

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ
РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ВИТЕБСКАЯ ОРДЕНА «ЗНАК ПОЧЕТА» ГОСУДАРСТВЕННАЯ
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

С. В. Петровский, М. В. Богомольцева, А. А. Белко

**НАУЧНЫЕ ТЕОРИИ РАЗРАБОТКИ
ЛЕЧЕБНО-ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ
МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ
ВНУТРЕННЕЙ ПАТОЛОГИИ ЖИВОТНЫХ**

Рекомендовано учебно-методическим объединением
в сфере высшего образования Республики Беларусь по образованию
в области сельского хозяйства в качестве учебно-методического пособия
для студентов учреждений образования,
обеспечивающих получение углубленного высшего образования
по специальности 7-06-0841-01 «Ветеринария»

Витебск
ВГАВМ
2025

УДК 619:616.1/4-07

ББК 48.72+48.61

ПЗ2

Авторы:

кандидат ветеринарных наук, доцент *С. В. Петровский*;

кандидат ветеринарных наук, доцент *М. В. Богомольцева*;

кандидат ветеринарных наук, доцент *А. А. Белко*

Рецензенты:

ректор УО «Белорусская государственная орденов Октябрьской Революции и Трудового Красного Знамени сельскохозяйственная академия», кандидат ветеринарных наук, доцент *В. В. Великанов*;
заведующий кафедрой биохимии и физиологии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный университет ветеринарной медицины», доктор биологических наук, профессор *Л. Ю. Карпенко*

Петровский, С. В.

ПЗ2 Научные теории разработки лечебно-профилактических мероприятий при внутренней патологии животных : учебно-методическое пособие для студентов учреждений образования, обеспечивающих получение углубленного высшего образования по специальности 7-06-0841-01 «Ветеринария» / С. В. Петровский, М. В. Богомольцева, А. А. Белко. – Витебск : ВГАВМ, 2025. – 192 с.
ISBN 978-985-591-228-7.

Методические указания содержат сведения о внутренних болезнях продуктивных и непродуктивных животных, наносящих значимые экономические потери, их причинах, механизме развития, методах диагностики с использованием современных лабораторных и специальных методов исследования, научно обоснованном лечении больных и профилактике. Пособие предназначено для студентов учреждений образования, обеспечивающих получение углубленного высшего образования по специальности 7-06-0841-01 «Ветеринария».

УДК 619:616.1/4-07

ББК 48.72+48.61

ISBN 978-985-591-228-7

© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2025

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
1. Лабораторная диагностика внутренних болезней животных (морфологические и биохимические исследования крови): отбор образцов и интерпретация результатов	6
2. Эндоскопическая диагностика внутренних болезней животных	18
3. Ультразвуковая диагностика внутренних болезней животных	21
4. Понятие о полиморбидной внутренней патологии	30
5. Интоксикация. Детоксикационная терапия: показания и методика проведения	34
6. Болезни желудочно-кишечного тракта: болезни преджелудков у крупного рогатого скота	37
7. Болезни желудочно-кишечного тракта: воспалительные болезни желудка и кишечника (гастрит (абомазит), энтерит, колит)	47
8. Смещение сычуга у крупного рогатого скота	53
9. Болезни желудочно-кишечного тракта: язвенная болезнь желудка у свиней	61
10. Болезни печени (гепатопатии) у крупного рогатого скота и свиней	64
11. Болезни обмена веществ: кетоз крупного рогатого скота	72
12. Болезни обмена веществ: остеодистрофия у взрослых животных и рахит молодняка	79
13. Болезни обмена веществ: гипوماгниева тетания	83
14. Болезни обмена веществ: гипомикроэлементозы крупного рогатого скота и свиней	84
15. Болезни обмена веществ: гиповитаминозы жирорастворимых витаминов	91
16. Эндокринные болезни: сахарный диабет	98
17. Эндокринные болезни: гипердренокортицизм (синдром Кушинга)	105
18. Эндокринные болезни: несахарный диабет	113
19. Эндокринные болезни: эндемический зоб	116
20. Полимикотоксикозы в промышленном скотоводстве и свиноводстве	120
21. Болезни молодняка: антенатальная гипотрофия	128
22. Болезни молодняка: диарейные болезни	131
23. Болезни молодняка: респираторные воспалительные болезни	138
24. Болезни иммунной системы: иммунные дефициты (врожденные, приобретенные, возрастные)	147
25. Болезни иммунной системы: аутоиммунные патологии	157
26. Болезни иммунной системы: аллергии	161
27. Болезни мочевой системы: нефрит, пиелонефрит, нефроз, нефросклероз	166
28. Болезни мочевой системы: уроцистит и мочекаменная болезнь (уролитиаз)	177
Список литературы	189

ВВЕДЕНИЕ

Важный этап подготовки специалистов аграрного (ветеринарного) профиля – совершенствование и углубление полученных в ходе получения высшего образования знаний, умений и навыков при дальнейшем обучении в аспирантуре.

Особенность данного обучения заключается в том, что магистр наук обладает компетенциями, позволяющими реализоваться как в условиях современных высокотехнологичных сельскохозяйственных предприятий (свиноводческих, скотоводческих, птицеводческих), так и в условиях организаций, работающих с непродуктивными животными (питомники служебного собаководства, ветеринарные клиники). Кроме того, получение углубленного высшего образования обеспечивает возможность дальнейшего продолжения обучения в аспирантуре, а также преподавательскую деятельность в высших и средних специальных учебных заведениях.

В настоящем пособии не дублируется информация, изучаемая в курсах «Внутренние болезни животных» и «Незаразные болезни молодняка». Напротив, материал дисциплины «Научные теории разработки лечебно-профилактических мероприятий при внутренней патологии животных» значительно расширяет и обобщает уже известные магистрантам сведения, обеспечивает получение дополнительных теоретических данных и сведений об имеющихся практических наработках. Источником для этого служат разработки зарубежных и отечественных ученых, а также работа практических специалистов. Также в данном пособии не ставится цель замены руководств и справочников по рентгенологическим, ультразвукографическим, биохимическим и другим лабораторным и специальным методам исследований. Представленные сведения указывают направления поиска информации, совершенствования получаемых знаний и приобретаемых умений и навыков.

В отдельных случаях приводится дозировка рекомендуемых к применению лекарственных препаратов. В целом же при проведении лечебных и профилактических мероприятий необходимо ориентироваться на дозировки, приведенные в инструкциях по применению того или иного лекарственного средства. Также следует учитывать взаимодействие препаратов в лечебных схемах, противопоказания к их применению, совместимость и т.д.

Данное пособие станет источником базовой информации для магистрантов, обеспечит успешное усвоение ими изучаемой дисциплины и послужит отправной точкой при более углубленном специальном изучении проблем внутренней незаразной патологии животных.

В учебно-методическом пособии приняты *следующие сокращения*:

- АБ – антибиотики,
- АКД – артериальное кровяное давление,
- АТФ – аденозинтрифосфорная кислота,
- БАВ – биологически активные вещества,
- в/бр. – внутривенно,
- в/в – внутривенно,

- ВНСММ – вещества с низкой и средней молекулярной массой,
- ЖКТ – желудочно-кишечный тракт,
- ИФК – инфракрасное облучение,
- МО – микроорганизмы,
- НПВС – нестероидные противовоспалительные средства,
- ОВ – обмен веществ,
- ПВ – питательные вещества,
- ПДК – предельно допустимая концентрация,
- п/к – подкожно,
- ПК – подкожная клетчатка,
- ПОЛ – перекисное окисление липидов,
- СА – сульфаниламиды,
- СО – слизистые оболочки,
- СОЭ – скорость оседания эритроцитов,
- ССН – синдром сердечной недостаточности,
- УВЧ – ультравысокочастотная терапия,
- УЗИ – ультразвуковое исследование,
- ЦНС – центральная нервная система,
- ЦТК – цикл трикарбоновых кислот.

1. Лабораторная диагностика внутренних болезней животных (морфологические и биохимические исследования крови): отбор образцов и интерпретация результатов

Подтверждение клинического диагноза, выявление болезней на ранних стадиях развития (особенно при субклиническом течении болезней обмена веществ), контроль эффективности лечебных и профилактических мероприятий обеспечивается своевременно проведенными морфологическими и биохимическими исследованиями крови.

При этом необходимо помнить, что исследования крови – часть комплексной диагностики, включающей сбор анамнеза, клиническое исследование животных, ряд специальных методов и других лабораторных исследований. Использовать результаты морфологических и биохимических исследований крови вне конкретной ситуации (учета эпизоотологической ситуации, условий кормления и содержания, клинического состояния животных) – значит принимать неверные решения, касающиеся разработки лечебно-профилактических мероприятий.

Изучение биохимического состава крови в условиях промышленного производства с целью контроля состояния обмена веществ и группового выявления метаболических нарушений необходимо проводить не менее чем у 5 животных из каждой технологической группы. Это обуславливается тем, что условия кормления, технология кормления и содержания у животных одной технологической группы более или менее однотипны. Поэтому обменные нарушения у животных одной технологической группы носят сходный характер, что позволит выявить метаболические болезни на ранних стадиях развития и своевременно устранить их причины и предупредить дальнейшее клиническое проявление болезней.

Исследования крови (в том числе, и биохимические) оптимально проводить не реже одного раза в квартал, при проведении диспансерных исследований по плану-графику.

Отбор крови для биохимических и морфологических исследований следует проводить в следующих технологических группах животных:

- в условиях скотоводческих хозяйств по производству молока – у стельных сухостойных коров (8-9 месяцев стельности) и нетелей, у дойных коров в 1-й месяц лактации, у дойных коров на 6-7-й месяц лактации;
- в условиях свиноводческих хозяйств: у супоросных свиноматок на 30-45-й дни супоросности, у супоросных свиноматок за 20-30 дней до опороса, у подсосных свиноматок на 10-15-й день лактации;
- в условиях овцеводческих хозяйств – у суягных овцематок на 30-45-й день суягности, у суягных овцематок на 4-5-й месяц суягности, у овцематок на 10-15-й день лактации, у овцематок перед осеменением.

При массовых заболеваниях молодняка наряду с биохимическим исследованием крови животных данной технологической группы необходимо исследовать кровь маточного поголовья.

Следует отметить, что для повышения эффективности лабораторной диагностики наряду с исследованием крови необходимо проводить

исследования мочи, фекалий, рубцового содержимого, молока. Для установления взаимосвязи выявленных нарушений с условиями кормления следует осуществлять исследования кормов (их химического состава и показателей безопасности).

В лабораторной диагностике используют цельную (стабилизированную) кровь, ее сыворотку и плазму.

Общие требования отбора образцов крови:

- 1) использование чистой и сухой посуды (пробирок);
- 2) транспортировка пробирок в вертикальном положении;
- 3) отбор крови до введения любых лекарственных препаратов (получаются ложно-завышенные или ложно-заниженные значения ряда показателей, например, глюкозы при ее введении с лечебной или профилактической целью);
- 4) кровь – потенциально опасный биологический материал, что должно учитываться при транспортировке.

Методы взятия и получаемое количество крови зависят от того, с какой целью осуществляют ее отбор. Большое количество крови у животных обычно берут при необходимости ее биохимического исследования.

При получении крови шерсть на месте прокола тщательно выстригают или выбривают. Кожу протирают спиртово-эфирной смесью (смесь этанола и этилового эфира в соотношении 1:1) для развития местной гиперемии. Дезинфицировать место укола можно 70%-ным этиловым спиртом и другими дезинфектантами. Используемые инструменты должны быть стерильными. Повторное использование инструмента допускается только после дезинфекции.

Для получения крови в больших количествах используют стерильные кровопускательные иглы различных конструкций. Кровь набирают либо непосредственно в пробирку (самотеком), либо в одноразовые шприцы (под давлением). Достаточно широко в настоящее время используются вакуумные пробирки, которые применяют для получения крови с целью различных исследований (таблица 1).

Таблица 1 – Вакуумные пробирки, используемые для получения крови

Цвет крышки	Получаемый материал	Назначение	Используемый стабилизатор	Используемый наполнитель
1	2	3	4	5
Красный	Сыворотка крови	Биохимические, серологические, иммунологические исследования, хранение стабилизированной крови, сыворотки, плазмы, других биоматериалов	Нет	Нет

1	2	3	4	5
Красный или коричневый	Сыворотка крови	Биохимические, серологические, иммунологические исследования, электрофорез белков	Нет	Кремнезем (фактор образования сгустка)
Желтый			Нет	Кремнезем (фактор образования сгустка), гель (олефинолигомер)
Фиолетовый или сиреневый	Плазма крови, цельная кровь	Морфологические показатели крови, гемоглобин (гематологические исследования), пцр	ЭДТА (трилон Б)	Нет
Зеленый или светло-зеленый	Плазма крови	Электролитный состав крови, газовый состав крови*	Гепарин (литиевая или натриевая соль)	Нет
Серый		Глюкоза	Натрия фторид, калия оксалат	Нет
Голубой		Коагуляционные свойства крови	Натрия цитрат	Нет

Примечание. * - не рекомендуется для морфологических исследований крови и приготовления мазков (кислотный характер гепарина способствует обесцвечиванию мазка крови и его голубоватому оттенку, стимулирует агрегацию лейкоцитов и тромбоцитов) и ПЦР (ингибирует реакцию).

В случае, если для получения стабилизированной крови используются не вакуумные устройства, то в пробирку добавляют антикоагулянт. Плазма, получаемая из стабилизированной крови, может быть использована для биохимических исследований. Следует учитывать, что при исследовании плазмы получают более высокие значения содержания общего белка. Кроме того, некоторые антикоагулянты препятствуют определению отдельных биохимических показателей, и их добавление может изменять концентрацию (активность) определяемых компонентов (таблица 2).

