространение болезней печени связано с изменившейся структурой потребляемых кормов, интенсивным использованием силоса, жома, барды, овощных отходов и других нетрадиционных кормов, которые нередко бывают недоброкачественными, содержат токсины грибов и другие вредные вещества.

Мощный этиологический фактор - загрязнение кормов и воды пестицидами, выбросами промышленных предприятий, накоплением в кормах нитратов и нитритов.

### **9.2. *Genamum (Hepatitis)***

Воспаление печени диффузного характера, сопровождающееся гиперемией, клеточной инфильтрацией, дистрофией, некрозом и лизисом гепатоцитов и других структурных элементов, резко выраженной печеночной недостаточностью.

Различают острый (паренхиматозный) гепатит, протекающий с воспалением паренхимы органа, и хронический гепатит, характеризующийся воспалительно - дистрофическими изменениями с умеренно выраженным фиброзом.

#### **Этиология**

Болезнь полиэтиологической природы. Причины ее возникновения следующие: инфекция, под влиянием патогенных простейших (протозоа), как результат действия токсических веществ.

К гепатитам инфекционного происхождения относится вирусный гепатит собак, пушных зверей, утят и других животных. Воспаление печени возникает при лептоспирозе, сальмонеллезах и многих других бактериальных болезнях.

Из патогенных простейших наиболее часто гепатит вызывают возбудители пироплазмидозов животных (бабезиоз, пироплазмоз, франсаилез крупного рогатого скота, пироплазмоз овец и коз, пироплазмоз, нуталлиоз лошадей, пироплазмоз собак), тейлериидозов (тейлериоз крупного рогатого скота, овец и коз), эймериозов (эймериоз

кроликов, крупного рогатого скота, овец), токсоплазмозов (токсоплазмоз кошек и собак), трипанозомозов (суауру верблюдов, лошадей, ослов, случная болезнь лошадей), лейшманиоза собак, балантидиоза свиней и др.

Гепатит вызывается экзогенными и эндогенными ядами: токсинами патогенных грибов (фузарии, стахиботрис и др.), поражающими зернофураж, солому, стерню, силос, сенаж и другие корма; химическими веществами - гранозаном, меркураном, медью, мышьяком, ртутью, сулемой, четыреххлористым углеродом, гексахлорэтаном, алкалоидами люпина и других растений, соланином картофеля и т. д. У поросят гепатит возникает при кормлении их испорченной рыбой, мясокостной мукой, прогорклым жиром. Возможны медикаментозные гепатиты после применения эритромицина, тетрациклина, тетрацицина, биомицина и др.

Хронический гепатит чаще является следствием острого гепатита, он может развиваться и как самостоятельное заболевание при длительном действии ядовитых веществ. Возможен также переход гепатоза в хронический гепатит.

### **Патогенез**

Общие патогенетические механизмы - клеточная инфильтрация, белково-углеводная и жировая дистрофии, некроз и лизис клеток печени. Преобладающее звено при остром гепатите - некроз и лизис гепатоцитов, при хроническом - дистрофия.

Особенности патогенеза гепатита зависят от этиологического фактора, непосредственное воздействие на клетки печени оказывают вирусы специфического гепатита, возбудитель лептоспироза, которые поселяются и размножаются в клетках печени, вызывая их дистрофию, некроз и гибель.

Другие инфекционные болезни вызывают гепатит через продукты распада тканей, сенсибилизирующих клетки печени.

Вредное воздействие на печень патогенных простейших заключается в том, что пироплазмы, бабезии, нутталлии, размножаясь в эритроцитах, разрушают их. Образуется много свободного билирубина, который не успевает обезвреживаться. Относится он к весьма ядовитым веществам, вызывает гибель печеночных клеток, их аутолиз. Происходит распад самих простейших с образованием токсических веществ. Возбудители тейлериозов размножаются не только в лимфатических узлах, но и в печени, вызывая ее воспаление. Кокцидии проникают в эпителиальные клетки кишечника, а у кроликов, кроме того, и в эпителиальные клетки желчных протоков, где проходят цикл своего развития, вызывая гибель клеток печени. Возбудители токсоплазмоза размножаются в различных органах, включая печень, с теми же последствиями. Воспаление и некроз клеток печени вызывает возбудитель лейшманиоза собак.

При поражении печени гельминтами тоже может быть вызван гепатит вследствие механического повреждения тканей печени, алергизации ее продуктами жизнедеятельности гельминтов. Миграция личинок фасциол в печени иногда сопровождается заносом в нее из кишечника сальмонелл, кишечной палочки, разнообразных кокков и др.

Токсины патогенных грибов, химические вещества, алкалоиды и другие ядовитые вещества действуют непосредственно на клетки печени, вызывая дистрофию и некроз.

При гепатите наряду с гибелью клеток происходит их аутолиз. Целостность внутريدольковых капилляров, междольковых вен и артерий, а также капилляров желчных протоков нарушается, что ведет к снижению желчеобразования и желчевыделения, развивается печеночная желтуха.

Поврежденные клетки печени теряют способность синтезировать гликоген, глюкозу, факторы свертывания крови, альбумины, участвовать в реакциях обмена аминокислот, жирных кислот и других продуктов метаболизма, утилизировать аммиак и другие вредные продукты, конъюгировать билирубин. Снижение барьерной функции печени сопровождается накоплением в крови и тканях вредных веществ, действующих сердце и другие органы, вызывая в них дистрофию и даже некрозы.

При гепатите нарушается функция центральной нервной системы (ЦНС), органов пищеварения, сердца, почек и др

#### **Симптомы**

Так как гепатит часто является следствием какой-либо основной инфекционной или инвазионной болезни, симптоматика складывается из признаков основной болезни и печеночных синдромов.

К общим симптомам относятся угнетение, уменьшение или потеря аппетита, повышение температуры тела, увеличение объема печени, ее болезненность вследствие натяжения капсулы. Отчетливо проявляется синдром печеночной (паренхиматозной) желтухи; диспептические расстройства, зуд кожи, расчесы, интенсивное желтое окрашивание слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, повышение уровня в крови билирубина, главным образом за счет свободного и др.

При остром и хроническом гепатите отмечается синдром печеночной недостаточности, проявляющейся в нарушении важнейших функций организма - расстройстве пищеварения, плохом усвоении жиров, повышенной кровоточивостью, общей интоксикацией, резком угнетении до коматозного состояния включительно, потерей упитанности и продуктивности, истощением и т. д.

Гепатит сопровождается увеличением селезенки. В крови снижается содержание альбумина и повышается количество альфа-и бета-глобулинов, концентрация аммиака, холестерина, активность АсАТ, АлАТ, ЛДГ, альдолазы, уменьшается активность холинэстеразы. Устанавливают положительные белково-осадочные пробы (сулемовая, тимоловая и др.), особенно при хроническом гепатите. Моча при гепатите темного цвета вследствие выделения почками билирубина и уробилиногенов.

