

УДК 619:616.833:636

КОМАТОЗНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ЖИВОТНЫХ**ТЕЛЕПНЕВ В.А.**

Витебская государственная академия ветеринарной медицины

В клинической ветеринарной медицине наименее изученным и освещенным в литературе является терминальный период болезни. Известно, что наступлению клинической смерти, как правило, предшествует агональное состояние с различной продолжительностью (от нескольких часов до 2-3 дней) и симптоматикой. В клиническую картину болезни, за исключением внезапной смерти, вписывается коматозное состояние (кома), характеризующее ее тяжелое течение.

Коматозное состояние – клинический синдром, характеризующийся утратой сознания, активных движений, расстройством функций дыхания и сердечной деятельности, понижением или отсутствием периостальных, сухожильных и кожных рефлексов, а также реакций на внешние раздражения (звуковые и болевые). Независимо от этиологического фактора, вызвавшего это состояние, кома является следствием поражения центральной нервной системы. Степень выраженности коматозного состояния зависит от тяжести поражения головного мозга.

Ведущим патогенетическим звеном в развитии комы является расстройство кровообращения в головном мозге, приводящее к ишемии, гиперемии, венозному застою и периваскулярному отеку. У животных в возникновении коматозного состояния важную роль играет непосредственное влияние экзогенных и эндогенных токсинов, обменные и гормональные расстройства, а также травмы мозга и развитие в нем паразитарных очагов. Кома может развиваться и под воздействием физических факторов (тепловая, холодовая, при поражении электрическим током, лучевая).

В связи с этим следует различать комы первичного церебрального генеза, такие как травматическая, апоплексическая, эпилептическая, паразитарная и другие. Кома с вторичным поражением центральной нервной системы может развиваться при тяжелых нарушениях обмена веществ, заболеваниях внутренних органов и эндокринных желез, например, кетоацидотическая, гипогликемическая, печеночная, уремическая, гипохлоремическая, пуэрперальная и ряд других.

В зависимости от ведущего этиологического фактора развитие коматозного состояния у животных происходит с различным темпом. Внезапное возникновение комы свойственно тяжелым мозговым сосудистым нарушениям. Относительно медленно она развивается при поражениях мозга инфекционного характера (энцефалиты, менингиты,

тяжело протекающие общие инфекции). При этом можно наблюдать стадию прекоматозного состояния.

Значительно медленнее нарастают симптомы при эндогенных интоксикациях. Здесь у больного животного закономерно прогрессирует угнетение, проходя стадии сопора, прекоматозного, выраженного коматозного состояния и атонической комы. Периодически животное может выходить из коматозного состояния с возвращением сознания, восстановлением рефлексов, чувствительности и двигательных функций. При отсутствии или запоздалой врачебной помощи, при неадекватном лечении может наступить терминальный период болезни со смертельным исходом.

Несмотря на общие проявления всех этиологических и патогенетических форм коматозного состояния, у животных отдельные их виды имеют отличительные особенности. Ниже в алфавитном порядке приведено несколько ком с обозначением дифференциально-диагностических симптомов.

Анемическая кома развивается из анемического синдрома со скоростью течения основной болезни любой этиологии. Отличительными симптомами являются бледность слизистых оболочек и кожи, липкий пот и артериальная гипотензия. Развитие состояния наиболее ярко проявляется у свиней при язвенном гастрите, осложненном интенсивным желудочным кровотечением.

Алоплексическая кома наступает внезапно при кровоизлиянии в жизненно важные участки мозга в результате травмы. Она может наступить при всех инфекционных и незаразных болезнях, проявляющихся синдромом гиперемии головного мозга и артериальной гипертензией. Вскоре после потери сознания наступает гиперемия слизистых оболочек, повышается температура тела, дыхание становится шумным, пульс редким и напряженным, зрачки не реагируют на свет.

Гипергликемическая кома развивается из соответствующего синдрома, чаще диабетической природы. Может наступить у крупного рогатого скота, преимущественно у телят, при парентеральной передозировке глюкозы на фоне печеночной и панкреатической инкреторной недостаточности. У животных всех видов – на почве гиперсекреции контринсулярных гормонов при стрессе (адреналина, кортизола, соматотропина, глюкагона). В настоящее время у животных, очевидно, можно рассматривать два клинических варианта этой комы: гиперкетонемический ацидотический и неацидотический гиперосмолярный.

Первый из них развивается в течение 1,5-2 дней, быстрее – при острых инфекционных заболеваниях и тяжелых интоксикациях. При отсутствии лечебной помощи полная кома может развиться за 1-2 часа. Отличительными особенностями являются: шумное дыхание с запахом ацетона в выдыхаемом воздухе; признаки эксикоза без западения глазных

яблок; кожа холодная, зрачки сужены. Неацидотическая гиперосмолярная кома развивается в течение нескольких дней. При этом характерно западение глаз и мягкие глазные яблоки, нистагм. Нередко бывают гиперемия и эпилептиформные (похожие на эпилептические) судороги. Постоянным симптомом бывает одышка, но нет шумного дыхания Куссмауля и запаха ацетона в выдыхаемом воздухе.