Таблица 2 – Приготовление растворов антикоагулянтов и противопоказания к их применению для биохимических исследований

Антикоагулянт	Дозировка антикоагулянта*	Показатели крови, определению которых препятствует антикоагулянт
1	2	3
Тринатрий цитрат	1 объем раствора с концентрацией 38 г/л на 9 объемов крови или 10-20 мг порошка на 10 см ³ крови	α-амилаза, цинк, глюкоза, железо, медь, калий, кальций, лактат, магний
Натрия оксалат	0,5 мл раствора (300 мг натрия оксалата растворяют в 20 см ³ бидистиллированной воды) на 10 см ³ крови или 10-20 мг порошка на 10 см ³ крови	Электролиты (калий, натрий, кальций), щелочная фосфатаза, α-амилаза, pH крови
Гепарин (1000 ЕД в 1 см ³)	2-3 капли на 10 см ³ крови	Проведение полимеразной цепной реакции (ПЦР), глюкоза, лактат, электролиты (калий, натрий при использовании гепаринатов натрия или калия)

1	2	3
Этилендиаминтетрауксусная кислота или ее натриевая соль (ЭДТА-натрий, хелатон, трилон Б)	0,5 см ³ раствора (300 мг трилона Б растворяют в 20 см ³ бидистиллированной воды) на 10 см ³ крови или 10-15 мг на 10 см ³ крови	Электролиты (калий, натрий, кальций, магний), цинк, железо, медь, глюкоза, щелочная фосфатаза, иммуноглобулины, липаза, лактат

Примечание. Добавление антикоагулянтов в завышенных количествах может вызвать гемолиз крови и изменить показатель гематокрита.

Для хорошего контакта крови с антикоагулянтом пробирку закрывают пробкой и 10-15 раз легко переворачивают, **не взбалтывая и не встряхивая**. Стабилизированную кровь хранят в холодильнике при температуре +4-6°C. Стабилизированная кровь используется для определения количества форменных элементов, концентрации гемоглобина, оценки СОЭ (все данные показатели входят в общий клинический анализ крови (ОКА)), гематокрита, некоторых микроэлементов, выведения лейкограммы и расчета индексов крови.

Для большинства биохимических тестов применяется сыворотка (необходимый объем в зависимости от количества тестов – 4-5 мл), реже – плазма (например, для определения аммиака, резервной щелочности, некоторых показателей, характеризующих перекисное окисление липидов и антиоксидантный статус организма). Взятие крови осуществляют в утренние часы, **до кормления или не ранее, чем через 6-8 часов после кормления (для определения показателей липидного обмена – через 12 часов)** животных в сухие чистые пробирки. Во избежание гемолиза перед взятием крови пробирки нагревают до температуры тела (в руке), кровь набирают по стенке пробирки, после взятия не допускают резкого охлаждения или замораживания.

Сыворотку получают после свертывания крови в термостате при температуре +37°C (в течение 10-15 минут) или после отстаивания при комнатной температуре (18-25°C) в течение 30-60 минут (до полного образования сгустка). Образовавшийся сгусток крови отделяют от стенок пробирки тонкой проволокой, спицей из нержавеющей стали или стеклянной палочкой и пробирку центрифугируют в течение 10-15 минут при 2000-3000 оборотов в минуту. При центрифугировании менее рекомендованного времени сыворотка (плазма) крови отделяется неполно.

При низкой скорости вращения количество плазмы или сыворотки крови может оказаться недостаточным для анализа. И наоборот, при чрезмерной скорости вращения могут разрушаться клетки крови, что приведет к гемолизу и негативно скажется на результатах анализа. Также при высокой частоте вращения происходит нарушение целостности пробирок (от появления трещин до полного разрушения).

Для лабораторных исследований непригодны гемолизированная (содержащая гемоглобин) и хилезная (содержащая жир) сыворотки. При высоком содержании в крови билирубина сыворотка крови становится

иктеричной (желтушной), что требует особой подготовки к биохимическим исследованиям. Гемолиз эритроцитов приводит к высвобождению из красных клеток крови гемоглобина и содержащихся в них веществ, что приводит к неверному определению биохимических показателей (например, повышенной активности ферментов). Кроме того, красное окрашивание сыворотки препятствует прохождению света при фотометрии и приводит к неверным значениям биохимических показателей. Основные причины гемолиза:

- длительное пережатие вен (например, жгутом при взятии крови);
- получение крови в пробирки с влагой (плохо высушенные, переносимые без крышек, внесенные с «холода» в теплое помещение и т.д.);
- длительное встряхивание пробирок с кровью, например при транспортировке или получении из сосудов уха (для морфологических исследований);
- «насасывание» крови в шприц.

«Хилезную» сыворотку получают при заборе крови сразу после кормления животных. Особенно часто это встречается у телят, находящихся на свободном молочном вскармливании, у поросят и ягнят на подсосе. Исследование такой сыворотки приводит к получению завышенных значений показателей липидного обмена (триглицериды, холестерин) и приводит к получению неверных значений других показателей вследствие нарушения прохождения света через взвесь жировых частиц. Кровь становится хилезной и при ряде патологических состояний и болезней (ожирение, нефротический синдром, эндемический зоб, сахарный диабет и т.д.).

Избежать порчи проб крови на этапе получения поможет неукоснительное соблюдение правил забора крови: до проведения ежедневных лечебных мероприятий, голодный режим за 3-4 часа до взятия крови и обдуманный выбор стабилизатора.

При необходимости исследования крови на содержание глюкозы необходимо помнить, что каждые 60 минут хранения концентрация глюкозы в крови снижается на 10%!!! Длительная транспортировка, позднее отделение от сгустка, хранение вне холодильника приводят к получению низких значений концентрации и недостоверным результатам!!!

При невозможности быстрого исследования стабилизированную кровь допустимо хранить в холодильнике в плотно закрытых пробирках до 24 часов, сыворотку крови для биохимических исследований – в зависимости от определяемых показателей. Не допускается хранение сыворотки (плазмы) крови на свету и ее повторное замораживание. В отношении веществ, нестабильных на свету (билирубин), должны быть соблюдены соответствующие предосторожности (отбор образцов в темную посуду, защита образца от прямого света).

Заморозка стабилизированной и «цельной» крови (со сгустком) запрещена!

Исследование отобранных образцов крови проводят с использованием стандартизированных методик с использованием спектрофотометрических, фотометрических, рефрактометрических, электрофоретических и других методов (биохимические исследования). Для морфологических исследований крови, определения гемоглобина и расчета индексов красной крови наиболее часто используют гематологические анализаторы различных моделей.

Изменения ряда показателей, определяемых гематологическими анализаторами, и интерпретация получаемых результатов приведены в таблице 3.

Таблица 3 – Интерпретация результатов морфологических исследований крови, содержания в ней гемоглобина, индексов красной крови

Показатель*	Наиболее вероятные причины	
	Увеличения	Снижения
1	2	3
Эритроциты (RBC), $\times 10^{12}/л$	Сгущение крови (в том числе, и при обезвоживании), гипопластическая анемия (в ряде случаев), гипоксия (в том числе, при болезнях органов дыхания и сердечно-сосудистой системы)	Гемолитическая, постгеморрагическая, апластическая, гипопластическая анемии, язвенная болезнь желудка
Лейкоциты (WBC), $\times 10^9/л$	Острая или подострая воспалительная реакция, лейкоemia	Иммунные дефициты, апластическая анемия, алиментарная дистрофия, дефицит витаминов В ₉ и В ₁₂
Тромбоциты (PLT), $\times 10^9/л$	Острые или хронические кровопотери, железодефицитные анемии, некоторые онкологические патологии, инфекционные болезни (чаще бактериального происхождения), переломы костей, хирургические операции, удаление (полное или частичное) селезенки, ее недоразвитие, острый гемолиз эритроцитов, острый панкреатит, наличие большого количества эритроцитов малого размера и (или) фрагментов клеток (при ошибочной сортировке анализатором)	Апластические анемии, дефицит витаминов В ₉ и В ₁₂ , увеличение селезенки при циррозе печени
Гемоглобин (HGB), г/л	«Сгущение» крови (в том числе, и при обезвоживании)	Гемолитическая, постгеморрагическая, апластическая, гипопластическая анемии, язвенная болезнь желудка
Гематокрит (HCT), л/л	«Сгущение» крови (в том числе, и при обезвоживании), гипоксия	Различные анемии

1	2	3
Средний объем эритроцита (MCV)**, фл	Макроцитарные анемии (при дефиците витаминов В ₉ и В ₁₂), иногда при гепатопатиях и гемолитической анемии, гипотиреозе	Микроцитарные анемии (железодефицитные, анемии при отравлении свинцом), обезвоживание (в т.ч., при недостаточном поении), хроническая постгеморрагическая анемия
Среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH)**, пг	Гиперхромные анемии (при дефиците витаминов В ₉ и В ₁₂), иногда при гепатопатиях и гемолитической анемии, гипотиреоз	Гипохромные анемии (хронические гемолитические и постгеморрагические анемии, железодефицитная анемия)
Средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC)**, г/л	Анемии при дефиците витаминов В ₉ и В ₁₂ , недостаточное поение свиноматок, лихорадка с обильным потоотделением	Железодефицитная анемия, обильные потери жидкости (при рвоте, поносе, обильном потоотделении и т.д.)
Ширина распределения эритроцитов (RDW), %	Различные анемии	Диагностически незначимо
Нейтрофилы (сегментоядерные) (NEU SEGM), %	Стрессы, физическая нагрузка, острые воспалительные процессы, бактериальные инфекционные болезни, некоторые интоксикации	Иммунные дефициты, апластическая анемия, алиментарная дистрофия, дефицит витаминов В ₉ и В ₁₂ , некоторые вирусные инфекционные болезни, прием НПВС, цитостатиков, сульфаниламидов
Нейтрофилы (палочкоядерные) (NEU BAND), %	Острые воспалительные процессы	Апластическая анемия
Лимфоциты (LYM), %	Вирусные инфекционные болезни, хронические воспаления	Острые воспаления, почечная недостаточность, иммунные дефициты, апластическая анемия
Эозинофилы (EOS), %	Паразитарная инвазия, аллергические реакции	Тяжело протекающие гнойные воспаления, сепсис, шок, эклампсия, некоторые интоксикации, острые инфекционные болезни
Базофилы (BASO), %	Аллергические реакции, гипотиреоз	-
Моноциты (MONO), %	Подострые и хронические воспаления, период реконвалесценции после острых воспалений	Апластическая анемия, применение иммунодепрессантов (кортикостероидов), тяжело протекающий сепсис

Примечания: * - в скобках приведены сокращения, используемые в гематологических анализаторах, ** - может быть в пределах колебаний при нормоцитарных анемиях (апластической, гемолитической, постгеморрагической, в восстановительный период железодефицитной анемии).

Интерпретация полученных результатов биохимических исследований крови продуктивных и непродуктивных животных проводится в сравнении с

нормативными данными, приведенными в специальной и научной литературе. Интерпретацию результатов биохимических исследований целесообразно проводить, объединяя их в биохимические профили.

«Печеночный» профиль объединяет показатели, изменяющиеся при патологиях печени (общий белок, альбумин, мочеви́на, глюкоза, общий холестерин, триглицериды, билирубин, активность трансаминаз, лактатдегидрогеназы, гамма-глутамилтранспептидазы, щелочной фосфатазы и ряда других) (таблица 4).

Таблица 4 – Биохимические показатели «печеночного» профиля (курсивом выделены наиболее часто используемые тесты)

Показатель	Изменение*
1	2
Общий белок	> (при гепатите, за счет глобулиновых фракций), < (при хроническом гепатите, гепатозе, циррозе за счет снижения синтеза альбумина)
<i>Альбумин</i>	< (при хроническом гепатите, гепатозе, циррозе за счет снижения синтеза в печени)
<i>Альбумин-глобулиновое соотношение</i>	< (за счет увеличения глобулиновых фракций, при хроническом гепатите, гепатозе, циррозе также за счет снижения синтеза альбумина)
Аммиак	> (при гепатозе, циррозе, хроническом гепатите, за счет снижения утилизации в печени)
Анионная разни́ца	> (при гепатозе, циррозе, хроническом гепатите, за счет развития метаболического ацидоза)
Мочевина	< (при гепатозе, циррозе, хроническом гепатите, за счет снижения синтеза в печени)
Глюкоза	> (возможно при гепатозе, циррозе, хроническом гепатите за счет снижения синтеза гликогена в печени), < (при хроническом гепатите, гепатозе, циррозе за счет снижения активности глюконеогенеза)
<i>Общий холестерол</i>	< (при гепатозе, циррозе, хроническом гепатите за счет снижения синтеза в печени), > (при патологиях желчевыводящих путей)
Триглицериды	< (при гепатозе, хроническом гепатите за счет снижения синтеза в печени транспортных белков и отложения в печени жира)
Неэтерифицированные жирные кислоты (НЭЖК)	> (возможно при гепатозе, циррозе, хроническом гепатите за счет снижения синтеза триглицеридов в печени)
<i>Билирубин (общий и прямой)</i>	> (при гепатите, гепатозе, циррозе за счет «выхода» в кровь билирубина из разрушенных клеток печени, обратного всасывания из желчных ходов при снижении их проходимости и развитии механической желтухи (прямой билирубин))
Молочная кислота (лактат)	> (при гепатозе, хроническом гепатите, циррозе за счет развития метаболического ацидоза)
<i>Активность трансаминаз (аспартат- (АсАТ) и аланинаминотрансфераз (АлАТ))</i>	> (при гепатите, гепатозе за счет «выхода» в кровь ферментов из разрушенных клеток печени), < (при тяжело протекающих гепатопатиях с развитием выраженной гепатодепрессии)
Активность лактатдегидрогеназы	> (при гепатите, гепатозе за счет «выхода» в кровь фермента из разрушенных клеток печени)
<i>Активность гамма-глутамилтранспептидазы</i>	> (при гепатите, гепатозе за счет «выхода» в кровь фермента из разрушенных клеток печени и при вовлечении в процесс желчевыводящих путей)

1	2
Активность щелочной фосфатазы	> (при гепатите, гепатозе при вовлечении в процесс желче-выводящих путей)
Активность холинэстеразы	< (при гепатозе, циррозе, хроническом гепатите за счет снижения синтеза в печени)

Примечание: * в этой и следующих таблицах - > - увеличение (выход за верхнюю границу нормативных показателей), < - уменьшение (выход за нижнюю границу нормативных показателей). Приведена информация о наиболее часто регистрируемых изменениях.

«Почечный» профиль объединяет показатели, изменяющиеся при патологиях почек (общий белок, альбумин, мочеви́на, креатинин, моче́вая кислота, глюкоза, натрий, калий, кальций, хлор, неорганический фосфор). Наиболее частые изменения данных показателей при патологиях почек представлены в таблице 5.