#### **Патологоморфологические изменения**

Печень в большинстве случаев увеличена, с закругленными краями, рисунок долек сглажен, дряблая и ломкая, поверхность разреза мутная, тусклая, красно-коричневая, серо-желтая. При микроскопии находят перерождение и некроз гепатоцитов, расширение сосудов, межклеточную инфильтрацию.

#### **Течение**

Острое и хроническое. При своевременном устранении причины болезни и надлежащем лечении наступает выздоровление. В других случаях острый гепатит переходит в хронический, который, в свою очередь, может заканчиваться циррозом или фиброзом печени.

#### **Диагноз**

Учитывают данные анамнеза, результаты клинических и лабораторных исследований. Необходимо исключить цирроз печени, гепатоз, холецистит и холангит. Во всех случаях учитывают возможный этиологический фактор. Цирроз печени протекает хронически без лихорадки. Печень плотная, селезенка увеличена, возможен цистит. Острый гепатит от гепатоза отличается по этиологии, тяжести течения, температурной реакции.

Хронический гепатит от гепатоза отличить трудно. При жировом гепатозе селезенка не увеличена.



## **Лечение**

Устанавливают первичную причину, при инвазионных или инфекционных болезнях проводят этиотропную терапию.

Из рациона исключают недоброкачественные корма, ограничивают скармливание жирной пищи, назначают хорошее витаминное сено, сенаж, злаковые концентраты, болтушку из отрубей, корнеплоды или картофель. В пастбищный период максимально используют зеленые корма с малым содержанием нитратов и нитритов. Собакам назначают отварное мясо, рыбу, творог, картофельные и овсяные каши, фруктовые соки, растительное масло. Следует ограничить скармливание кормов, богатых сахарами, так как это ведет к усилению в печени липогенеза.

Медикаментозное лечение гепатита должно быть строго регламентировано, чтобы не усугубить патологический процесс, не давать дополнительной нагрузки клеткам печени по обезвреживанию медикаментов. Поэтому в качестве средств терапии в основном применяют препараты, улучшающие обмен в печеночных клетках (гепатопротекторы), и препараты противовоспалительного и иммунодепрессивного действия. В качестве гепатопротекторов используют препараты витаминов А, Е, С, В1, В2, В12, кокарбоксылазу, липоевую кислоту, эссенциале и другие в соответствующих дозах. Под действием ретинола улучшается биосинтез глюкозы, ускоряются окислительные процессы в печени.

Токоферол обладает антиоксидантным действием, предотвращает жировую инфильтрацию и дистрофию печени. Под влиянием аскорбиновой кислоты повышается фагоцитарная активность ретикулогистиоцитарных клеток печени, витамина К и его аналога викасола, стимулируется синтез в печени протромбина, проконвертина и других факторов свертывания крови. Тиамин ускоряет синтез углеводов из молочной и пировиноградной кислот, превращение глюкозы в фруктозу, регулирует уровень сахара в крови, пиридоксин участвует в процессах декарбоксилирования и трансаминирования аминокислот в печени. Цианкобаламин дают внутрь, но чаще вводят внутримышечно как вещество, повышающее детоксигирующую функцию печени. Курс лечения витаминными препаратами 15-30 дней.

Кокарбоксылазу, эссенциале, липоевую кислоту назначают наиболее ценным животным в индивидуальных дозах курсом 15 - 30 дней и более. Ограничено применение противовоспалительных и иммунодепрессивных средств (преднизолон, далагил, левамизол и др.). Для обезвреживания аммиака рекомендуется внутрь глутаминовая кислота. При хроническом гепатите дают желчегонные средства (магния сульфат, оксафенамид, аллахол и др.).

## **Профилактика**

Проводят общие и специальные мероприятия по недопущению возникновения инфекционных и инвазионных болезней, осуществляют своевременное их лечение.

Не допускают использования испорченных, недоброкачественных кормов, ядовитых трав.

## **Гепатозы**

Название болезней печени, характеризующихся дистрофическими изменениями печеночной паренхимы при отсутствии выраженных признаков воспаления. В зависимости от этиологических факторов, их силы и продолжительности воздействия может преобладать жировая дистрофия - жировой гепатоз, амилоидная дистрофия - амилоидоз печени и другие виды дистрофии.

Жировой гепатоз (жировая дистрофия, стеатоз печени) - болезнь, характеризующаяся накоплением триглицеридов в гепатоцитах и нарушением основных функций печени.

Различают острый жировой гепатоз (токсическая дистрофия печени) и хронический жировой гепатоз, последний встречается значительно чаще, чем первый. В условиях интенсификации животноводства жировой гепатоз является наиболее распространенным заболеванием у высокопродуктивных коров, откармливаемого скота, в том числе и у овец. Часто болеют свиньи, пушные звери, собаки, животные зоопарков.

#### **Этиология**

Жировой гепатоз регистрируют как первичное, а чаще как вторичное сопутствующее заболевание. К причинам первичного гепатоза относится скармливание недоброкачественных, испорченных кормов. Особенно опасны для печени токсины патогенных грибов, продукты гниения белка, прогорклые жиры. Заболевание возникает при кормлении скота недоброкачественными бардой, дробинкой, жомом, кухонными отходами, рыбной, мясокостной мукой, кормовыми дрожжами, прогорклыми жирами, концентрированными и грубыми кормами, пораженными токсикогенными грибами.

Дистрофию печени вызывают алкалоиды люпина, соланин картофеля, гиссипол хлопчатникового жмыха. Не исключена возможность поражения печени пестицидами, нитратами и нитритами, мочевиной и другими химическими веществами.

Причиной жирового гепатоза может быть недостаток селена в кормах. Как сопутствующее заболевание гепатоз развивается при ожирении, кетозе, сахарном диабете, кахексии и многих других болезнях, в основе которых лежит нарушение обмена веществ и функций эндокринных органов. Дистрофия печени нередко является следствием инфекционных и инвазионных болезней, хронических болезней желудочно-кишечного тракта, почек и других органов.

#### **Патогенез**

Механизм развития жирового гепатоза складывается из двух основных патогенетических моментов: повышенного поступления в печень жирных кислот и их предшественников; усиления синтеза триглицеридов в гепатоцитах и снижения скорости их удаления из печени.

Жировой гепатоз наступает в тех случаях, когда поступление жирных кислот превышает возможности гепатоцитов их метаболизировать и секретировать кровь в составе триглицеридов. Это может наблюдаться при ожирении, усиленном липолизе при кетозе, сахарном диабете, голодании.

Интенсивный синтез жирных кислот и триглицеридов в печени наблюдается при избыточном потреблении жиров и углеводов, перекорме животных. Подавление в печени синтеза жирных кислот ведет к повышению образования триглицеридов. Наряду с этим угнетается образование в печени липопротеидов - основной транспортной формы триглицеридов из клеток печени. Поступление в организм гепатотропных ядов угнетает синтез апопротеина - белка, входящего в состав липопротеидов, тормозится транспорт триглицеридов, поэтому они накапливаются в гепатоцитах.

Наряду с накоплением жира в гепатоцитах происходит пролиферация звездчатых эндотелиоцитов, в патологический процесс вовлекаются другие ткани печени, наступает некроз и ауглоз из клеток, который наиболее сильно проявляется при острой токсической дистрофии печени.