Гипогликемическая кома у молодняка раннего возраста развивается из гипогликемического синдрома в течение нескольких минут, минуя прекоматозное состояние. У новорожденных поросят предвестниками являются внезапное появление резкой слабости и гипергидроза, кратковременные и неярко выраженные судороги. При развившейся коме кожа влажная, тонус мышц и сухожильные рефлексы высокие, зрачки расширены, дыхание обычное, артериальный пульс и давление нормальные.

Гипохлоремическая кома у телят развивается в течение 1-2 дней на фоне диспепсического неонатального синдрома, проходя через выраженные сопорозное и прекоматозное состояния. Характеризуется западением и дряблостью глазных яблок, сухостью кожи и резким снижением тургора подкожной клетчатки, акроцианозом, гипотермией, поверхностным учащенным дыханием.

Печеночная и пуэрперальная комы у животных также имеют выраженные клинические особенности, достаточно подробно отраженные в учебной и монографической литературе. Первая из них развивается при болезнях с тяжелой печеночно-клеточной недостаточностью. Вторая – в результате глубоких нарушений минерального обмена при послеродовой гипокальциемии (родильном парезе).

Уремическая кома является тяжелым осложнением почечной недостаточности и постепенно развивается из соответствующего синдрома. Слизистые оболочки и кожа бледные и сухие, дыхание вначале глубокое и шумное, затем поверхностное и аритмичное. Температура тела снижена на фоне высокой артериальной гипертензии. Бывает фибриллярное сокращение мышц и уринозный (мочевой) запах кожи и выдыхаемого воздуха. У свиней и плотоядных часто бывает рвота с примесью крови, не связанная с приемом корма.

Эпилептическая кома – собирательное название тяжелого состояния животных, при котором отмечаются тонические и клонические судороги в виде припадков различной силы и продолжительности. В прекоматозном состоянии наступает внешне беспричинное возбуждение или угнетение. При развившейся коме появляется шумное и прерывистое дыхание, судорожное движение челюстей. Зрачки расширены, но не реагируют на свет, пульс слабый и аритмичный. Появляются обильный холодный пот и пена изо рта.

Таким образом, коматозное состояние у животных является клиническим проявлением тяжелой болезни, требующим немедленного и

адекватного оказания лечебной помощи. Выведение больного из состояния комы требует знания типичных симптомов ее форм, а также основных болезней, при которых может развиваться коматозное состояние. На основании этого может строиться эффективная экстренная терапия животных и достоверный прогноз болезней.

УДК 619:616.33:636.4-053.2

СИНДРОМЫ ДЕСТРУКТИВНЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ ЖЕЛУДКА У МОЛОДНЯКА СВИНЕЙ

ТЕЛЕПНЕВ В.А., КУРДЕКО А.П.

Витебская государственная академия ветеринарной медицины

Деструктивные макро- и микропоражения слизистой оболочки, подслизистого, мышечного и серозного слоев стенки желудка у свиней всех возрастных и технологических групп занимают одно из первых мест среди болезней пищеварительной системы. В настоящем сообщении обобщены многолетние наблюдения за свиньями с различными формами экспериментального и спонтанного гастрита, проведен анализ около 60 клинических симптомов и лабораторных показателей, а также целый ряд патоморфологических признаков деструктивных поражений желудка у молодняка свиней. Это позволило сформулировать и уточнить большой клинико-лабораторный эрозивно-язвенный [желудка] синдром.

Эрозивно-язвенный [желудка] синдром — клинико-лабораторный симптомокомплекс, развивающийся у свиней на почве ишемии, пептической, солянокислотной и аутоиммунной агрессии. У молодняка в период формирования дефектов синдром включает следующие основные симптомы: быстрое насыщение при активном позыве на корм; рецидивирующее беспокойство во время его приема и отдыха; периодическая агрессивность; характерная поза; болезненность живота; увеличение СОЭ без снижения числа эритроцитов; лейкоцитоз; скрытая кровь в кале.

Развернутая клиническая часть этого синдрома представляет собой **болевого U-синдром** (улькус-синдром), характеризующийся рядом специфических поведенческих реакций, поз и уклонением от исследования. Так, при сохраненном аппетите, животное активно поедает первые порции корма. Затем внезапно прекращает прием корма и отходит от кормушки или стоит неподвижно с опущенной головой. Во время приема корма, даже при свободном доступе к нему, проявляет внешне беспричинную агрессивность по отношению к находящимся поблизости животным. Во время отдыха у больных отмечаются периоды возбуждения как при спастических болях, внешне беспричинная агрессивность.