Таблица 5 – Биохимические показатели «почечного» профиля (курсивом выделены наиболее часто используемые тесты)

Показатель	Изменение
Общий белок	< (при нефрозе, иногда нефрите и нефросклерозе за счет повышенного выведения белка с мочой)
Альбумин	< (при нефрозе, иногда нефрите и нефросклерозе за счет повышенного выведения белка с мочой)
<i>Мочевина</i>	> (при нефрите, нефрозе, нефросклерозе за счет снижения выведения с мочой). ПРИ ОДНОВРЕМЕННО РАЗВИВАЮЩИХСЯ ПАТОЛОГИЯХ ПЕЧЕНИ МОЖЕТ БЫТЬ В ПРЕДЕЛАХ КОЛЕБАНИЙ ИЛИ СНИЖЕНА!!!
<i>Креатинин, моче́вая кислота</i>	> (при нефрите, нефрозе, нефросклерозе за счет снижения выведения с мочой)
Глюкоза	концентрация не изменяется, но при тяжело протекающем нефрите может появляться в моче вследствие нарушения обратного всасывания
Натрий	> или < (при нефрите, нефрозе, нефросклерозе и других состояниях, при которых возникает острая или хроническая почечная недостаточность, повышение, уменьшение или полное прекращение выделения мочи)
Калий	> или < (при нефрите, нефрозе, нефросклерозе, как с острым, так и хроническим течением)
Кальций	< (при нефрозе, нефрите и нефросклерозе вследствие снижения синтеза в почках активной формы витамина D)
Хлор	> (при всех состояниях, при которых развивается острая почечная недостаточность)
<i>Неорганический фосфор</i>	> (при нефрите, нефрозе, нефросклерозе за счет снижения выведения с мочой). Важный показатель эффективности лечения при болезнях почек, особенно при исследовании в динамике!
<i>Общий холестерол и триглицериды</i>	> (при нефрозе). Может не изменяться при одновременном течении с гепатопатиями

«Поджелудочный» («панкреатический») профиль объединяет показатели, изменяющиеся при патологиях поджелудочной железы (общий белок, альбумин, глюкоза, общий холестерин, общий билирубин, натрий, хлор, активности амилазы, трансаминаз, щелочной фосфатазы) (таблица 6).

Таблица 6 – Биохимические показатели «панкреатического» профиля (курсивом выделены наиболее часто используемые тесты)

Показатель	Изменение
Общий белок	< (при панкреатите – нарушение усвоения В тонком кишечнике)
Альбумин	< (при панкреатите – нарушение усвоения В тонком кишечнике)
Глюкоза	> (возможно (но у жвачных животных редко) при вовлечении в воспалительный процесс клеток, вырабатывающих инсулин)
<i>Общий холестерол</i>	> (при панкреатите)
<i>Билирубин (общий и прямой)</i>	> (при панкреатите, при сопутствующих изменениях в печени и желчевыводящих ходах (прямой билирубин))
Натрий и хлор	< (при остром панкреатите)
Активность трансаминаз (аспартат- (АсАт) и аланинаминотрансфераз (АлАт))	> (при панкреатите, при сопутствующих изменениях в печени и желчевыводящих ходах)
<i>Активность альфа-амилазы</i>	> (при панкреатите за счет выхода в кровь фермента из разрушенных клеток поджелудочной железы). Важно совместное определение активности в сыворотке крови и в моче
<i>Активность щелочной фосфатазы (ЩФ)</i>	> (при панкреатите, при сопутствующих изменениях в печени и желчевыводящих ходах)

«Гастроэнтеральный» профиль объединяет показатели, изменяющиеся при патологиях преджелудков и ЖКТ (общий белок, альбумин, мочеви́на, глюкоза, лактат, общий холестерин, общий билирубин, кальций, молочная кислота, фосфор, цинк, медь, активности амилазы, трансаминаз, щелочной фосфатазы).

Наиболее частые изменения данных показателей при патологиях преджелудков, сычуга (желудка) и кишечника представлены в таблице 7.

Таблица 7 – Биохимические показатели «гастроэнтерального» профиля

Показатель	Изменение*
1	2
Общий белок	чаще < (при гипотонии преджелудков, ацидозе рубца, воспалениях в сычуге и кишечнике, вследствие снижения количества симбионтных микроорганизмов рубца и/или уменьшения усвоения белка в кишечнике)
Альбумин	чаще < (при гипотонии преджелудков, ацидозе рубца, воспалениях в сычуге и кишечнике, вследствие снижения количества симбионтных микроорганизмов рубца и/или уменьшения усвоения белка в кишечнике, а также при сопутствующих изменениях в печени (см. выше))
Глюкоза	чаще < (при гипотонии преджелудков, ацидозе рубца, воспалениях в сычуге и кишечнике, вследствие снижения количества симбионтных микроорганизмов рубца и уменьшения образования летучих жирных кислот – предшественников в синтезе глюкозы)
Общий холестерол	чаще < (при гипотонии преджелудков, ацидозе рубца, воспалениях в сычуге и кишечнике, вследствие сопутствующих изменений в печени (см. выше))

1	2
Билирубин	чаще > (при гипотонии преджелудков, ацидозе рубца, воспалениях в сычуге и кишечнике, вследствие сопутствующих изменений в печени (см. выше))
Калий, натрий и хлор	< (при воспалениях в сычуге и кишечнике, сопровождающихся диареей!!!), > (калия при ацидозе рубца, развитии лактацидоза и кислородного голодания тканей) и < (хлора при ацидозе рубца и развитии лактацидоза)
Молочная кислота (лактат)	> (при ацидозе рубца, вследствие накопления молочной кислоты в преджелудках и в организме!!!)
Активность трансаминаз (аспартат- и аланинаминотрансфераз)	чаще > (при гипотонии преджелудков, ацидозе рубца, вследствие развития сопутствующих изменений в печени (см. выше))
Активность альфа-амилазы	чаще > (при гипотонии преджелудков, ацидозе рубца, воспалениях в сычуге и кишечнике вследствие развития сопутствующих изменений в поджелудочной железе (см. выше))
Активность щелочной фосфатазы	чаще > (при гипотонии преджелудков, ацидозе рубца, воспалениях в сычуге и кишечнике вследствие развития сопутствующих изменений в печени и желчевыводящих ходах, а также развития вторичной остеодистрофии)

«Метаболический» профиль объединяет показатели, изменяющиеся при метаболических болезнях (кетоновые тела, общий белок, альбумин, мочеви́на, глюкоза, неэтерифицированные жирные кислоты, молочная кислота (лактат), магний, калий, хлор, кальций, фосфор, цинк, медь, активность щелочной фосфатазы) (таблица 8).

Таблица 8 – Биохимические показатели «метаболического» профиля (курсивом выделены наиболее часто используемые тесты)

Показатель	Изменение
1	2
<i>Общий белок</i>	изменения концентрации чаще зависят от сопутствующих изменений в печени и других органах (см. выше)
<i>Альбумин</i>	изменения концентрации чаще зависят от сопутствующих изменений в печени и других органах (см. выше)
Анионная разница	> (при первичном и вторичном кетозе, гепатозе, хроническом гепатите, сахарном диабете и других болезнях с развитием метаболического ацидоза)
Бикарбонат	< (при болезнях и патологических состояниях с развитием метаболического ацидоза), > (при болезнях дыхательных путей и легких с развитием компенсированного респираторного ацидоза)
<i>Глюкоза</i>	чаще < (особенно при кетозе и других энергодефицитных состояниях)
<i>Мочевина</i>	чаще < (особенно при белковом голодании, а также на фоне развития дистрофии печени (гепатоза))
Кетоновые тела (бета-гидроксимасляная (гидроксibuтират) кислоты)	> (при первичном и вторичном кетозе, сахарном диабете, гепатопатиях (хроническом гепатите и гепатозе) и других болезнях с развитием метаболического ацидоза), < (при циррозе печени)
Неэтерифицированные жирные кислоты (НЭЖК)	> (при первичном и вторичном кетозе, сахарном диабете)

1	2
Молочная кислота (лактат)	> (при болезнях с развитием метаболического ацидоза, в том числе при кетозе и гепатопатиях)
Магний	< (при недостаточном поступлении с кормами)
Кальций	< (при недостаточном поступлении кальция с кормами и развитии ацидозной формы остеодистрофии), > (реже – при развитии алкалозной формы остеодистрофии)
Неорганический фосфор	> (при развитии ацидозной формы остеодистрофии), < (реже – при развитии алкалозной формы остеодистрофии). СОВМЕСТНОЕ СНИЖЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИЙ КАЛЬЦИЯ И ФОСФОРА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ D-ГИПОВИТАМИНОЗНОЙ ОСТЕОДИСТРОФИИ
Железо, цинк и медь	< (при недостаточном поступлении микроэлементов с кормами или вторично, при снижении усвояемости в кишечнике)
Калий	> (при кислородном голодании тканей (гипоксии), общем ацидозе, распаде белков и гликогена на фоне общего ацидоза (например, при кетозе))
Хлор	< (на фоне молочнокислого ацидоза)
Активность щелочной фосфатазы	> (при дистрофических изменениях в костной ткани), < (при гипотиреозе)
Витамины А и Е	< (при недостаточном поступлении витаминов с кормами или вторично при снижении усвояемости в кишечнике или снижении выработки желчи в печени при гепатопатиях)
Щелочной резерв	< (при развитии респираторного или метаболического ацидоза), > (при развитии респираторного или метаболического алкалоза)

«Неонатальный» профиль объединяет показатели, изменяющиеся при болезнях новорожденного молодняка (общий белок, альбумин, глобулины, магний, кальций, фосфор, хлор, натрий, калий, цинк, медь, активность щелочной фосфатазы).

При болезнях новорожденного молодняка наиболее часто изменяются следующие показатели (таблица 9):

Таблица 9 – Биохимические показатели «неонатального» профиля

Показатель	Изменение*
1	2
Общий белок	< (при иммунодефицитах – вследствие поздней или недостаточной выпойки молозива, а также при его низком качестве)
Альбумин	< (при врожденных патологиях печени, например, при токсических гепатите и гепатодистрофии)
Глобулины	< (при иммунодефицитах – вследствие поздней или недостаточной выпойки молозива, а также при его низком качестве), > (при врожденных патологиях печени, например, при токсических гепатите и гепатодистрофии)
Магний	< (при недостаточном поступлении магния в период развития плода и в послеродовой период, клинически проявляется приступами судорог)
Кальций	< (при недостаточном поступлении с кормами и развитии ацидозной формы рахита), > (редко – при развитии алкалозной формы рахита). Гипокальциемия клинически проявляется приступами судорог!!!

1	2
Фосфор	> (при развитии ацидозной формы рахита), < (редко – при развитии алкалозной формы рахита). СОВМЕСТНОЕ СНИЖЕНИЕ КОНЦЕНТРАЦИЙ КАЛЬЦИЯ И ФОСФОРА ХАРАКТЕРНО ДЛЯ D-ГИПОВИТАМИНОЗНОГО РАХИТА
Хлор, натрий, калий	< (при потерях электролитов с фекалиями при диарее, ОСОБЕННО В ЖАРКУЮ ПОГОДУ!!!)
Цинк и медь	< (при недостаточном поступлении микроэлементов в период развития плода и в послеродовой период)
Активность щелочной фосфатазы	> (при дистрофических изменениях в костной ткани)

Вместе с тем при проведении морфологической и биохимической диагностики и анализе полученных данных необходимо учитывать, что изменение одного показателя в большинстве случаев малозначимо. **Диагностически значимым становится изменение комплекса морфологических и биохимических показателей.** Только в этом случае исследования крови становятся важным инструментом в диагностике, разработке и контроле эффективности лечебно-профилактических мероприятий.

2. Эндоскопическая диагностика внутренних болезней животных

Эндоскопия (название образовано из двух греческих слов: endo (ενδο) – «внутри» и scopeo (σκοπέω) – «смотреть или рассматривать») – метод визуального исследования полых органов и полостей организма посредством оптических приборов, снабженных осветительным устройством (эндоскопов). Данная процедура позволяет визуализировать полые органы животных, собрать материал для дальнейшего исследования (образцы экссудата, смывы и соскобы со слизистых оболочек и т.д.).

Исследованию подвергают пищевод (эзофагоскопия), бронхи (бронхоскопия), глотку (фарингоскопия), гортань (ларингоскопия), трахею (трахеоскопия), желудок (гастроскопия), толстый кишечник (колоноскопия), брюшную полость (лапароскопия) и некоторые другие органы и полости тела (нос, мочевого пузырь, матку, суставы, сердце, грудную полость и т.д.).

Эндоскопические методы исследования широко используются в диагностике различных внутренних, хирургических и акушерско-гинекологических болезней: при воспалительных болезнях ЖКТ, язвенной болезни желудка, болезнях дыхательных путей (в том числе, и при бронхите), обнаружение инородных тел в ЖКТ и дыхательных путях, для выявления новообразований, взятия биопсийного материала, смывов и соскобов.

Эндоскопия применяется при проведении хирургических операций (лапаро- и торакокопическая хирургия), удалении камней из мочевого пузыря, инородных тел из дыхательных путей или верхних отделов ЖКТ, при остановке внутрипросветных кровотечений.

По сравнению с другими видами лечебных манипуляций эндоскопия имеет ряд преимуществ:

- диагностика болезней внутренних органов на ранних стадиях их развития и проведение дифференциальной диагностики (например, язвенной болезни желудка и гастрита);
- возможность изучения состояния внутренних органов через естественные отверстия либо через отверстия с минимальной травматизацией тканей;
- быстрое получение результатов и их высокая точность;
- получение биоматериалов (смывы, соскобы, биоптаты) проводится одновременно с осмотром внутренних органов, что повышает диагностическую значимость исследований;
- диагностические исследования проводятся совместно с лечебными манипуляциями (например, удалением инородных тел);
- информация о состоянии внутренних органов выводится на монитор, что дает возможность работы с изображением (оценка цвета внутренних органов, увеличение отдельных участков, их детальное изучение и т.д.). Изображение может быть сохранено и использовано в качестве документа;
- возможность проведения хирургических операций без создания больших операционных ран и без наложения или с минимальным количеством швов, что снижает кровопотери, снижает стрессовые воздействия и обеспечивает отсутствие послеоперационных дефектов и эстетичный внешний вид.