Дистрофия, некроз и аутолиз печеночных клеток приводят к нарушению желчеобразования и желчевыделения, белковообразующей, углеводсинтезирующей, барьерной и других функций печени. Это, в свою очередь, сопровождается

расстройством пищеварения, обмена веществ, накоплением в организме ядовитых продуктов метаболизма и т. д.

### **Симптомы**

Острый жировой гепатоз развивается быстро, его клиническое проявление характеризуется признаками общей интоксикации и желтухи. Больные животные сильно угнетены, безучастны к окружающим, температура тела может повышаться на 0,5 - 1°C, но на таком уровне держится недолго. Аппетит отсутствует или понижен. Печень чаще увеличена, мягкая, малоболезненная. Токсическое воздействие на мозг вследствие накопления в организме аммиака, аминов, фенолов и других ядовитых веществ приводит нередко к печеночной коме.

У коров острая дистрофия печени появляется к моменту отела или в течение первых 2 - 4 дней после него. Животное отказывается от корма, с трудом поднимается, залеживается, наблюдаются резкая тахикардия, учащенное дыхание, атония преджелудков

У овец симптомы болезни чаще начинают появляться за 2 - 4 недели до окота. Овца отказывается от корма, зрачки расширены и неподвижны, движения по кругу, падение на землю, позже коматозное состояние. Температура субнормальная, лихорадка, как исключение,

У поросят наступает анорексия, оцепенение, упадок сил, рвота, понос, общая мышечная слабость, иногда судороги, часто чешуйная или узловатая кожная сыпь. При остром гепатозе животные могут погибнуть в очень короткое время или по прошествии 1 - 2 недель.

При хроническом гепатозе симптомы слабо выражены. Наблюдают угнетение, общую слабость, уменьшение аппетита, диспептические явления. Печень умеренно увеличена, с гладкой поверхностью, болезненная при пальпации и перкуссии. Желтушность слизистых оболочек не проявляется или очень незначительная. Температура тела нормальная.

В крови при остром и хроническом жировом гепатозе отмечают снижение содержания глюкозы (у коров ниже 2,22 ммоль/л), повышение пировиноградной кислоты (выше 193 мкмоль/л), молочной кислоты (выше 1,44 ммоль/л), билирубина (более 10,3 мкмоль/л), холестерина (более 3,9 ммоль/л). При токсической дистрофии печени устанавливают повышение активности АсАТ, АлАТ, ЛДГ. В случае сопутствующего гепатоза отмечают характерные признаки основной болезни.

### **Патологоморфологические изменения**

При остром жировом гепатозе печень резко увеличена, желтого или лимонно-желтого цвета, ломкая или дряблая, рисунок на разрезе сглажен. Для хронического жирового гепатоза характерно чаще увеличение печени, края ее закруглены, орган имеет пестрый мозаичный рисунок (коричнево-красные участки чередуются с серыми или желтыми). Преобладание жировой дистрофии придает печени жирный вид, глинистый или охряный цвет. При гистологическом исследовании обнаруживают дистрофию гепатоцитов, преимущественно в центральных частях долей, наблюдают дезорганизацию в строении долей печени, исчезновение балочной их структуры. При токсической дистрофии печени обнаруживают некроз и лизис гепатоцитов и других клеток.

### **Течение**

Острый жировой гепатоз сопровождается тяжелой печеночной недостаточностью и часто приводит к гибели животных. При хроническом гепатозе, если устранить

причины и применить соответствующее лечение, болезнь заканчивается выздоровлением. Острый жировой гепатоз может перейти в хронический, а последний - в цирроз печени.

#### **Диагноз**

На результатах клинических, лабораторных, патологоморфологических данных, анализа кормления животных.

Острый жировой гепатоз необходимо отличать от острого гепатита. При остром гепатите увеличена селезенка, при гепатозе она в норме. Этот признак позволяет с уверенностью дифференцировать хронический гепатоз от цирроза печени.

#### **Лечение**

Устраняют причины заболевания. В рационы жвачных животных вводят сено, травяную резку или муку, овсяную, ячменную дерть, корнеплоды, плотоядным и всеядным - свежий обрат, творог, доброкачественное нежирное мясо, рыбу, овсяные и другие каши, мешанку из отрубей. Рационы дополняют введением витаминных препаратов.

В качестве медикаментозных средств в основном используют липотропные, витаминные и желчегонные препараты. Из липотропных средств применяют холина хлорид, метионин, липоевую кислоту, липомид и др. Холина хлорид и метионин выделяют метильные группы, которые препятствуют жировой инфильтрации и дистрофии печени. Холина хлорид входит в состав лецитина, участвующего в транспорте жиров.

Липоевая кислота и липамид по биохимическим свойствам приближаются к витаминам группы В. Они принимают участие в регулировании углеводного обмена, оказывают липотропное и детоксицирующее действие. Курс лечения 30 дней.

Из средств, усиливающих желчеобразование и желчевыделение, применяют магния сульфат, холагон, аллахол и др.

При гепатозах избегают введения солей кальция, так как это усугубляет патологический процесс. Принимают меры к лечению основной болезни.

#### **Профилактика**

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

### **9.3. Амилоидоз печени (*Amyloidosishepatis*)**

Хроническая болезнь, характеризующаяся внеклеточным отложением в ткани печени и других органов плотного белково-сахаридного комплекса - амилоида.

Амилоид - это комплекс глобулинов и полисахаридов, который с йодом дает окраску. Амилоидоз печени протекает обычно в сочетании с отложением амилоида в почках, селезенке, кишечнике и других органах. Заболевание чаще встречается у лошадей, регистрируют у крупного рогатого скота и других животных.

#### **Этиология**

Заболевание часто обуславливается нагноительными хроническими процессами в костях, коже, внутренних органах (артрит, остеомиелит, язва, опухоли, плеврит, бронхопневмония, мастит, эндометрит и др.). Часто болезнь появляется у лошадей -

продуцентов иммунных сывороток. Кахексия в большинстве случаев сопровождается амилоидозом печени, хотя амилоидоза почек при этом не обнаруживают.

### **Патогенез**

Продукты жизнедеятельности микробов, распада белков тканей вызывают нарушение белкового обмена, отложение амилоида на стенках сосудов печени, почек, селезенки, кишечника. В печени этот процесс начинается в периферических частях печеночных долек, затем процесс распространяется на всю дольку. Печеночные балки атрофируются, образуются сплошные однородные участки из амилоидных масс со сдавленными внутريدольковыми капиллярами. Из-за нарушения кровоснабжения уменьшается трофика тканей, наступает дистрофия гепатоцитов, функциональная печеночная недостаточность

### **Симптомы**

Наиболее характерные признаки - бледность слизистых оболочек, увеличение печени и селезенки (гепатоспленомегалия). Печень плотная, малоблезненная, доступные части ровные, гладкие. Перкуторные границы расширены. Селезенка значительно увеличена и уплотнена. Желтуха бывает редко, она неинтенсивная. Пищеварение нарушено. В моче часто обнаруживают белок.

