

УДК 616.33-002.44:636.92

**АКБАРОВ И.И.**, студент

Научный руководитель **ГИРФАНОВ А.И.**, канд. вет. наук, доцент

ФГБОУ ВО «Казанская государственная академия ветеринарной медицины имени Н.Э. Баумана», г. Казань, Российская Федерация

### **ОСОБЕННОСТИ ПАТОГЕНЕЗА ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА У КРОЛИКА**

**Введение.** Кролики являются исключительно травоядными животными, они имеют очень длинный желудочно-кишечный тракт, приспособленный к перевариванию грубой волокнистой пищи. 15% от всего желудочно-кишечного тракта занимает однокамерный железистый желудок, где происходят начальные этапы переваривания пищи. Желудок имеет мощный кардиальный сфинктер, препятствующий обратному выходу корма из желудка, поэтому у кроликов не бывает рвоты. Наиболее интенсивные процессы переваривания и всасывания питательных веществ происходят в тонком отделе кишечника.

Кролики, содержащиеся в условиях городских квартир, часто страдают заболеваниями желудочно-кишечного тракта, возникающими в результате неправильного кормления, дачи несоответствующих их возрасту кормов, резкой смены их и нарушения режима питания. Заболевание чаще регистрируется у молодняка, особенно вскоре после его отсадки, когда животных переводят от смешанного к безмолочному кормлению и в состав их рациона включают труднопереваримые или легкобродящие корма. Признаками нарушения пищеварительной системы являются отказ от корма, угнетенное состояние, нарушение моторики желудка и кишечника, тимпания, метеоризм, поносы, запоры, которые нередко приводят к гибели животных [1].

Цель исследования состояла в изучении нарушения функций желудка домашних кроликов.

**Материалы и методы исследований.** Материалами исследований послужили трупы домашних кроликов (n=3) в возрасте 1,5-2 месяцев. Со слов хозяина кролики были приобретены у частника в возрасте 30 дней после их отсадки от матери. Вес кроликов при покупке составил в среднем 500 гр. Контакт кроликов с больными животными был исключен.

Кормление молодых кроликов на новом месте осуществлялось концентрированными кормами, сеном, вода была вдоволь. В рационе отсутствовали сочные корма. В течение месяца все кролики погибли, у них наблюдались отсутствие аппетита, угнетенное состояние.

Для постановки диагноза заболеваний и установления возможных причин их возникновения проводили вскрытие трупов умерших кроликов.

**Результаты исследований.** При вскрытии трупов павших кроликов установлено, что желудок наполнен газами, размер его увеличен, сквозь стенку желудка видны черные пятна, на слизистой оболочке в этих местах обнаруживаются изъязвления. Форма язвы чаще овальная, контуры их хорошо выражены, края ровные. Дно язвы окрашено в черный цвет, что свидетельствует об острой форме течения болезни. Черный цвет обусловлен солянокислым гематином, который образуется при действии соляной кислоты на гемоглобин крови.

У павших животных наблюдаются признаки желудочно-кишечного стаза. В толстом отделе кишечника наблюдается застой содержимого и метеоризм. В малой ободочной кишке имеются плотные сухие каловые массы. Анализируя состав рациона кроликов, где отмечалось преобладание концентрированных кормов, недостаток грубых и отсутствие сочных кормов, а также произошедшая полная смена питания после отъема, мы пришли к выводу, что желудочно-кишечный стаз возник в результате стресса и неправильного кормления. Вследствие чего

кролики отказывались от корма или употребляли его меньше чем обычно, что подтверждается наличием небольшого количества плотных каловых масс в малой ободочной кишке.

В основе развития язвенной болезни лежит нарушение естественного равновесия между факторами агрессии, воздействующими на слизистую оболочку, и факторами ее защиты. В результате нарушения этого равновесия происходит изъязвление ослабленного участка стенки желудка и двенадцатиперстной кишки. Гиперсекреция и гиперхлоргидрия приводят к задержке пищевых масс в желудке, так как чрезмерное кислое содержимое желудка, попадая в двенадцатиперстную кишку, рефлекторно вызывает длительный спазм пилоруса. В желудке развиваются процессы брожения, в двенадцатиперстную кишку поступает небольшое количество пищевой кашицы, нарушается моторная функция не только желудка, но и кишечника, развиваются запоры. В результате желудочно-кишечного стаза нормальная кишечная и слепокишечная микрофлора выходит из равновесия, что приводит к ослаблению устойчивости слизистой оболочки к действию желудочного сока.

**Заключение.** Стресс, вызванный после отсадки кролика от матери, грубые нарушения в кормлении, быстрый перевод к безмолочному питанию, отсутствие или недостаток грубых и сочных кормов приводят к нарушению двигательной, секреторной функций желудка и кишечника, что приводит к развитию язвенной болезни желудка.

Профилактика нарушений функции желудка сводится, в первую очередь, к проверке качества скармливаемых кормов и сбалансированности рациона по питательным веществам, введению витаминов в виде подкормок, постепенному переходу с одного вида корма на другой, начиная с небольшого количества в течение 10 дней. Молодняк после их отсадки на самостоятельное кормление переводят постепенно и в первое время назначают молоко.

**Литература.** 1. Балакирев, Н. А. *Содержание, кормление и болезни клеточных пушных зверей* / Н. А. Балакирев // - Издательство «Лань». - 2013. – 280 с.

УДК 619:616.61-008.64-07:636.8

АНДРЕЕВА А.А., студент

Научные руководители: САМСОНОВА Т.С., канд. биол. наук, доцент;

ЛЕВИЦКАЯ Т.Т., ассистент

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский ГАУ», г. Троицк, Российская Федерация.

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У КОТОВ В УСЛОВИЯХ ВЕТЕРИНАРНОЙ КЛИНИКИ «ВЕСТА» Г. ЧЕЛЯБИНСКА**

**Введение.** Хроническая почечная недостаточность (ХПН) – клинко-лабораторный синдром, обусловленный гибелью нефронов вследствие хронического повреждения почек и прогрессирующим склерозированием почечной паренхимы, что приводит к нарушению функции почек, гомеостаза, дисфункции всех систем организма, включая сердечно-сосудистые осложнения (артериальная гипертензия, ремоделирование и гипертрофия миокарда, атеросклероз, хроническая сердечная недостаточность), метаболические и эндокринные нарушения, инфекционные осложнения [2].

Данный синдром развивается в результате гибели большого количества нефронов (75% и более) и их замещения нефункциональной рубцовой тканью или воспалительными инфильтратами. Заболевание может быть врожденным или развиваться вторично в результате приобретенных патологических процессов, повреждающих клубочки, канальцы, интерстициальную ткань и сосуды почек. К таковым относят гломерулонефрит, пиелонефрит, интерстициальный нефрит, гидронефроз, новообразования, амилоидоз, почечнокаменная болезнь, поликистоз почек, хронические отравления солями тяжелых металлов, токсинами грибов, ядами растительного происхождения, нефротоксическими лекарственными препаратами