Вся эндоскопическая система (стойка) состоит из трех основных частей: осветителя – который обеспечивает освещение места исследования, видеопроцессора – который передает видео на монитор и самого эндоскопа.

Основу эндоскопа составляет его оптическая часть: линзовая в жестких эндоскопах или волоконная в гибких эндоскопах (фиброскопах) (рисунок 1).



А



Б

Рисунок 1 – Эндоскопы (А – ветеринарный жесткий эндоскоп (артроскоп) 2,7/0/108, Б – гастропиброскоп FG-29V)

Жесткие эндоскопы используют для исследования суставов, носовой, брюшной и грудной полостей, ушей, мочевого пузыря, матки. При помощи гибких эндоскопов исследуют желудок, кишечник, глотку, гортань, трахею, бронхи.

Эндоскопическое исследование животных проводится после общей и местной подготовки.

Общая подготовка включает:

1) тщательное клиническое исследование животных с оценкой состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем, нарушения в деятельности которых в процессе исследования ведут к развитию сердечной и дыхательной недостаточности;

2) применение общей и местной (при необходимости) анестезии.

Местная подготовка включает:

1) обеспечение технических условий проведения манипуляции, безопасности ветеринарного специалиста, проводящего эндоскопию;

2) надежную фиксацию животного;

3) выявление и устранение патологий кожи и слизистых оболочек, которые могут препятствовать проведению эндоскопических исследований;

4) опорожнение полых органов и очистка их слизистой оболочки (исследование нотова, промывание желудка и аспирация его содержимого, назначение слабительных и мочегонных препаратов, постановка очистительных клизм, применение пеногасителей и т.д.);

5) при проведении эндоскопии, требующей пункции (лапароскопия, артроскопия, торакоскопия), соблюдают требования асептики и антисептики, подготовку операционного поля ведут по правилам, принятым в ветеринарной хирургии.

Особенности местной подготовки определяются видом исследования, его срочностью, характером изменений во внутренних органах, наличием осложнений.

Сама процедура эндоскопии может занимать 1-2 часа. Как правило, животные хорошо переносят данную процедуру и быстро восстанавливаются после нее.

Вместе с тем необходимо учитывать то, что эндоскопия – составляющая комплексной диагностики и терапии. Повышение ее диагностической эффективности строится на учете анамнестических данных, результатов клинических и лабораторных исследований, а терапевтической – при использовании других средств этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. Информация о результатах исследований некоторых внутренних органов методами эндоскопии приведена в соответствующих разделах настоящего пособия.

3. Ультразвуковая диагностика внутренних болезней животных

Ультразвуковая диагностика (ультразвуковое исследование – УЗИ, сонография, ультрасонография) – метод лучевой диагностики, при котором используются высокочастотные звуковые (ультразвуковые) волны для получения изображения внутренних органов.

В основе метода лежит регистрация отраженных от внутренних структур ультразвуковых волн – эхо (по аналогии с обычным отражением волн звукового диапазона).

Ультразвуковые волны – звуковые колебания с частотой **более 20 кГц (1 Гц – одно колебание в секунду)**. В диагностической практике используется диапазон **2–15 МГц**. Ультразвуковые волны распространяются прямолинейно, что дает возможность получать неискаженные изображения исследуемых органов без изменения их размеров и форм, способны фокусироваться, по-разному отражаться от границ различных плотностей наружных и внутренних структур тканей и органов. Последнее позволяет получать информацию о строении и функции органов. Также ультразвуковые волны проникают внутрь органов (чем меньше частота ультразвука, тем на меньшую глубину он проникает). Ультразвук с частотой 1 МГц проникает на глубину до 50 см, с частотой 3,5 МГц – до 30 см, с частотой 5 МГц – до 15 см. Ультразвук с частотами 7,5 и 10 МГц проникает на глубину 7 и 5 см соответственно. При этом чем **выше частота** ультразвука, тем **выше разрешающая способность** ультразвукового аппарата, т.е. способность определять более мелкие детали на изображении. С другой стороны – чем выше частота, тем меньше проникающая способность, или глубина сканирования.

Скорость и легкость распространения ультразвука зависит от плотности и эластичности ткани. В среднем скорость ультразвука в организме составляет 1540 м/с, в воздухе – 330 м/с, в печени – 1550 м/с, в костной ткани – 4080 м/с, в крови – 1570 м/с. В целом плотность и эластичность ткани определяют акустическое сопротивление, или импеданс.

При прохождении ультразвуковой волны через ткани происходит постоянная передача энергии окружающим структурам и постепенное ее ослабление. В ослаблении ультразвуковой волны задействовано три механизма: затухание (увеличивается с глубиной проникновения), рассеивание и поглощение. Степень поглощения определяется частотой ультразвука и плотностью тканей. С увеличением частоты повышается коэффициент его поглощения, но снижается глубина проникновения ультразвука.

Непоглощенная часть ультразвука может быть рассеяна или отражена тканями назад к датчику в виде эха. Чем больше разница акустических сопротивлений (импеданса), тем больше отражение ультразвука. Различия в акустическом сопротивлении на границах «мягкая ткань-газ» и «мягкая ткань-костная ткань» накладывают определенные ограничения при проведении УЗИ: необходимость нанесения на кожу геля,

невозможность исследования легких, скрытых газами органов брюшной полости, структур грудной полости, «закрытых» ребрами, головного мозга у взрослых животных.

Исходя из свойств ультразвука, УЗИ позволяет оценить:

- 1) положение (топографию) органа по отношению к другим органам и системам;
- 2) размеры внутренних органов, их форму, контуры, наличие посторонних структур (инородных тел, новообразований и т.д.);
- 3) структуру органа (эхогенность), ее нормальность;
- 4) функциональную активность органа или системы органов, кровообращение в них.

В целом результаты УЗИ совместно с данными анамнеза, клинических, лабораторных и других специальных исследований позволяют подтвердить, уточнить или опровергнуть тот или иной диагноз.

УЗИ широко используется в ветеринарной практике и имеет ряд преимуществ и недостатков (таблица 10):

Таблица 10 – Преимущества и недостатки УЗИ

№ пп	Преимущества	Недостатки
1	Отсутствие абсолютных противопоказаний. относительные противопоказания связаны с возможным развитием дерматитов, сильной болезненностью, ранами и т.д. в участке размещения датчика	Ограничения при исследовании ряда органов (легких, заполненных воздухом, головного мозга у взрослых животных, «закрытого» костями черепа, желудка и кишечника, заполненных газами и т.д.)
2	Безопасность, неинвазивность и высокая диагностическая эффективность в связи с проведением исследований в «режиме реального времени». УЗИ может применяться для одновременного исследования различных органов и систем и диагностики различных внутренних незаразных, хирургических и акушерско-гинекологических болезней	Возможность получения некачественного изображения (зависит от используемого в работе оборудования, проведения его своевременного технического обслуживания, наличия датчиков необходимой частоты и т.д.)
3	Отсутствие ионизирующих излучений, повреждающих ткани (в отличие от рентгенологических исследований) и возможность многократных исследований животных	Возможная субъективность в интерпретации получаемых данных, которая зависит от опыта ветеринарного специалиста
4	Транспортабельность оборудования и возможность проведения УЗИ как в условиях клиник или хозяйств, так и в домашних условиях	Необходимость подготовки животного к процедуре УЗИ (выстригание, выбривание, нанесение геля), что может стать стресс-фактором и провоцировать дальнейшее развитие болезни
5	Доступность оборудования для УЗИ и относительная дешевизна проводимых исследований	Необходимость в ряде случаев (у агрессивных животных) применения препаратов с седативным действием, назначение которых может приводить к осложнениям и/или искажению результатов исследований

Для проведения ультразвуковой диагностики используются ультразвуковые аппараты (сканеры) – устройства, позволяющие генерировать ультразвук, принимать отраженный ультразвуковой сигнал из тканей и преобразовывать возникающие механические колебания в световой сигнал, отображаемые на экране.

Генерация (выработка), прием ультразвуковых волн и их перевод в электрический сигнал осуществляются акустическим преобразователем (трансдюссером, ультразвуковым датчиком). Звуковые колебания при этом подаются в виде импульсов (продолжительность импульса – 1 мкс). Это составляет 0,1% времени работы датчика. Остальные 99,9% времени затрачиваются на прием отраженного сигнала.

В современной ветеринарной практике наиболее часто используют следующие разновидности ультразвуковых датчиков:

- линейный датчик – датчик с частотой 5-15 МГц (чаще 7,5 МГц). Используется для исследования мелких животных, поверхностно расположенных органов (щитовидной железы, паращитовидных желез, молочной железы, лимфатических узлов, поверхностных сосудов и нервов) у крупных животных. Линейные датчики позволяют получать изображение исследуемой зоны с высоким разрешением, но глубина сканирования небольшая;

- конвексный датчик с выпуклой рабочей поверхностью и частотой 1,8-7,5 МГц (чаще – 3,5 МГц). В отличие от линейных датчиков, позволяющих получать истинное изображение, «картинка», получаемая при использовании конвексных датчиков, искажена по форме и ширине. Конвексные датчики используются преимущественно для исследования животных больших размеров;

- секторный датчик с небольшой рабочей поверхностью, генерирующий ультразвуковые волны в форме сектора с частотой 2-5 МГц. Применяется при относительно небольшой величине «акустического окна» и необходимости получения большего обзора «в глубине» (изучение сердца через межреберные промежутки, головного мозга – через «родничок» (неокостеневший участок свода черепа у молодняка)).

Существуют также внутриполостные (трансректальные, трансвагинальные), внутрисосудистые, лапароскопические и другие разновидности датчиков.

В современных ультразвуковых сканерах отраженный от тканей ультразвук может быть представлен на экране в:

- **А-режиме**. При работе в А-режиме сигналы регистрируются в виде графика, на вертикальной оси которого показывается амплитуда (величина) эхо-сигнала, а на горизонтальной – показана глубина или расстояние до исследуемого органа (рисунок 2). Используется редко, в основном в офтальмологии;

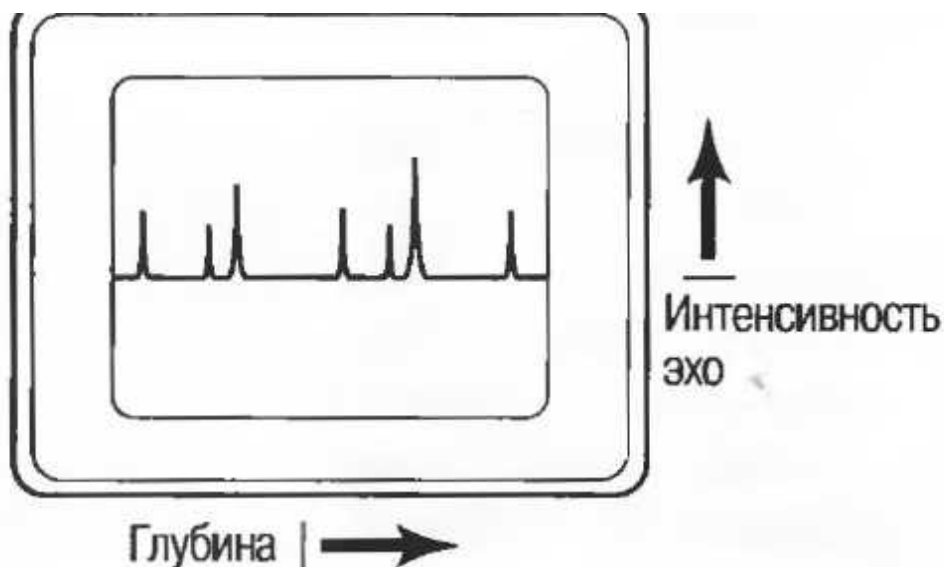


**Рисунок 2 – А-режим ультразвукового сканирования
(по Пальмеру П. Е. С. с соавторами, 2000)**

- **М-режиме** (от англ. motion – движение, двигаться). Как и режим А – это одномерный режим, на котором ось глубины на мониторе направлена вертикально, а ось времени – горизонтально. Данный режим позволяет получить информацию о перемещениях, расположенных вдоль ультразвукового луча отражающих структур (рисунок 3).

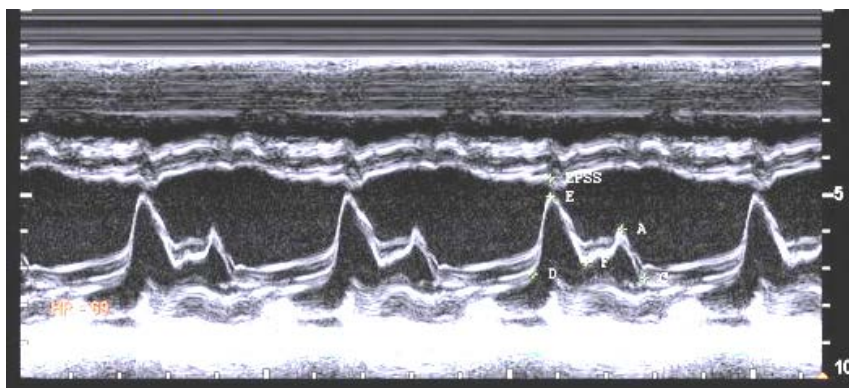


Рисунок 3 – Сокращения двустворчатого клапана в М-режиме

М-режим применяется при исследовании сердца (оценка перемещения створок клапанов, изменений размеров полостей сердца при его сокращениях, сокращений аорты и другие кардиологические исследования);

- **доплеровских режимах**, позволяющих оценивать движение крови в сосудах. Данная оценка основана на эффекте Допплера – изменение частоты принимаемого звука при движении относительно среды источника или приемника звука или тела, рассеивающего звук. Данный эффект возникает вследствие того, что скорость распространения ультразвука в любой однородной среде постоянна. При движении источника ультразвука

с постоянной скоростью звуковые волны, излучаемые в направлении движения, «догоняют» предыдущие, увеличивая частоту звука. Волны же, излучаемые в обратном направлении, «отстают», вызывая снижение частоты звука.

Сопоставлением исходной частоты ультразвука с измененной можно определить «доплеровский сдвиг» и рассчитать скорость. При этом объект должен удаляться или приближаться к источнику излучения (ультразвуковой датчик). Если объект движется вдоль датчика, т.е. не приближается и не удаляется, то он остается неподвижным или «невидимым» для доплеровского исследования. Движущийся объект при использовании эффекта Доплера в медицине – элементы крови (рисунок 4).