### **Патологоанатомические изменения**

Масса печени увеличена, капсула ее напряжена, края закруглены. Цвет буроглинистый, рисунок на разрезе неясный. Селезенка увеличена, плотная. Амилоидные поражения часто находят в почках, кишечнике, очаги воспаления в суставах, костях и других тканях.

### **Течение**

Заболевание может продолжаться годами.

### **Диагноз**

Основывается на данных анамнеза, биопсии печени, установлении первичных болезней, характерных клинических признаках.

### **Лечение**

Лечат животное от основной болезни. Применяют средства, нормализующие метаболизм в печени.

### **Профилактика**

Своевременно ликвидируют гнойно-воспалительные процессы в органах и тканях.

### **Вопросы для самоконтроля**

1. Амилоидоз печени.
2. Гепатит.
3. Основные функции печени.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

#### Основная

1. *Карпуть, И.М.* Внутренние незаразные болезни животных / И.М. Карпуть, А.П. Курдеко, С.С. Абрамов.- Практикум, Минск, «ИВЦ Минфина», 2010.-542с.
2. *Калюжный, И.И.* Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, Н.Б. Баринов, В.И. Федок, А.И. Коробов, Г.Г. Щербаков и др., М. КолосС, 2010.- 568 с.
3. *Калюжный, И.И.* Метаболические нарушения у высокопродуктивных коров / И.И. Калюжный, Н.Д. Баринов, А.В. Коробов.- Учебное пособие, ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ».- Саратов, 2010.-104с.

#### Дополнительная

1. *Ковач, М.А.* Колики лошади / М.А. Ковач.- М.: ООО «Королевский издательский дом»,2010, 234 с.
2. *Мэр, Т.А.* Колики у лошадей / Т.А. Мэр.- М. «Аквариум»,2007, 41с
3. *Волков, А.А.* Клинико-инструментальная диагностика основных эзофагеальных и гастродуоденальных патологий у мелких домашних животных / А.А. Волков.- Саратов, ИЦ «Наука», 2009,210 с.
4. *Никулин, И.А.* Практическое руководство по электрокардиографии собак / И.А. Никулин Воронеж, 2007, 50 с.
5. *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.

## Лекция 10

### БОЛЕЗНИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ И ЛЕГКИХ (ЛАРИНГИТ, ТРАХЕИТ, БРОНХИТЫ)

#### *10.1. 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 – 500м<sup>2</sup>, корова – 400м<sup>2</sup>.

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 возрасти до 8 %.

Кроме газообмена легкие выполняют функцию мощной иммунной системы, поддерживают баланс простагландинов, в легких происходит биохимическая коррекция ринина, 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, диктиокаулезе 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, фибриновые, гнойные, гнилостные, смешанные);
  - продуктивные (пролиферативные, индуративные, метапластические) воспаления.

### ***10.2. 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 нередки 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 м<sup>2</sup>, корова – 400 м<sup>2</sup>, человек 150 м<sup>2</sup>.

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.

### **10.3. Ларингит**

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

**Этиология.** 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.).

**Симптомы.** 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.

**Диагноз.** Проводят на основании клинических признаков с учетом анамнестических данных.

**Лечение.** 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.

**Профилактика.** Оберегать животных от воздействия этиологических факторов.

### **10.4. Трахеит**

**Трахеит** (Tracheitis). Воспаление слизистой оболочки трахеи.

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

**Симптомы.** 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.

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

Профилактика. 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.

Этиология. 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, пастреллез, мыт и др.).

Симптомы. 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 дифтиритический ларингит сопровождается повышением местной и общей температуры.

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

Диагноз. Проводят на основании клинических признаков с учетом анамнестических данных.

Лечение. 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.

Профилактика. Оберегать животных от воздействия этиологических факторов.

### **10.5 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.

Этиология

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.).

#### **Патогенез**

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.

#### **Патологоанатомические изменения**

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.

#### **Симптомы**

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.

#### **Диагноз**

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.

#### **Лечение**

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 интратрахеальные 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.).

#### **Профилактика**

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

### **Вопросы для самоконтроля**

- 1.** Охарактеризуйте распространенность болезней дыхательной системы в зависимости от вида животных.
- 2.** Как классифицируют болезни дыхательной системы?
- 3.** Перечислите основные симптомы ларингита, трахеита, бронхитаю.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

#### Основная

1. *Карпуть, И.М.* Внутренние незаразные болезни животных / И.М. Карпуть, А.П.Курдеко, С.С.Абрамов.- Практикум, Минск, «ИВЦ Минфина»,2010.-542с.
2. *Калюжный, И.И.* Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, Н.Б.Баринов, В.И.Федюк, А.И.Коробов, Г.Г.Щербаков и др., М.КолосС, 2010.- 568 с.
3. *Калюжный, И.И.* Метаболические нарушения у высокопродуктивных коров / И.И. Калюжный, Н.Д.Баринов, А.В.Коробов.-Учебное пособие, ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ».- Саратов,2010.-104с.

#### Дополнительная

1. *Ковач, М.А.* Колики лошади / М.А. Ковач.- М.: ООО «Королевский издательский дом»,2010, 234 с.
2. *Мэр, Т.А.* Колики у лошадей / Т.А. Мэр.- М. «Аквариум»,2007, 41с
3. *Волков, А.А.* Клинико-инструментальная диагностика основных эзофагеальных и гастродуоденальных патологий у мелких домашних животных / А.А. Волков.- Саратов, ИЦ «Наука», 2009,210 с.
4. *Никулин, И.А.* Практическое руководство по электрокардиографии собак / И.А. Никулин Воронеж, 2007, 50 с.
5. *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.

## Лекция 11

### АЛЬВЕОЛЯРНАЯ И ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ ЭМФИЗЕМА ЛЕГКИХ

#### 11.1 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.

#### **Этиология**

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.

#### **Патогенез**

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 межальвеолярные 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 межальвеолярные перегородки, сдавливает легкие, что приводит к быстрому прогрессированию дыхательной недостаточности.

### **Патологоанатомические изменения**

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.

#### **Симптомы**

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, собаки дышат 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).

#### **Диагноз**

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.

#### **Лечение**

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.

#### **Профилактика**

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

#### **2.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 отекПовышение давления в капиллярах –

ЧМТ

– гипervолемиа

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 Михаэлиса

Повышение проницаемости сосудистой стенки

...Аллергия и анафилаксия

План диагностикиАнамнез (возможно, кратко)

Объективный осмотр

## Лечебные мероприятия I порядка

Рентген

Кровь: клиника, б/х, газы, электролиты

Анамнез ЭКГ

ЭхоКГ

ЦВД

Заболевание сердца и легких

Системная воспалительная реакция

Снижение переносимости нагрузок

Резкое развитие нынешнего состояние

Прогрессирующее ухудшение

Объективный осмотр

Одышка смешанного типа

Положение ортопноэ

Спутанность сознания, дезориентация

Кашель

Тахипноэ

Тахикардия

Бледность и/или цианоз

### **Вопросы для самоконтроля**

- 1.** Классификация и диагностика при эмфиземе лёгких.
- 2.** Этиология эмфиземы лёгких.
- 3.** Симптому легких.

### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

#### Основная

1. *Карпуть, И.М.* Внутренние незаразные болезни животных / И.М. Карпуть, А.П.Курдеко, С.С.Абрамов.- Практикум, Минск, «ИВЦ Минфина»,2010.-542с.
2. *Калюжный, И.И.* Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, Н.Б.Баринов, В.И.Федюк, А.И.Коробов, Г.Г.Щербаков и др., М.КолосС, 2010.- 568 с.
3. *Калюжный, И.И.* Метаболические нарушения у высокопродуктивных коров / И.И. Калюжный, Н.Д.Баринов, А.В.Коробов.-Учебное пособие, ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ».- Саратов,2010.-104с.

#### Дополнительная

1. *Ковач, М.А.* Колики лошади / М.А. Ковач.- М.: ООО «Королевский издательский дом»,2010, 234 с.
2. *Мэр, Т.А.* Колики у лошадей / Т.А. Мэр.- М. «Аквариум»,2007, 41с
3. *Волков, А.А.* Клинико-инструментальная диагностика основных эзофагеальных и гастродуоденальных патологий у мелких домашних животных / А.А. Волков.- Саратов, ИЦ «Наука», 2009,210 с.
4. *Никулин, И.А.* Практическое руководство по электрокардиографии собак / И.А. Никулин Воронеж, 2007, 50 с.
5. *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.

## Лекция 12

### ПНЕВМОНИЯ. КРУПОЗНАЯ ПНЕВМОНИЯ. ПЛЕВРИТ

#### *12.1. Крупозная, фибринозная пневмония (Pneumoniacrouposa s. fibrinosa)*

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

#### **Этиология**

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

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

#### **Патогенез**

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, диapedез 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.

#### **Патологоанатомические изменения**

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 пенная 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 свер-

нувшийся 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.

#### **Симптомы**

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.

#### **Диагноз**

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.

#### **Прогноз**

Осторожный, при запоздалом оказании лечебной помощи часто неблагоприятный.

#### **Лечение**

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 подозировкам 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.

### **Профилактика**

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

## **12.2 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.

### **Этиология.**

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

### **Симптомы.**

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.

**Диагноз** устанавливают по клиническим признакам: болезненность грудной клетки, шум трения плевры, осторожный сухой кашель.

#### **Лечение.**

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).

**Фитотерапия** 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.

*Фитотерапия. 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 самоконтроля**

1. Классификация пневмоний.
2. Основные симптомы пневмонии. Дифференциация ее от бронхопневмонии и бронхита.
3. Патогенез и лечение крупозной пневмонии.

#### **СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

##### Основная

1. Карпуть, И.М. Внутренние незаразные болезни животных / И.М. Карпуть, А.П. Курдеко, С.С. Абрамов. - Практикум, Минск, «ИВЦ Минфина», 2010. - 542с.
2. Калюжный, И.И. Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный,



Н.Б.Баринов, В.И.Федюк, А.И.Коробов, Г.Г.Щербаков и др., М.КолосС, 2010.- 568 с.

3. *Калюжный, И.И.* Метаболические нарушения у высокопродуктивных коров / И.И. Калюжный, Н.Д.Баринов, А.В.Коробов.-Учебное пособие, ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ».- Саратов,2010.-104с.

#### Дополнительная

1. *Ковач, М.А.* Колики лошади / М.А. Ковач.- М.: ООО «Королевский издательский дом»,2010, 234 с.

2. *Мэр, Т.А.* Колики у лошадей / Т.А. Мэр.- М. «Аквариум»,2007, 41с

3. *Волков, А.А.* Клинико-инструментальная диагностика основных эзофагеальных и гастродуоденальных патологий у мелких домашних животных / А.А. Волков.- Саратов, ИЦ «Наука», 2009,210 с.

4. *Никулин, И.А.* Практическое руководство по электрокардиографии собак / И.А. Никулин Воронеж, 2007, 50 с.

5. *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.

## Лекция 13

### ОБЩАЯ СИНДРОМАТИКА БОЛЕЗНЕЙ ПОЧЕК И МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

#### *13.1 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 мочевого выведения обеспечивает гомеостаз в организме при любых воздействиях, которые могли бы его нарушить. Многообразие факторов, воздействующих на гомеостаз, вовлекает систему мочевого выведения 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 мочевого выделения, 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.

#### *13.2. Классификация болезней мочевой системы основана преимущественно на клинко-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.

#### ***Вопросы для самоконтроля***

- 1.** Топография почек у сельскохозяйственных животных.
- 2.** Основные функции почек.
- 3.** Основные синдромы болезней почек.

#### ***СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ***

#### Основная

1. *Карпуть, И.М.* Внутренние незаразные болезни животных / И.М. Карпуть, А.П. Курдеко, С.С. Абрамов.- Практикум, Минск, «ИВЦ Минфина», 2010.-542с.
2. *Калюжный, И.И.* Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, Н.Б. Баринов, В.И. Федюк, А.И. Коробов, Г.Г. Щербаков и др., М. КолосС, 2010.- 568 с.
3. *Калюжный, И.И.* Метаболические нарушения у высокопродуктивных коров / И.И. Калюжный, Н.Д. Баринов, А.В. Коробов.- Учебное пособие, ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ».- Саратов, 2010.-104с.

#### Дополнительная

1. *Ковач, М.А.* Колики лошади / М.А. Ковач.- М.: ООО «Королевский издательский дом», 2010, 234 с.
2. *Мэр, Т.А.* Колики у лошадей / Т.А. Мэр.- М. «Аквариум», 2007, 41с
3. *Волков, А.А.* Клинико-инструментальная диагностика основных эзофагеальных и гастродуоденальных патологий у мелких домашних животных / А.А. Волков.- Саратов, ИЦ «Наука», 2009, 210 с.
4. *Никулин, И.А.* Практическое руководство по электрокардиографии собак / И.А. Никулин Воронеж, 2007, 50 с.
5. *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.

## Лекция 14

### НЕФРОЗ. НЕФРОСКЛЕРОЗ

#### 14.1. 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.

#### **Этиология**

Нефрозы - преимущественно вторичные болезни, развивающиеся как осложнения других болезней и только в незначительной части случаев возникающие как самостоятельная идиопатическая болезнь, при которой не удается выявить этиологический фактор.

Несмотря на общность синдроматики болезни, нефрозы не имеют нозологического и этиологического единства.

При многих инфекционных и токсических состояниях развивается так называемый сопутствующий 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.

#### **Патогенез**

Зависит от причины, вызвавшей болезнь. Так как нефрозы не имеют этиологического единства, то и патологические процессы развиваются по-разному. В большинстве случаев дистрофические изменения не ограничиваются только почками, однотипные поражения 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 диспротеинемия, 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.