**Рисунок 4 – Оценка кровоснабжения почек
(цветной доплеровский режим)**

Допплеровские режимы позволяют оценивать основные параметры кровотока – скорость, направление, ламинарность (равномерность движения частиц крови по прямым линиям и их движения в общей системе потока в зависимости от расположения в просвете сосуда), а также степень кровоснабжения исследуемой области. В клинической ветеринарной практике используются непрерывная и импульсная потоковая спектральная доплерография (ПСД), цветное доплеровское картирование, энергетический доплер, конвергентный цветовой доплер;

- **эластографии (соноэластографии)**. Данный метод позволяет оценивать плотность и жесткость тканей и проводить дифференциальную диагностику онкологических болезней. При этом цвет тканей на экране соответствует определенной «жесткости» ткани (синий цвет – жесткие структуры, красный и зеленый – мягкие ткани). Оценка жесткости проводится в сравнении с эластичностью (жесткостью) окружающей жировой клетчатки.

Эластография проводится с использованием **В-режима** (от англ. brightness – яркость). Данный режим наиболее часто используется в практической ультразвуковой диагностике. В данном режиме ультразвуковое

эхо изображается на экране в виде точек, яркость которых определяется силой отраженного сигнала.

Существуют различные варианты прохождения и отражения ультразвуковой волны:

1) свободное прохождение через ткань при полном отсутствии или минимальном отражении. Изображение, отображаемое на экране, окрашено в черный цвет и называется «эхонегативным», а в сравнительном аспекте – «анэхогенным» или «гипоэхогенным» (по отношению к другим структурам). Эхонегативное изображение характерно для хрящевой ткани и различных жидкостей (мочи, крови, транссудата и других выпотов, желчи);

2) задержка ультразвуковой волны тканью и практически полное ее отражение. Изображение, отображаемое на экране, окрашено в белый цвет и называется «эхопозитивным» (а по отношению к другим рассматриваемым структурам – «эхогенным» или «гиперэхогенным»). Эхопозитивное изображение характерно для различных плотных тканей и образований (диафрагмы, уролитов, костей и т.д.);

3) частичное отражение и частичное поглощение ультразвуковой волны. Изображение, отображаемое на экране, окрашено в серый цвет и обозначается как «ткань со средней эхогенностью» (паренхима печени, почек, селезенки и т.д.). Чем больше в исследуемой структуре плотных частиц, тем выше его эхогенность и тем в более светлый (белый) цвет окрашено его изображение на экране. Ультразвуковые аппараты могут регистрировать до 1024 оттенков серого цвета, что позволяет с высокой степенью достоверности оценивать изменения во внутренних органах.

Эхогенность изображения в В-режиме представлена на рисунке 5.

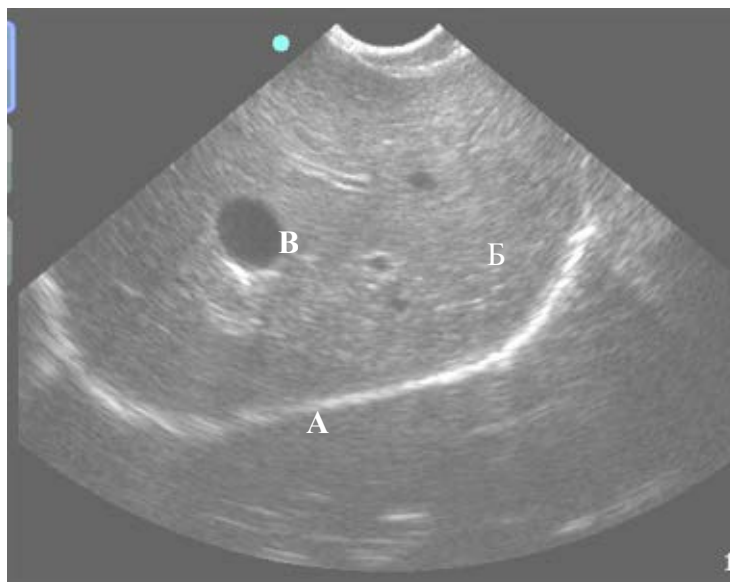


Рисунок 5 – Эхограмма печени (А – гиперэхогенное изображение (линия диафрагмы), Б – гипоэхогенное изображение (паренхима печени), В – анэхогенное изображение (желчный пузырь))

В-режим широко применяется в ультразвуковой диагностике внутренних незаразных болезней: при исследовании пищеварительной системы (печени, желчного пузыря, желчевыводящих протоков, поджелудочной железы), мочеполовой (почек, мочевого пузыря, уретры), исследовании поверхностно расположенных органов (щитовидной и паращитовидных желез, лимфатических узлов).

В целом методика УЗИ животного включает следующие составляющие:

- 1) определение показаний;
- 2) подготовку пациента;
- 3) выбор датчика и режима исследования;
- 4) настройку ультразвукового сканера;
- 5) проведение исследования;
- 6) разграничение нормы и патологии;
- 7) выявление симптомов патологии и объединение их в синдромы;
- 8) формирование заключения.

При проведении УЗИ любого органа оценивают ряд показателей (таблица 11).

Таблица 11 – Показатели, оцениваемые при проведении УЗИ

Показатель	Оценка	Возможные изменения
Расположение	Определяется в соответствии с нормальной топографией или относительно других органов	Изменено, не изменено
Подвижность	Определяется при физиологических процессах (дыхании, глотании, мочеиспускании, перистальтике), изменении положения тела, при давлении датчиком	Не изменена, повышена, понижена, отсутствует
Форма	Сравнивается с геометрическими фигурами (округлая, каплевидная и т.д.)	Изменена, не изменена
Контур	Определяется их четкость и прерывистость	Ровные (неровные), четкие (размытые), прерывистые (непрерывные)
Звукопроводимость	Оценивается в сравнении с печенью (уровень яркости глубоких и поверхностных структур одинаков)	Не изменена, повышена, понижена
Эхогенность	Оценивается в сравнении с печенью (орган средней эхогенности)	Оценивается в сравнении с печенью
Эхоструктура	Оценивается в пределах исследуемой структуры	Однородна, неоднородна
Размеры	Сравниваются с нормативными данными	Не изменены, увеличены, уменьшены

Также определяют наличие или отсутствие артефактов: появление на изображении несуществующих структур, отсутствие существующих структур, их неправильное расположение, яркость, очертания, размеры.

Из артефактов наиболее часто выявляют:

- реверберацию – многократное отражение ультразвуковой волны между двумя или большим количеством отражающих поверхностей (от стенки мочевого пузыря, кисты) (рисунок 6). Устанавливается на границе «жидкость-газ». Интенсивная реверберация получила название «хвост кометы»;



Рисунок 6 – Артефакт реверберации

- «зеркальное изображение», возникает при прохождении луча через гладкие структуры, являющиеся сильными отражателями (диафрагма, плевра), с формированием зеркального изображения вне объекта исследования (изображение паренхимы печени в грудной полости);

- «акустическую тень», появляющуюся под структурой с выраженной отражающей и/или поглощающей способностью (например, за конкрементом, за кишечными газами) (рисунок 7);

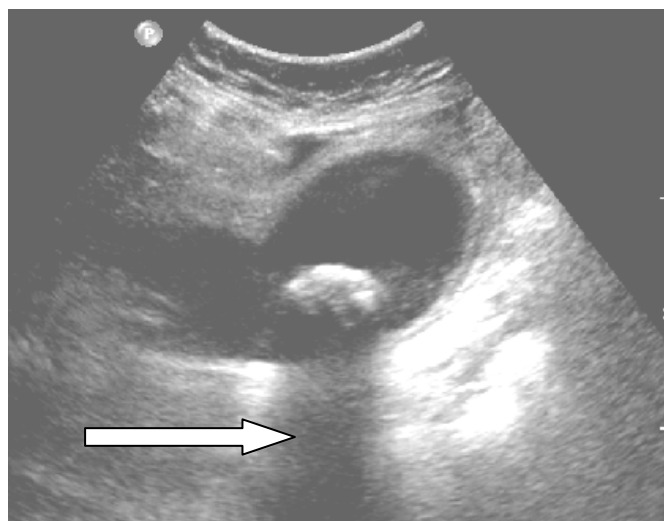


Рисунок 7 – Артефакт «акустической тени»

- «акустическое (дистальное) усиление», формирующееся за структурами с меньшим эхопоглощением, чем окружающие ткани (в основном за содержащими жидкость (кисты, мочевой и желчный пузырь)) (рисунок 8).



Рисунок 8 – Артефакт «акустического усиления»

При проведении УЗИ тех или иных органов (систем) придерживаются определенных требований по подготовке животных, их «укладке», а также по интерпретации результатов. Вместе с тем при ультразвуковых исследованиях изменения, выявляемые при типовых патологических процессах, более или менее одинаковы независимо от места их локализации (таблица 12).

Таблица 12 - Изменения, выявляемые ультразвуковым исследованием при типовых патологических процессах

Патологический процесс	Выявляемые изменения
1	2
Воспаление (острое)	Увеличение органа (общее или местное), утолщение стенок органа, их нечеткость, контуры ровные, окружающие ткани отечны, структура неоднородная, плохо дифференцируемая (размытая), эхогенность повышена или понижена
Воспаление (хроническое)	При обострении – картина острого воспаления, при дальнейшей хронизации – дегенеративно-дистрофические изменения
Дистрофический (дегенеративно-дистрофический)	Увеличение или уменьшение размеров органа (общее или местное), контуры неровные (бугристость, западения и т.д.), эхогенность повышена, могут обнаруживаться гиперэхогенные образования (кальциноз, фиброз)
Травматические повреждения	Утрата органом нормальной формы, нарушения целостности его структур, кровоизлияния (в свежих случаях – гипоехогенные образования, неправильной формы с неоднородной структурой, при тромбировании происходит нарастание эхогенности), формирование рубцов (гиперэхогенных тяжей)

1	2
Конкременты	Объемные образования в просвете полостной структуры (мочевого, желчного пузыря, кишечника), высокая эхогенность, имеется артефакт «акустической тени», подвижны
Кисты	Локальное или общее увеличение органа, правильная округлая форма, с четкими и ровными контурами, эхогенность – различна, при больших размерах кист – смещение внутренних структур органа, компрессия протоков (сосудов), имеется артефакт «акустического усиления»

В дальнейшем, по итогам ультразвукового исследования, делается заключение, в котором описываются выявленные изменения. Однако диагноз, который основывается в том числе и на этом заключении, ставит лечащий врач. Свой диагноз он основывает на оценке анамнестических данных, результатов клинических, лабораторных и других специальных исследований. Сведения, получаемые при УЗИ внутренних органов, при ряде внутренних незаразных болезней, приведены в соответствующих разделах настоящего пособия.

4. Понятие о полиморбидной внутренней патологии

Под **полиморбидной патологией** (греч. poly – много, morbus – болезнь) в ветеринарии понимают комплекс болезней, различных по локализации патологического процесса и клиническому проявлению, но имеющих общие звенья этиологии и патогенеза. Развитие подобных комплексов наглядно иллюстрирует общебиологический закон «функционирования организма как единого целого».

В медицине проблема полиморбидности и коморбидности (наличия у больного ряда патологий, взаимноотягощающих их течение) рассматривается достаточно давно. Учение же о полиморбидной патологии у крупного рогатого скота (преимущественно, дойного стада) было разработано украинским ученым Кондрахиным И. П. в конце 90-х годов XX века, дополнено и расширено Абрамовым С. С., Горидовец Е. В., Левченко В. И., Сахнюком В. В., Влизло В. В., Сапожниковым А. Ф., Хмельковым Я. Т. и другими отечественными и зарубежными исследователями.

Необходимость изучения полиморбидной патологии обусловлена тем, что диагностика только болезней печени, почек, сердца, остеодистрофии или ламинита без учета их взаимосвязи ведет к игнорированию правила Боткина С. П. (лечение не болезни, а больного). Следствием такого игнорирования становится рост затрат на лечебные и профилактические мероприятия, снижение их эффективности, непроизводительное выведение животных, а в конечном итоге – снижение рентабельности животноводства!

Этиология. Для возникновения полиморбидности требуется сочетание ряда неблагоприятных экзогенных и эндогенных факторов. Формирование у животного полиморбидной внутренней патологии – достаточно длительный процесс, поэтому все этиологические факторы удается

выявить далеко не всегда. К развитию полиморбидности обычно приводят следующие причины:

- **разного рода нарушения кормления (недостаточное, неполноценное и некачественное) и его технологии** становятся основным фактором появления полиморбидности. Данные нарушения обуславливают развитие энергодефицита, ацидоза и дегенеративно-дистрофических процессов, которые происходят во всех паренхиматозных органах и костяке (миокардоз, нефроз, гепатоз, панкреатоз, остеодистрофия и т.д.);

- **необоснованное применение лекарств, обладающих нефро-, гепато-, кардиотоксическим, иммунодепрессивным действием.** Передозировка данных препаратов (антибактериальных, кортикостероидных, витаминных и микроэлементных препаратов, НПВС), их длительный курс или применение с профилактической целью может стать причиной дегенеративно-дистрофических процессов в миокарде, печени, почках, развития приобретенного иммунного дефицита. Данные процессы становятся «пусковым механизмом» полиморбидности;

- **отсутствие комплексной диагностики и терапии.** Несвоевременная диагностика и терапия при основной патологии, игнорирование лабораторной диагностики (в том числе биохимических исследований крови, исследований мочи, рубцового содержимого и т.д.) приводят к развитию различных осложнений. В результате у больного животного формируется полиморбидность в виде ряда болезней, связанных между собой едиными патогенетическими механизмами;

- **нарушения технологии содержания и эксплуатации животных,** которые, как правило, приводят к нарушениям приема корма, а значит и недостаточному кормлению (скученное содержание, недостаточный фронт кормления, неработающая вентиляция и т.д.).

К факторам, способствующим развитию полиморбидной патологии, относят **гиподинамию и ожирение.**

В молочном скотоводстве в «систему» полиморбидной патологии наиболее часто включают: кетоз, остеодистрофию, гепатоз, нефроз, миокардоз, гипотонию и атонию преджелудков, ацидоз рубца. Информация о конкретных этиологических факторах данных болезней приведена в соответствующих разделах данного пособия.