#### **Патологоанатомические изменения**

В легких случаях течения болезни почки макроскопически мало изменены, микроскопически устанавливают зернистое и жировое перерождение канальцевого эпителия. При тяжелом течении нефроза почки увеличены, дряблой консистенции, бледные, корковый слой расширен, серо-желтого цвета. Канальцы расширены, эпителий их набухший, в состоянии зернистого, гиалинового и вакуольного

перерождения. Просвет канальцев нередко заполнен свернувшейся массой, образующей цилиндры.

При амилоидном нефрозе почки увеличены, желтоватого цвета. Капсула снимается легко, поверхность разреза восковидная, рисунок 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.

### **Симптомы**

При легких формах вторичных нефрозов, которые встречаются наиболее часто, преобладают симптомы первичной болезни. Специфическими симптомами нефрозов в этих случаях являются обнаруживаемые при анализе мочи ее изменения. Плотность мочи несколько повышена. В моче выявляют белок, однако альбуминурия, как правило, не сопровождается гематурией. В осадке мочи находят гиалиновые, зернистые и эпителиальные цилиндры, клетки почечного эпителия, наличие которых особенно типично для нефрозов.

Более выраженные формы нефроза протекают с нарастанием признаков почечной недостаточности.

Диурез понижен, олигурия, прогрессируя, может перейти в анурию. В этом случае появляются признаки уремии: развиваются угнетение, сонливость, сменяющиеся повышенной нервной возбудимостью и возникновением клонико-тонических судорог.

Расстраиваются функции пищеварительных органов, развиваются трудно поддающиеся лечению энтерит и метеоризм кишечника. У плотоядных и свиней наблюдают рвоту, понос. Изменяется и сердечная деятельность: тоны сердца ослабевают, становятся глухими. Пульс частый, малого наполнения и малой волны. Развиваются отеки век, подгрудка, конечностей, мошонки, легких, гортани. Возможно появление осложняющих течение нефроза гидроторакса, брюшной водянки. Хроническое течение нефроза приводит к истощению.

Моча низкой плотности (не выше 1,010-1,015), содержит много белка (3-5% и больше). В осадке клетки почечного эпителия, гиалиновые, зернистые и эпителиальные цилиндры, встречаются единичные лейкоциты и эритроциты.

В крови снижено количество эритроцитов и гемоглобина, нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ повышенная. Биохимическими исследованиями крови устанавливают снижение резервной щелочности, гипопроотеинемию (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.

### **Диагноз**

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 гипертонии и гематурии.

Для нефросклероза характерны полиурия, низкая плотность мочи, небольшая протеинурия, скудный осадок мочи и выраженная артериальная гипертония. 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.

### **Лечение**

В первую очередь направлено на устранение первичной болезни.



При инфекционных болезнях проводят специфическое лечение соответствующими сыворотками, антибиотиками и сульфаниламидными препаратами.

При острых отравлениях принимают меры для связывания или удаления ядов из пищеварительного тракта и нейтрализации их действия. Организуют диетическое кормление. Больным животным, у которых сохранена способность почек выделять азотистые шлаки и нет уремических явлений, назначают корма, богатые белком. Для жвачных - луговое сено, отруби, плющенный овес; плотоядным и свиньям - корма животного происхождения; молодняку - молоко, свежие куриные яйца. Животным, у которых устанавливается ацидотическое или уремическое состояние, уменьшают количество белковых и увеличивают дачу углеводистых кормов. Во всех случаях ограничивают дачу воды и поваренной соли.

Основные задачи лечения: устранение интоксикации и ацидоза, предотвращение образования или устранение отеков, улучшение сердечной деятельности и повышение резистентности организма.

Для устранения интоксикации и ацидоза назначают гексаметилентетрамин, глюкозу, гемодез или гемовинил. Усиление диуреза и уменьшение отеков достигается применением мочегонных: калия ацетата, темисала, теофиллина, эуфиллина, толлок-нянки.

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, норадrenalина. Животным тиреоидин назначают внутрь. Норадrenalин вводят внутривенно в 10%-ном растворе глюкозы 1 раз в сутки на протяжении 7-10 дней. Преднизолон, триамцинолон задают внутрь в течение 10-15 дней.

### **Профилактика**

Принимают меры к своевременному и рациональному лечению болезней, осложняющихся нефрозом, а также недопущению отравлений животных растительными и минеральными ядами

### **14.2. 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.

### **Этиология**

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 скармливания

заплесневелых кормов, кормов, содержащих повышенное количество нитратов, примеси 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 скармливания кислых кормов, излишне больших количеств концентратов, поедания кислой растительности на пастбище и других, иногда неустановливаемых причин.

У плотоядных, особенно у собак, нефросклероз развивается при общем атеросклерозе.

### **Патогенез**

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 трансудаты, 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.

### **Патологоморфологические изменения**

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 светлосерые 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.

### **Симптомы**

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 улавливают 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.

### **Диагноз**

Ставят с учетом анамнеза (предшествующее переболевание нефритом или нефрозом) и характерных симптомов: гипертония, гипертрофия сердца, полиурия с низкой плотностью мочи, небольшой мочевой 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 несахарном 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, горчицвета, кирказона и др.) не сопровождается альбуминурией и почечной недостаточностью.

### **Лечение**

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 удается 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.

### **Профилактика**

Направлена на раннюю диагностику и рациональное лечение нефрозов и нефритов, своевременное предупреждение интоксикации организма при разных болезнях и отравлениях.

### **14.3. Нефрит (*Nephritis*)**

Воспаление почек, охватывающее сосудистую систему, мальпигиевы клубочки и капсулу Шумлянско-Боумана и протекающее как гломерулонефрит, или развивающееся в межканальцевой соединительной ткани и возлелубочковой интерстиции - интерстициальный нефрит, а также нефрито-нефроз.

Воспалительный процесс может быть очаговым, локализованным на какой-то части почечной паренхимы, или диффузным, распространенным равномерно по всей почечной паренхиме.

### **Этиология**

Нефрит рассматривают и как аллергическую постинфекционную болезнь. Важное значение имеет также специфическая почечная аллергия, в основе которой лежат процессы аутосенсбилизации.

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, выпивании 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.

### **Патогенез**

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 - Боумена начинают проникать не только альбумины, но и форменные элементы крови.

Скопившийся экссудат в капсуле Шумлянского сдавливает клубочки, еще больше нарушая кровообращение в почках. Поражение клубочкового аппарата, кроме повышения артериального кровяного давления, приводит к задержке воды и хлоридов и развитию отеков, а также к нарушению выведения азотистых шлаков и азотемии.

В начальном периоде течения гломерулонефрита отмечается снижение концентрационной функции почек, а в последующем и фильтрующей, что прежде всего сказывается на выведении азотистых продуктов и других факторов 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 гиперволемии (увеличение массы крови) со спазмом артериол. Вследствие развития гиперволемии, гипертонии и спазмов мозговых сосудов у животных нередко развивается эклампсия.

Многочисленные и длительные воздействия, вызывающие нарушения деятельности почек, 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.

#### **Патологоморфологические изменения**

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, отечностью, сглаженностью границы между корковым и мозговым слоями. Мозговой слой гиперемирован. Одновременно развивающиеся дистрофические изменения канальцев и процессы пролиферации в межуточной ткани проявляются в виде серо-белых узелков и очажков различной формы.

Микроскопически обнаруживают увеличенные в размере клубочки, скопление внутри просвета капилляров эритроцитов, нейтрофильных лейкоцитов и пролиферацию эндотелия клубочка. В просвете капсулы 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 отечна.

Слизистые оболочки отекают.

Сердце слегка увеличено за счет левой половины. Эпикард дряблый, отекающий, имеются точечные кровоизлияния. На эндокарде и клапанах точечные кровоизлияния.

Печень слегка увеличена, дрябловатая. Имеет темно-коричневый цвет, суховатая, рисунок выражен слабо.

Селезенка сморщена, капсула собрана в складки, под ней множественные точечные кровоизлияния, на разрезе суховатая.

Желудок (сычуг) содержит жидкий химус с примесью слизи, слизистая оболочка серо-красная, слегка набухшая, местами эрозирована. Слизистая оболочка кишечника гиперемирована.

### **Симптомы**

Диффузный нефрит развивается быстро.

Уже в начале болезни температура тела повышается на 1-1,5°C, снижается поедаемость корма или животное отказывается от него, отмечают угнетенное состояние, ограниченность в движении.

Давлением и перкуссией в области почек выявляют болезненность. Ранний симптом болезни - быстро возникающий отек подгрудка, живота, вымени, мошонки, век, подчелюстного пространства, конечностей. Отечная жидкость может скапливаться в плевральной, брюшной, перикардиальной и суставных полостях.

По клиническим признакам выделяют три формы гломерулонефрита: **гематурическую, нефротическую и смешанную.**

Для гематурической формы болезни характерна гипертензия, гематурия и отекающий синдром.

Нефротическая форма сопровождается отеками, протеинурией и цилиндрурией.

Смешанная форма (протеино-гематурическая) характеризуется стойкой гипертензией, отекающим 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

гипертонии сопровождается появлением твердого, напряженного, учащенного пульса, усилением сердечного толчка, увеличением области сердечного притупления, акцентом второго тона на аорте или на легочной артерии, нередко систолическим шумом, глухостью тонов, повышением венозного давления. Прогрессирующая сердечная недостаточность при переполнении кровью сосудов малого круга приводит к застойным бронхитам и отеку легких.

Симптомы, указывающие на нарушение функций почек, также появляются в начале заболевания. К ним относятся частые позывы к мочеиспусканию, олигурия, в некоторых случаях переходящая в анурию. Моча мутная, нередко с хлопьями, окрашена в красноватый цвет. Относительная плотность мочи повышена, но может и не меняться. В моче находят белок (от 0,1 до 3%), состоящий не только из альбуминов, но глобулинов и фибриногена. Относительно высокая протеинурия держится в первые 7-10 дней болезни, а в последующем снижается и в отдельные дни может даже отсутствовать. В осадке мочи постоянно обнаруживают эритроциты, в меньшем количестве лейкоциты, почечный эпителий, 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 отмечается 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.

#### **Диагноз**

При остропротекающем диффузном нефрите не представляет больших трудностей, и ставят его по характерным симптомам: артериальная гипертония, отеки, олигурия, гематурия, протеинурия.

Нефрит необходимо дифференцировать от нефроза и болезней мочевыводящих путей.

В отличие от нефроза для нефрита характерны гематурия, артериальная гипертония и менее выраженная протеинурия.

При болезнях мочевыводящих путей отсутствуют протеинурия, артериальная гипертония и отеки.

#### **Лечение**

Больного животного изолируют и назначают диету - легкопереваримые корма с пониженным содержанием белка, исключают из рациона поваренную соль, карбамид, 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 гипертонии, проведение десенсибилизирующей, противоаллергической терапии, антимикробной терапии и предупреждение уремии.

Устранение сердечной недостаточности и гипертонии достигается назначением препаратов наперстянки, кофеина, камфоры.

Применение этих средств не только поддерживает сердечную деятельность, но и восстанавливает нарушенное почечное кровообращение и диурез. Для усиления диуреза показаны темисал, калия ацетат, калия нитрат, диакарб.

В начале болезни эффективна противоаллергическая десенсибилизирующая терапия: паранефральная новокаиновая блокада или внутривенное введение 1%-ного раствора новокаина, супрастин, пипольфен, сульфат магния, большие дозы аскорбиновой кислоты, 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.

#### **Профилактика**

Необходимо предупреждать инфекционные и гнойно-септические болезни, своевременно их лечить.

Не следует допускать переохлаждения животных, содержания молодняка без подстилки в неотапливаемых помещениях, скармливания раздражающих и токсичных кормов. Животным создают хорошие условия содержания и выращивания, соблюдают зоогигиенические нормативы, устраняют факторы, снижающие резистентность (гиповитаминозы, гиподинамию и др.).

#### **Вопросы для самоконтроля**

1. Дифференциальная диагностика нефритов?
2. Дифференциальная диагностика нефрозов?
3. Изменения различных показателей при нефритах и нефрозах.

## Основная

1. *Карпуть, И.М.* Внутренние незаразные болезни животных / И.М. Карпуть, А.П.Курдеко, С.С.Абрамов.- Практикум, Минск, «ИВЦ Минфина»,2010.-542с.
2. *Калюжный, И.И.* Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, Н.Б.Баринов, В.И.Федюк, А.И.Коробов, Г.Г.Щербаков и др., М.КолосС, 2010.- 568 с.
3. *Калюжный, И.И.* Метаболические нарушения у высокопродуктивных коров / И.И. Калюжный, Н.Д.Баринов, А.В.Коробов.-Учебное пособие, ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ».- Саратов,2010.-104с.

## Дополнительная

1. *Ковач, М.А.* Колики лошади / М.А. Ковач.- М.: ООО «Королевский издательский дом»,2010, 234 с.
2. *Мэр, Т.А.* Колики у лошадей / Т.А. Мэр.- М. «Аквариум»,2007, 41с
3. *Волков, А.А.* Клинико-инструментальная диагностика основных эзофагеальных и гастродуоденальных патологий у мелких домашних животных / А.А. Волков.- Саратов, ИЦ «Наука», 2009,210 с.
4. *Никулин, И.А.* Практическое руководство по электрокардиографии собак / И.А. Никулин Воронеж, 2007, 50 с.
5. *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.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. *Байнбридж, Д.А.* Нефрология и урология собак и кошек / Д.А. Байнбридж, Д.А. Эллиот.- М. «Аквариум», 2008, 272с.
2. *Волков, А.А.* Клинико-инструментальная диагностика основных эзофагеальных и гастродуоденальных патологий у мелких домашних животных / А.А. Волков.- Саратов, ИЦ «Наука», 2009,210 с.
3. *Карпуть, И.М.* Внутренние незаразные болезни животных / И.М. Карпуть, А.П.Курдеко, С.С.Абрамов.- Практикум, Минск, «ИВЦ Минфина»,2010.-542с.
4. *Калюжный, И.И.* Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, Н.Б.Баринов, В.И.Федюк, А.И.Коробов, Г.Г.Щербаков и др., М.КолосС, 2010.- 568 с.
5. *Калюжный, И.И.* Метаболические нарушения у высокопродуктивных коров / И.И. Калюжный, Н.Д.Баринов, А.В.Коробов.-Учебное пособие, ФГБОУ ВПО «Саратовский ГАУ».- Саратов,2010.-104с.
6. *Ковач, М.А.* Колики лошади / М.А. Ковач.- М.: ООО «Королевский издательский дом»,2010, 234 с.
7. *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.
- Багмаев Б.М., Позов С.А., Основы ветеринарной электрокардиографии, Ставрополь «АРГУС»,2006, 52с
8. *Кондрахин, И.П.* Эндокринные, аллергические и аутоиммунные болезни животных / И.П.