Патогенез. Центральные звенья развития полиморбидной патологии – энергодефицит, экзо- и эндогенная интоксикации и ацидоз. Информация об основных звеньях патогенеза и их взаимосвязи приведена на рисунках 9 и 10.

В данных схемах рассматривается механизм развития полиморбидной патологии применительно к крупному рогатому скоту (коровам молочного направления продуктивности). Однако данные механизмы требуют дальнейшего изучения и у животных других видов.

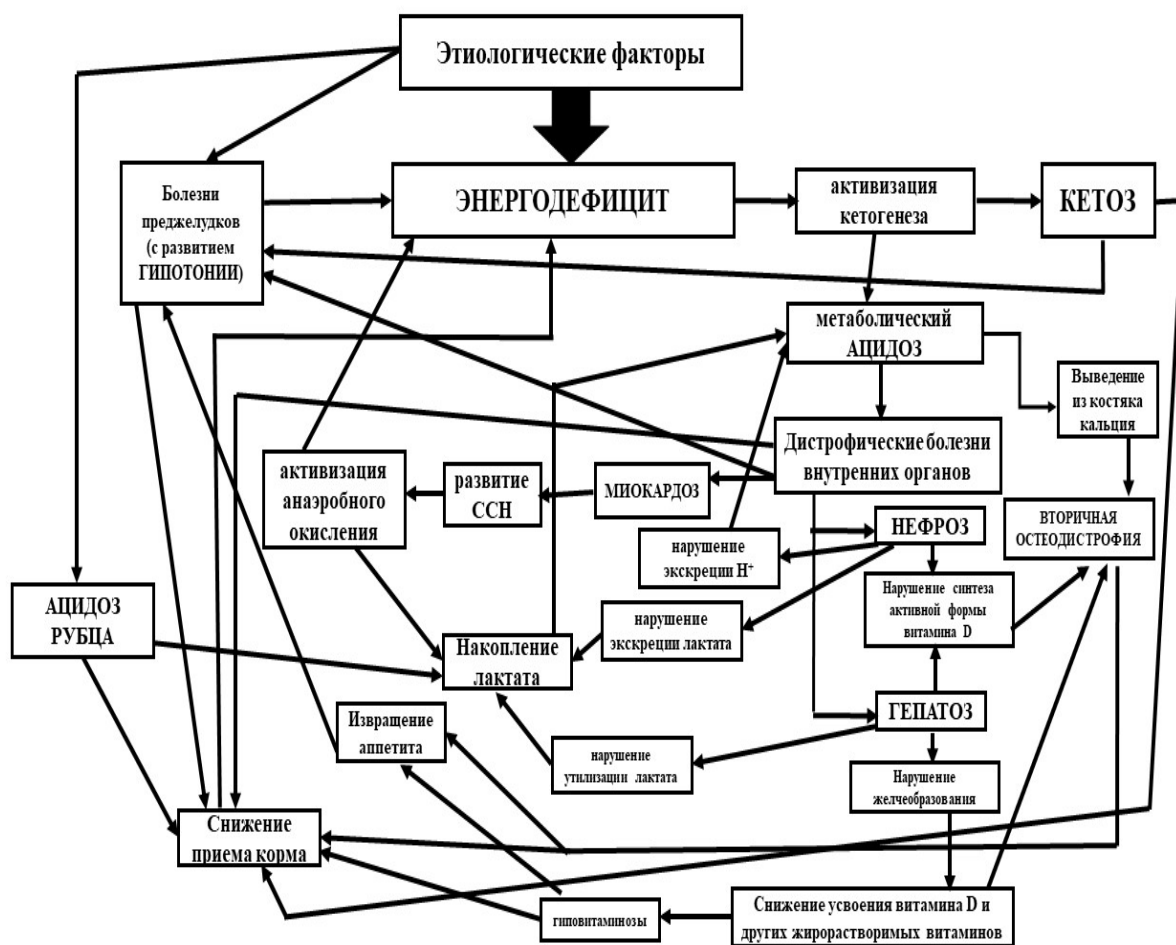


Рисунок 9 – Основные звенья патогенеза полиморбидной патологии (у молочного крупного рогатого скота)

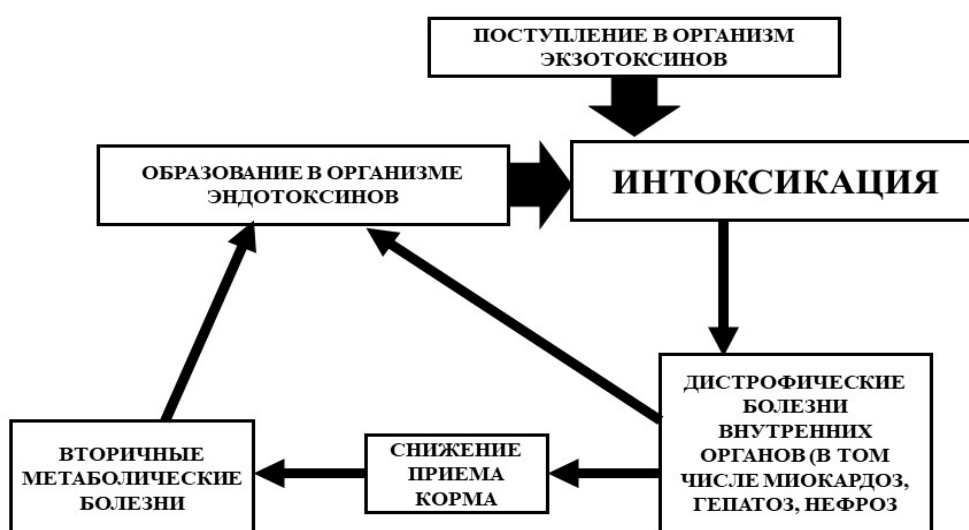


Рисунок 10 – Интоксикация как патогенетическое звено полиморбидной патологии

При рассмотрении приведенных схем следует учитывать, что развитие у животных комплекса внутренних болезней неизбежно приведет к возникновению различных патологий желез внутренней секреции, нарушений обмена веществ и иммунных дефицитов. Различные эндокринные, метаболические, инфекционные и инвазионные болезни обусловят значительную «пестроту» клинической картины, повысят сложность диагностики, разработки лечебных и профилактических мероприятий.

В этой связи наличие у ветеринарных специалистов необходимой информации о полиморбидных нарушениях – основа их своевременного предупреждения!

Диагноз при развитии полиморбидной патологии ставится комплексно, с учетом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных исследований. Информация о ведущих данных анамнеза и клинического исследования, позволяющих выявить те или иные составляющие комплекса болезней, приведены в соответствующих разделах настоящего пособия. Ведущий метод диагностики, позволяющий выявить патогенетические взаимосвязи и сформировать научно обоснованные подходы к лечению и профилактике, – морфологические и биохимические исследования крови. Определение того или иного биохимического профиля (или ряда профилей) станет основой при выборе средств этиотропной и патогенетической терапии (при назначении лечения) и средств профилактической терапии (при проведении мероприятий по предупреждению дальнейшего распространения полиморбидной патологии в стаде).

Прогноз при полиморбидной патологии зависит от количества заболеваний, степени ликвидации основных и предрасполагающих этиологических факторов, своевременности оказания лечебной помощи и ее эффективности. Учитывая хронический и прогрессирующий характер болезней, прогноз – осторожный и неблагоприятный.

При проведении **лечения** больных животных и разработке **профилактических мероприятий** основное внимание должно уделяться устранению причины болезни. Ведущие этиологические факторы описаны в настоящем разделе и других разделах пособия, посвященных тем или иным внутренним болезням, входящим в полиморбидный комплекс. Без «ликвидации» этиологических факторов (прежде всего, связанных с системными технологическими нарушениями) вся лечебная работа сводится, по сути, к проведению симптоматической терапии. При этом полиморбидная патология не профилактируется, а клинические признаки различной степени тяжести возникают с той или иной периодичностью.

Схемы лечения больных животных и профилактики при болезнях, входящих в комплекс полиморбидной патологии, приведены в соответствующих разделах настоящего пособия. Выбор того или иного протокола лечения обуславливается развившимися в организме изменениями, преобладающими клиническими признаками, возникновением осложнений. Игнорирование комплексности терапии и профилактики и применение монопрепаратов для достижения «быстрых» эффектов усугубляет

полиморбидность. Например, для лечения больных коров и профилактики у них кетоза назначаются кортикостероидные препараты, стимулирующие глюконеогенез (метаболический путь формирования глюкозы из неуглеводных предшественников). В то же время для кортикостероидов установлено иммунодепрессивное действие, сопровождающееся развитием приобретенного иммунного дефицита. Кроме того, прием кортикостероидных препаратов ведет к возникновению остеодистрофии.

Поэтому при планировании лечебных и профилактических схем ветеринарным специалистом должно быть учтено состояние всех органов и систем. Лечение и профилактика должны вестись с постоянным контролем биохимического состава крови, с подбором лекарственных средств, воздействующих сразу на ряд патогенетических механизмов, и учетом их возможного негативного эффекта.

5. Интоксикация. Детоксикационная терапия: показания и методика проведения

Интоксикация – это комплекс симптомов, появляющихся при попадании в организм ядовитых веществ извне, а также образуемых в тканях самого организма.

Наряду с термином «интоксикация» используются понятия – токсемия и токсикоз.

Токсемия – наличие токсинов в крови, связанное с транспортом кровью токсичных веществ к органам детоксикации и выведения. Только при наличии признаков интоксикации токсемия становится патологическим симптомом, характеризующим преимущественную локализацию токсинов в организме, а именно в крови.

Под **токсикозом** понимают синдром, вызванный действием токсинов, сопровождающийся выраженными морфологическими и функциональными изменениями на уровне органов и систем организма.

Различают экзогенную и эндогенную интоксикацию. При интоксикации первого вида токсины проникают в организм из внешней среды в виде неорганических (нитраты, нитриты, соли тяжелых металлов) или органических (пестициды, растительные и животные яды) соединений, а при втором варианте – образуются непосредственно в самом организме. Синтез и метаболизм эндотоксинов осуществляется в организме животного, а их токсические свойства реализуются на биологической «мишени» данного организма.

Эндогенная интоксикация – составляющая патогенеза большинства заразных и незаразных болезней. Сопровождая основную патологию, возникает вследствие сочетания различных факторов: при усиленном тканевом распаде, смещении обмена веществ в сторону катаболизма и накопления в организме большого количества вторичных метаболитов, подавлении деятельности систем естественной детоксикации, снижении выведения и задержки продуктов метаболизма, накоплении токсинов и продуктов жизнедеятельности возбудителей инфекций и инвазий.

Сущность эндогенной интоксикации заключается в том, что эндотоксины включаются в процессы метаболизма, нарушая его нормальное течение, и «повреждают» («разрушают») мембранные структуры клеток (плазматическую мембрану, ядро, митохондрии, аппарат Гольджи и ряд других). В клетке нарушается энергетический обмен и возникает энергодефицит, активизируются реакции свободнорадикальных процессов, нарушается синтез белка и деление клеток. В результате в тканях и органах возникают дистрофические изменения, апоптоз и некроз.

В зависимости от механизма развития выделяют несколько видов эндогенной интоксикации:

- продукционная (избыточная продукция эндотоксинов, например, продуктов перекисного окисления липидов при беломышечной болезни);
- ретенционная (замедленное выведение эндотоксинов, например, креатинина при почечной недостаточности);
- резорбционная (усиленное «обратное всасывание» эндотоксинов из патологического очага, например, продукты гниения белка при копростазе или диспепсии молодняка);
- инфекционная (действие токсинов, образуемых бактериями или паразитами).

Эндотоксинами могут стать как нормальные метаболиты организма (глюкоза, креатинин, гормоны и т.д.), так и патологические продукты обмена веществ. Многие вещества, естественные для организма животных, при изменении их концентрации (глюкоза при гипергликемии, креатинин при гиперуремии, продукты перекисного окисления липидов и т.д.). Для большинства эндотоксинов характерна средняя или низкая молекулярная масса (до 15 кДа). Например, молекулярная масса белка альбумина – 66,4 кДа, а эндотоксина креатинина – 113,1 Да). Дальтон (Da, Да) соответствует одной атомной единице массы ($1/12$ массы атома углерода, ^{12}C , $\approx 1,66 \times 10^{-27}$ кг).

Содержание в организме, в частности в крови, веществ со средней и низкой молекулярной массой (ВСНММ, среднемолекулярные вещества, молекулы средней массы) – интегральный показатель эндогенной интоксикации. К ВСНММ относят небелковые соединения различной природы с молекулярной массой 0,5-5 кД и олигопептиды с молекулярной массой до 15 кД. Небелковые ВСНММ - мочевины, креатинин, мочевая, молочная и другие органические кислоты, аминокислоты, свободные жирные кислоты, холестерол, глюкоза, фосфолипиды, продукты свободнорадикального окисления и промежуточного метаболизма, нуклеопротеидного обмена, накапливающиеся в организме в превышающих нормальные концентрациях. ВСНММ белкового происхождения - нейрокины, нейротензины, соматомедин, самостатин, энкефалины, эндорфины, вазоактивный интерстициальный пептид и ряд других.

Симптомы интоксикации неспецифичны и крайне variabelны. Их проявление зависит от характера токсина, его тропизма, поражаемых органов. К наиболее часто регистрируемым признакам относят повышение

температуры тела, угнетение различной степени, учащение дыхания, появление рвоты (у моногастричных животных) и диареи.

Действию экзо- и эндотоксинов противостоит система детоксикации, функционирующая в легких, печени, кишечнике, почках и других органах. Физиологическая детоксикация – комплекс биохимических и биофизических реакций организма, которые направлены на поддержание химического гомеостаза. Данные процессы осуществляются:

- в иммунной системе (биотрансформации крупномолекулярных веществ – вирусов, бактериальных токсинов, биополимеров с размерами свыше 200 нм);
- в печени (антитоксические ферментные микросомальные и немикросомальные системы, обезвреживающие средне- и низкомолекулярные соединения);
- в мочевой системе (почечная элиминация (выведение, удаление));
- в желудочно-кишечном тракте, дыхательной системе, коже и ряде других (внепочечная элиминация).

В целом метаболизм токсических веществ в организме приводит к снижению их активности, реже – к повышению (образуются так называемые «продукты летального синтеза»).

Обезвреживание токсических веществ протекает в три фазы:

- модификация токсина с присоединением либо высвобождением функциональных групп (окислительное деалкилирование, дезаминирование, декарбоксилирование или восстановление);
- конъюгация – присоединение к образовавшимся метаболитам других функциональных групп или молекул с повышением растворимости метаболита (образование парных эфиров с глюкуроновой, серной, уксусной кислотами, глицином, глутатионом и некоторые другие реакции);
- связывание образовавшегося нетоксичного или малотоксичного вещества и его выведение из клетки и из организма (с кожными секретами, секретами экзокринных желез, выдыхаемым воздухом, мочой, желчью, калом).

Схема превращения эндотоксина билирубина и снижение его токсичности рассмотрена в разделе «Болезни печени (гепатопатии) у крупного рогатого скота и свиней».

Развитие интоксикации вообще и эндоинтоксикации в частности обусловлено дисбалансом между поступающими или образующимися в организме токсинами и степенью функционирования системы детоксикации. В этой связи в схемы комплексного лечения различных заразных и незаразных болезней как средство патогенетической терапии должна включаться антитоксическая терапия. Антитоксическая (детоксикационная) терапия направлена на выведение из организма ксенобиотиков, попадающих в него из внешней среды, или токсических веществ, образовавшихся в самом организме.

При проведении детоксикационной терапии применяется ряд методов, направленных на **стимуляцию естественных процессов очищения**

организма и искусственную физико-химическую детоксикацию. Стимуляция естественных процессов очищения организма основана на:

- стимуляции элиминации (выведения) токсинов через желудочно-кишечный тракт. Для удаления токсинов из желудка проводят его промывание, назначают рвотные препараты (апоморфин, сироп рвотного корня (ипекакуаны) и другие), для удаления токсинов из кишечника – назначают слабительные препараты (солевые (магния или натрия сульфат), масляные (касторовое масло), растительные (кору крушины, алоэ));

- энтеросорбции (активированный уголь, энтеросгель, асписорб и другие);

- стимуляции элиминации (выведения) токсинов через мочевую систему с использованием форсированного диуреза. В его основе лежит водно-электролитная нагрузка изотоническими жидкостями (пероральная, парэнтеральная) с последующим назначением мочегонных препаратов (осмотических (мочевина, маннит, сорбитол) или салуретических диуретиков (фуросемид (лазикс));

- стимуляции биотрансформации токсических веществ. Для этого используются физиотерапевтические методики (ультрафиолетовое облучение крови, надвенная или внутривенная лазеротерапия).

Искусственная физико-химическая детоксикация основана на:

- применении плазмозамещающих препаратов (гемодеза, полиглюкина или реополиглюкина) и изотонических жидкостей. Плазмозамещающие препараты назначаются внутривенно, изотонические жидкости – внутривенно, подкожно, внутривенно. Их назначением достигается «разбавление» токсинов в крови и в организме в целом, снижение их концентрации и токсической нагрузки;

- проведении гемо-, плазмо-, лимфодиализа (внепочечное «очищение» биологических жидкостей вне организма с использованием фильтров – «диализаторов»);

- проведении перитонеального и кишечного диализа (внепочечное «очищение» крови с использованием фильтрационных свойств брюшины и слизистой оболочки толстого кишечника, выполняющих функции «диализаторов»);

- применении препаратов, отдающих активный кислород (анолит, натрия гипохлорит).

Антитоксическая (детоксикационная) терапия – составляющая патогенетической терапии при многих заразных и незаразных болезнях животных.

6. Болезни желудочно-кишечного тракта: болезни преджелудков у крупного рогатого скота

Болезни преджелудков – болезни, характеризующиеся нарушением морфологической целостности и физиологической функции со стороны рубца, сетки и книжки и проявляющиеся нарушением их сократительной способности, пищеварения и интоксикацией организма.

Классификация:

- 1) анатомическая – болезни рубца, сетки, книжки;
- 2) по течению – острые, подострые, хронические;
- 3) по происхождению – первичные и вторичные;
- 4) по характеру патологического процесса – воспалительные (руменит, ретикулит, омазит) и невоспалительные (гипотония и атония преджелудков, парез (переполнение, завал) рубца, переполнение (завал) книжки, тимпания рубца, ацидоз и алкалоз рубца).

Из данных болезней в условиях промышленного скотоводства наиболее часто регистрируются атония и гипотония преджелудков, парез и тимпания рубца, ацидоз рубца, ретикулит и его осложнения (в основном травматического происхождения).

Гипо- и атония преджелудков (*Hypotonia et atonia ruminis, reticuli et omasi*) – болезнь жвачных животных, характеризующаяся нарушением (ослаблением или полным отсутствием) сократительной способности преджелудков, нарушением процессов пищеварения и явлениями интоксикации организма.

Парез рубца (переполнение рубца) (*Paresis ruminis*) – болезнь, которая характеризуется переполнением рубца плотными кормовыми массами, сопровождающимся растяжением его, болями, парезом и расстройством моторики преджелудков.

Тимпания рубца (*Tympania ruminis*) – болезнь, которая характеризуется увеличением рубца в объеме в результате интенсивного газообразования и/или пенообразования в нем, а также нарушением отхождения из него газов и пены.

По течению данные болезни бывают острыми, подострыми и хроническими, по происхождению – первичными и вторичными. По механизму развития тимпания подразделяется на газовую и пенистую.

Ацидоз рубца (*Acidosis ruminis*) – болезнь, которая характеризуется смещением реакции (рН) рубцового содержимого в кислую сторону (до 5-6 единиц при норме 6,8-7,2), сопровождается гибелью рубцовой микрофлоры и нарушением рубцового пищеварения и клинически проявляется атонией и гипотонией преджелудков.

Травматический ретикулит (*Reticulitis traumatica*) – болезнь, которая характеризуется альтерацией, экссудацией и пролиферацией в сетке, сопровождается развитием болевого синдрома, нарушением пищеварения в преджелудках и клинически проявляется положительными болевыми пробами и симптомами гипотонии преджелудков. Травматический ретикулит часто осложняется перикардитом (ретикулоперикардит), перитонитом (ретикулоперитонит), воспалением в диафрагме (ретикулофренит), селезенке (ретикулосплениит), печени (ретикулогепатит), легких (ретикулопульмонит) и других органах.

Сведения об этиологии болезней преджелудков приведены в таблице 13.

Таблица 13 - Этиология болезней преджелудков

Гипо- и атония преджелудков	Переполнение рубца	Тимпания рубца	Ацидоз рубца	Травматический ретикулит
1	2	3	4	5
Этиология				
Первичные болезни: 1) недостаточное кормление животного грубыми кормами; 2) неполноценное кормление несбалансированными рационами, что приводит к нарушению рубцового пищеварения; 3) недоброкачественное кормление, приводящее к нарушению рубцового пищеварения; 4) нарушение технологии кормления и содержания, антисанитария, нарушения эксплуатации (стресс при смене рабочего или грубом обращении, подмывании вымени ледяной водой, резкий переход на грубые или сочные корма). Вторичные болезни: переболевание различными инфекционными, инвазионными, акушерско-гинекологическими, андрологическими, хирургическими, другими внутренними болезнями	1) длительное голодание и последующее обильное кормление; 2) кормление грубыми неполноценными кормами (озимая солома, веточный корм); 3) кормление большим количеством сухих концентрированных кормов	Газовая: 1) кормление недоброкачественными, забродившими, заплесневевшими, загнившими, подмороженными кормами; 2) кормление легкобродящими кормами (зеленая масса клевера, люцерны, вики (в том числе в смеси со злаками), особенно мокрая и согревшаяся, зернофураж бобовых). Пенистая: 1) кормление мелкоизмельченными концентрированными кормами в «чистом» виде; 2) поедание кормов с высоким содержанием сапонингликозидов – пенообразующих веществ (например, фураж бобовых (соя, фасоль); 3) обильное поение до или сразу после кормления.	1) избыточное скармливание некачественных кислых кормов (силос, жом, мезга, барда) в составе влажной мелкоизмельченной кормосмеси; 2) кормление кормами и кормовыми добавками с большим содержанием углеводов (сахарная свекла, молодая кукуруза, картофель, патока, сахар); 3) избыточное скармливание концентрированных кормов при недостатке качественных грубых и других объемистых кормов и концентрации энергии менее 10 МДж на 1 кг сухого вещества (при снижении выделения слюны нарушается нейтрализация кислот (прежде всего, молочной) в рубце;	1) попадание инородных предметов в сетку с кормами на пастбищах и в кормушках; 2) поедание инородных предметов при болезнях с извращениями аппетита, неполноценном и недостаточном кормлении, при котором также извращается аппетит

1	2	3	4	5
		Вторичная: 1) непроходимость тонкого кишечника (чаще у телят и ягнят при безоарной болезни) или закупорка пищевода; 2) отравления (вех ядовитый), различные болезни с гипотонией и атонией преджелудков	4) скармливание зернофуража молочно-восковой спелости или зерна «нового урожая»; 5) передозировка препаратов (различные кислоты), кормов и кормовых добавок (сыворотка, обрат, подкислители), снижающих pH; 6) различные болезни с гипотонией и атонией преджелудков	

Патогенез. В основе патогенеза гипотонии и атонии преджелудков лежит снижение раздражения рецепторов слизистой оболочки рубца. Следствием этого становится угнетение моторики рубца, сетки и книжки, развитие интоксикации и комплекса изменений во всем организме (развитие полиморбидной патологии) (рисунок 11).



Рисунок 11 – Схема развития гипотонии и атонии преджелудков

Изменение реакции рубцового содержимого может происходить двояко: в сторону повышения (при преобладании гнилостных процессов) и в сторону снижения (при преобладании бродильных процессов). В обоих случаях симбионтные микроорганизмы погибают, что приводит к дальнейшему угнетению рубцового пищеварения, нарастанию интоксикации и угнетению функций внутренних органов.

При **парезе (переполнении) рубца** кормовые массы, скопившиеся в рубце, вызывают перераздражение рецепторов, что первоначально приводит к гипертонии преджелудков (увеличению силы рубцовых сокращений и их количества). В дальнейшем, вследствие развития пареза гладкой мускулатуры рубца, гипертония сменяется гипотонией, сменяющейся стойкой атонией. Дальнейшее развитие процесса идет по схеме, представленной на рисунке 1. Растяжение гладкой мускулатуры кормовыми массами сопровождается развитием дистензионных (вследствие растяжения гладкой мускулатуры и ущемления болевых рецепторов) болей. Давление увеличенного рубца на диафрагму, легкие и сердце – причина развития синдромов сердечной и дыхательной недостаточности.

Избыточное образование газов при **газовой тимпании** сопровождается растяжением рубца, его гладкой мускулатуры, первоначальным развитием гипертонии, затем – гипо- и атонии и дистензионных болей (см. парез рубца). При атонии прекращается газовая отрыжка, что приводит к задержке газов (метана, углекислого газа, сероводорода, водорода, кислорода) в рубце, то есть дальнейшему развитию тимпании. Схема данного «порочного круга» приведена на рисунке 12.

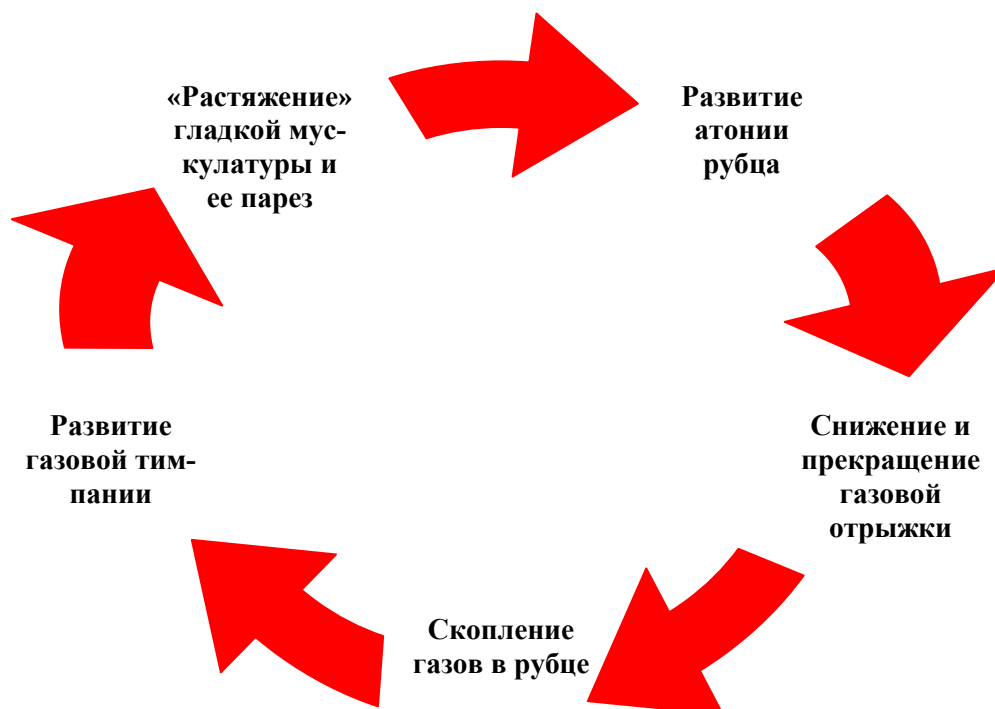


Рисунок 12 – «Порочный круг» при газовой тимпании

При **пенистой тимпании рубца** сапонины корма, смешавшиеся с водой, образуют большие объемы пены. Пена слабо раздражает рецепторы слизистой оболочки, что приводит к развитию гипотонии и атонии с дальнейшим застоем содержимого. Поднимаясь дорсально, пена «перекрывает» вход в кардиальное отверстие и «блокирует» отрыжку. Скопление пены в рубце также вызывает дистензионные боли, выраженные, однако, меньше, чем при газовой тимпании.

Давление растянутого газом или пеной рубца на диафрагму, легкие и сердце приводят к развитию сердечной и дыхательной недостаточности.