Кондрахин.- М.КолосС, 2007, 251с.

9. *Калюжный, И.И.* Внутренние незаразные болезни животных / И.И. Калюжный, А.В. Коробов, Н.Д. Баринов, Л.С. Илясова, А.Н. Катанов.-Саратов, 2009. 64с.

10. *Калюжный, И.И.* Очерки по ветеринарной терапии / И.И. Калюжный, С.И. Калюжный, Н.Д. Баринов.-Саратов, 2010.-219с.

11. *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.-293с

12. *Калюжный, И.И.* Клиническая гастроэнтерология животных / И.И. Калюжный, Н.Б.Баринов, В.И.Федюк, А.И.Коробов, Г.Г.Щербаков.- М.КолосС, 2010.- 568 с.

13. *Карпуть, И.М.* Внутренние незаразные болезни животных / И.М. Карпуть, А.П.Курдеко, С.С.Абрамов.- Минск, «ИВЦ Минфина»,2010.-542с.

14. *Мейер Д.А.* Ветеринарная лабораторная медицина. Интерпретация и диагностика / Д.А. Мейер, Д.А. Харви.- М. «Софион», 2007, 45бс.

15. *Мэр, Т.А.* Колики у лошадей / Т.А. Мэр.- М. «Аквариум»,2007, 41с

16. *Никулин, И.А.* Практическое руководство по электрокардиографии собак / И.А. Никулин Воронеж, 2007, 50 с.

17. *Стекольников, А.А.* Содержание, кормление, и болезни лошадей / А.А. Стекольников, Г.Г. Щербаков, Г.М. Андреев.-С-Пб «Лань», 2007,624 с

18. *Холл, Э.А.* Гастроэнтерология собак и кошек / Э.А. Холл, Дж. Симпсон,Д. Уильямс.- М. «Аквариум»,2010, 408 с.

19. *Щербаков, Г.Г.* Внутренние незаразные болезни / Г.Г. Щербаков, А.В.Коробов, В.И.Федюк и др.- С-Пб: Издательство «Лань», 2009.- 73бс.

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Предисловие</b> .....	3
<b>Лекция №1. Основные понятия о внутренних незаразных болезнях</b> .....	4
1.1. Предмет дисциплины ВНБ. Определение предмета, задачи и содержание дисциплины ВНБ. Распространение ВНБ и экономический ущерб .....	4
1.2. История ветеринарии .....	5
Вопросы для самопроверки .....	7
Список литературы .....	7
<b>Лекция №2. Методы терапии и лечебные средства</b> .....	8
2.1. Средства терапии .....	8
2.2. Основные принципы терапии .....	9
2.3. Лизатотерапия (гистоллизатотерапия) .....	9
Вопросы для самопроверки .....	15
Список литературы .....	15
<b>Лекция №3. Диспансеризация животных</b> .....	16
3.1. Диспансеризация животных .....	16
3.2. Значение, этапы, виды и схема диспансеризации .....	16
Вопросы для самопроверки .....	18
Список литературы .....	18
<b>Лекция №4. Сердечно-сосудистая недостаточность</b> .....	19
4.2. Сердечно-сосудистая недостаточность .....	20
4.3. Классификация заболеваний с.с.с .....	21
Вопросы для самопроверки .....	25
Список литературы .....	25
<b>Лекция №5. Миокардоз</b> .....	26
5.1. Миокардоз .....	26
5.2. Миокардиофиброз. Миокардиосклероз .....	31
Вопросы для самопроверки .....	33
Список литературы .....	33
<b>Лекция №6</b> .....	34
6.1. Перекардит .....	34
6.2. Миокардит .....	36
6.3. Эндокардит .....	38
Вопросы для самопроверки .....	41
Список литературы .....	41
<b>Лекция №7 . Болезни преджелудков и их классификация. Ацидоз и алкалоз рубца</b> .....	42
7.1. Болезни преджелудков жвачных животных .....	42
7.2. Гипотония и атония преджелудков .....	42
7.3. Ацидоз рубца .....	47
Вопросы для самопроверки .....	49
Список литературы .....	49
<b>Лекция №8. Болезни с явлением коликов и их классификации</b> .....	50
8.1. Колики .....	50
8.2. Классификация коликов .....	52

Вопросы	для	самопроверки:
.....		53
Список литературы.....		53
<b>Лекция №9. Общая симптоматология болезней печени</b> .....		54
9.1 Основные функции печени и их нарушения.....		54
9.2. Гепатит (Hepatitis).....		61
9.3. Амилоидоз печени (Amyloidosis hepatis).....		67
Вопросы для самопроверки:.....		69
Список литературы.....		69
<b>Лекция № 10. Болезни дыхательных путей и легких (ларингит, трахеит, бронхит)</b> .....		70
10.1. Общая характеристика дыхательной системы.....		70
10.2. Видовые особенности респираторных болезней животных и их течения.....		72
10.3. Ларингит.....		73
10.4. Трахеит.....		74
10.5	Бронхит	(Bronchitis)
.....		75
Вопросы для самопроверки:.....		78
Список литературы.....		78
<b>Лекция №11. Альвеолярная и интерстициальная эмфизема легких</b> .....		79
11.1 Эмфизема (Emphysema pulmonum).....		79
Вопросы для самопроверки.....		83
Список литературы.....		83
<b>Лекция №12. Пневмония крупозная пневмония. Плеврит</b> .....		84
12.1. Крупозная, фибринозная пневмония (Pneumonia crouposa s. fibrinosa).....		84
12.2		
Плеврит.....		86
Вопросы для самопроверки:.....		88
Список литературы.....		88
<b>Лекция №13. Общая синдроматика болезней почек и мочевыделительных путей</b> .....		89
13.1	Анатомо-физиологические особенности	мочевыделительной системы.....
		89
13.2	Почки.....	89
Вопросы для самоконтроля.....		91
Список литературы.....		91
<b>Лекция №14. Нефроз. Нефросклероз</b> .....		92
14.1.	Нефрозы	(Nephrosis)
.....		92
14.2. Нефросклероз (Nephrosclerosis).....		96
14.3. Нефрит (Nephritis).....		96
Вопросы для самопроверки:.....		104
<b>Литература.....</b>		105