При **ацидозе рубца** происходит избыточное накопление в рубцовом содержимом органических кислот. Кислоты (в том числе и молочная) в рубце образуются постоянно. Их нейтрализация происходит в основном за счет щелочной реакции слюны (гидрокарбонатов и фосфатов натрия). Количество выделяемой слюны у взрослой коровы может достигать 200 л в сутки. В тех случаях, когда количество образующихся (поступающих в рубец) кислот превышает буферные возможности слюны либо ее выработка снижена, нейтрализация кислот в рубце прекращается и рН рубцового содержимого снижается (до 5-6 единиц рН). Возникающий ацидоз приводит к гибели рубцовой микрофлоры (см. рисунок 11), развитию гипотонии преджелудков и общему «закислению» организма. На фоне общего ацидоза развивается комплекс вторичных болезней (полиморбидная патология): кетоз, ламинит, гепатоз и т.д.

Травматический ретикулит характеризуется альтеративными, экссудативными и пролиферативными изменениями в сетке. Возникновение комплекса изменений, характерных для воспаления, приводит к развитию гипотонии преджелудков и связанных с ней изменений (рисунок 11) и болевого синдрома. Осложнения ретикулита развиваются преимущественно после отела, при котором возникающие схватки и потуги приводят к смещению и продвижению свободнолежащих в полости сетки предметов и к дальнейшему травмированию тканей самой сетки и находящихся рядом органов.

Диагноз при болезнях преджелудков ставится комплексно, с учетом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований.

Данные анамнеза, получаемые при тщательном опросе и изучении документации, позволяют установить причины болезней (см. «Этиология»).

Результаты, получаемые при клиническом исследовании животных и лабораторном исследовании биологического материала, приведены в таблице 14.

При вторичном происхождении болезней наряду с приведенными клиническими признаками при исследовании животного устанавливаются симптомы основной патологии. Также у животных выявляют симптомы осложнений (например, алиментарной дистрофии при гипотонии преджелудков, ламинита – при ацидозе рубца, перикардита – при ретикулоперикардите).

Таблица 14 – Результаты клинического исследования животных и лабораторных исследований биологического материала при болезнях преджелудков

Гипо- и атония преджелудков	Переполнение рубца	Тимпания рубца	Ацидоз рубца	Травматический ретикулит
1	2	3	4	5
Клиническое исследование				
Термометрия				
Температура тела не повышена (может быть повышена при вторичных атониях и гипотониях, воспалительных осложнениях)				Повышена (особенно при осложнениях)
Осмотр				
Угнетение, аппетит, жвачка, отрыжка ослаблены или отсутствуют, живот в объеме не увеличен	Угнетение-возбуждение, аппетит, жвачка, отрыжка отсутствуют, болевой синдром (отведение локтевых бугров, скрежет зубами), учащение дыхания, увеличение живота в объеме (выпячивание левой голодной ямки), гиперемия с синюшным оттенком кожи и слизистых оболочек в области головы		Угнетение, аппетит, жвачка, отрыжка ослаблены или отсутствуют, живот в объеме не увеличен	Угнетение-возбуждение, аппетит, жвачка, отрыжка отсутствуют, болевой синдром (отведение локтевых бугров, скрежет зубами)
Пальпация				
Гипотония: аритмичность, уменьшение количества сокращений и их ослабление, атония: отсутствие сокращений	В начале развития болезни сокращения частые, усиленные, затем сокращения рубца ослабевают, урежаются и полностью исчезают. Могут быть редкие, одиночные колебания брюшной стенки		Аритмичность, уменьшение количества сокращений и снижение их силы	Аритмичность, уменьшение количества сокращений и снижение их силы
	Плотная консистенция содержимого	Консистенция рубцового содержимого: упруго-эластичная (газовая тимпания), мягкая (пенистая тимпания)		Положительные болевые пробы (пальпация в области холки, мечевидного хряща, вдоль линии диафрагмы)
Перкуссия				
Без изменений (в верхней части тимпанический, ниже - притупленный и тупой)	Звук тупой	Звук тимпанический (газовая тимпания), коробочный (пенистая тимпания)	Без изменений	Без изменений Положительные болевые пробы (перкуссия вдоль линии диафрагмы)
Аускультация				
Ослабление (гипотония) и отсутствие шумов перистальтики (атония)	Отсутствие шумов перистальтики, при газовой тимпании может быть «шум падающей капли»		Ослабление шумов перистальтики	

1	2	3	4	5
Лабораторные исследования:				
Кровь				
Выраженные морфологические изменения отсутствуют, биохимические изменения см «Гастроэнтеральный профиль», может быть ацидоз	Выраженные морфологические и биохимические изменения отсутствуют, может быть алкалоз	Ацидоз, гиперлактатемия	Лейкоцитоз, может быть ацидоз	
Рубцовое содержимое				
Уменьшение количества или отсутствие симбионтной микрофлоры, может быть смещение реакции в кислую (ацидоз) или щелочную (алкалоз) сторону	Уменьшение количества или отсутствие симбионтной микрофлоры			
	Алкалоз	Ацидоз	Может быть ацидоз	
Специальные методы исследования				
Руминография				
Гипотония: уменьшение количества зубцов, их величины и удлинение интервалов между ними, атония: отсутствие зубцов	Атония		Гипотония	
Провоцирование болей и обнаружение ферромагнитных предметов				
			СВЧ, УВЧ, диатермия, фармакологические пробы с использованием руминаторных препаратов (провоцируется болезненность), магнитные зонды, металлодетекторы (обнаруживаются ферромагнитные предметы)	

При **дифференциальной диагностике** различают болезни между собой, а также определяют их первичное или вторичное происхождение.

Прогноз при первичной гипотонии и атонии преджелудков, газовой и пенистой тимпании – осторожный или благоприятный, при переполнении рубца и его ацидозе – осторожный, при травматическом ретикулите – осторожный неблагоприятный. При болезнях преджелудков вторичного происхождения прогноз определяется течением основной патологии.

Лечение больных животных ведется комплексно, с использованием методов этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии.

Схема лечения при болезнях преджелудков

Этиотропная терапия:

1. Голодный режим в течение 18-24 часов.

2. а) при первичных атониях и гипотониях, ацидозе – устранение погрешностей кормления, освобождение преджелудков, сычуга и кишечника от содержимого (рубец промывают при помощи зондов диаметром 4-6 см, ставят глубокие очистительные клизмы, назначают солевые и масляные слабительные – касторовое, вазелиновое и подсолнечное масло, натрия и магния сульфат, сабур), при вторичных – проводят лечение животного в отношении основной болезни;

б) при парезе рубца – удаление содержимого путем промывания через зонд или при руменотомии (вскрытии стенки рубца);

в) при тимпании – удаление газов путем вызывания отрыжки (вздувание жгутом, прогонка, извлечение языка), зондирования или руменоцентеза (проводят в неотложных случаях, газы выпускают медленно, чтобы не вызвать анемию головного мозга). При пенистой тимпании при наличии показаний содержимое удаляют после руменотомии.

Для снижения газо- и пенообразования (при пенистой тимпании) назначают тимпанол, тимпахол, сикаден, Тимпанол М, содержащие пеногасители, этиловый спирт, применяют адсорбенты – магния окись, активированный уголь, алюминия гидроокись, энтеросгель и другие, а также **(при отсутствии других лечебных средств)** парное молоко;

г) при травматическом ретикулите и его осложнениях – удаляют инородное тело магнитным зонтом (ферромагнитные предметы) либо посредством руменотомии;

д) применение антимикробных препаратов – в тех случаях, если имеется микробное или гнилостное разложение содержимого преджелудков: перманганат калия, формалин, ихтиол, риванол.

Патогенетическая терапия:

1) восстановление сократительной способности преджелудков – назначают препараты, активизирующие сокращения гладкой мускулатуры рубца, сетки и книжки. Применяют руминаторные средства (настойку чемерицы, вератрин), холиномиметики и ингибиторы холинэстеразы (карбахолин, пилокарпин, физостигмин, прозерин), горечи (горечавка, полынь, тысячелистник, этиловый спирт), в/в вводят гипертонические растворы натрия хлорида;

2) усиление продвижения содержимого по ЖКТ (солевые и масляные слабительные);

3) нормализация внутренней среды в преджелудках:

– при дистониях с кислой реакцией рубцового содержания и ацидозе: натрия гидрокарбонат внутрь, магния окись, карбонат кальция (кормовой

мел), буферные смеси различного состава (литобуфер, фиксал, раскислительный концентрат рубца, Acid Buf и другие),

- при тимпании и дистониях со щелочной реакцией рубцового содержания: молочная, муравьиная, соляная (0,1-0,4%) и уксусная (0,5%) кислоты, препараты «Тимпафарм», «Румитон»;

4) восстановление нарушенного микробного равновесия – рубцовое содержимое от здоровых животных, пивные дрожжи, амилосубтиллин, мацеробациллин, добавки «Дигестаром П.Е.П.», «Левабон Румен Е», «Coleis», смесь по Смирнову (этиловый спирт, сахар, дрожжи, вода);

5) устранение интоксикации – внутривенное, подкожное, внутрикожное и внутрибрюшинное введение изотонических жидкостей с последующим применением диуретиков. Этим достигается их разведение и ослабление действия экзо- и эндотоксинов и выведение их из организма с мочой. Применяют: изотонические растворы (0,9% раствор натрия хлорида), растворы Рингера и Рингера-Локка, полиглюкин, реополиглюкин, реополиглюкин с глюкозой, гемодез, неогемодез, глюконеодез. Назначают тиосульфат натрия и препараты, содержащие его (антитокс, детокс, аверон);

6) массаж рубца, физиотерапия (инфракрасное облучение, диатермия, УВЧ и СВЧ-терапия), прогулки (если позволяет общее состояние).

Симптоматическая терапия:

1) при сильных болях: ксилазин, этиловый спирт внутривенно, анальгин, баралгин, спазмолитики (папаверин, платифиллин, дротаверин). Назначают также нестероидные противовоспалительные средства (мелоксикам, кетопрофен, флуниксин меглумина);

2) при нарушении сердечной деятельности: кофеина натрия бензоат, камфара, коразол, кордиамин;

4) при угнетении – возбуждающие (кофеин);

5) при снижении аппетита – горечи, этиловый спирт;

6) проводят лечение в отношении болезней, осложняющих основной процесс (ламинита, перикардита и т.д.).

Профилактика болезней преджелудков заключается в обеспечении достаточного, полноценного и качественного кормления, соблюдении технологии кормления, содержания и эксплуатации. Для раннего выявления данных болезней необходимо проведение диспансеризации с последующей разработкой необходимых мероприятий.

При ацидозе рубца профилактика должна быть направлена на разрыв «порочного круга» (рисунок 13), связанного с низким качеством и питательностью объемистых кормов.

В основе профилактики ацидоза рубца лежит получение качественных объемистых кормов с высоким содержанием энергии и питательных веществ в сухом веществе, оптимальным количеством длинноволокнистой клетчатки. При необходимости используются буферные смеси, различные раскислители, препараты и кормовые добавки, стимулирующие развитие рубцовой микрофлоры.



**Рисунок 13 – «Порочный круг» при развитии ацидоза рубца
(ПВ – питательные вещества, СВ – сухое вещество)**

Для недопущения возникновения тимпании рубца необходимо проводить инструктаж работников животноводства о правилах выпаса животных, обучение оказанию первой доврачебной помощи.

Специфическая профилактика травматического ретикулита основана на применении магнитных колец, металлоиндикаторов, профилактическом магнитном зондировании (целесообразно в начале сухостойного периода).

Для недопущения возникновения вторичных болезней преджелудков необходимо предупреждение первичных заразных и незаразных болезней.

В целях ранней диагностики болезней преджелудков и предупреждения их возникновения необходимо проводить диспансеризацию животных, а среди обслуживающего персонала и специалистов других сфер деятельности (зоотехников, агрономов, инженеров) – ветеринарно-просветительскую работу.

7. Болезни желудочно-кишечного тракта: воспалительные болезни желудка и кишечника (гастрит (абомазит), энтерит, колит)

Воспалительные болезни желудка и кишечника – болезни желудка у моногастричных или сычуга у жвачных (гастрит (абомазит)) животных, тонкого (энтерит) и толстого (колит) кишечника, характеризующиеся альтерацией, экссудацией, пролиферацией, сопровождающиеся нарушением функций ЖКТ, изменением перистальтики, повышением общей и местной температуры, болезненностью со стороны ЖКТ.

Воспалительные болезни подразделяются по течению на острые, подострые и хронические, а по происхождению – на первичные и вторичные.

Гастрит (абомазит) в зависимости от кислотности желудочного содержимого подразделяется на гастрит с повышенной (гиперацидный), с пониженной (гипоацидный) и нормальной (нормацидный) кислотностью. Гастрит, при котором в желудочном содержимом отсутствует соляная кислота, обозначается как анацидный.

В зависимости от характера воспаления выделяют серозный, катаральный, гнойный, фибринозный, геморрагический или гнилостный гастрит (энтерит, колит).

Основные причины воспалительных болезней желудка и кишечника приведены в таблице 15.

Таблица 15 – Этиология воспалительных болезней желудка и кишечника

Этиология	
Первичные болезни	Вторичные болезни
1) недостаточное и неполноценное кормление животных, при котором развивается извращение аппетита и происходит повреждение (нарушение целостности) слизистой оболочки желудка или кишечника; 2) недоброкачественное кормление кормами, содержащими механические (например, стекло, металлические опилки), физические (радионуклиды), химические (кислоты, щелочи, тяжелые металлы) или биологические (микотоксины) факторы, нарушающие целостность слизистой оболочки желудка или кишечника; 3) нарушение технологии кормления, содержания, эксплуатации, антисанитария	1) инфекционные болезни (сальмонеллез, колибактериоз, ротовирусная инфекция, пастереллез, чума плотоядных, парвовирусный энтерит и т.д.); 2) инвазионные болезни (протозоозы (эймериоз, криптоспориديоз), гельминтозы (оллуланоз, гемонхоз, мониезиоз, аскариоз и другие), энтомозы (гастрофилез)); 3) хирургические, акушерско-гинекологические, андрологические, другие внутренние незаразные болезни: - с передачей воспаления по продолжению (пиометра, перитонит, гепатит); - с непосредственным воздействием на желудок и кишечник (ранения, ушибы и другие травмы органов брюшной полости, омфалит); - с развитием сепсиса (пневмония, нефрит, гнойный мастит, абсцессы и флегмоны)

Сущность **патогенеза** (его морфологической составляющей) заключается в развитии в тканях желудка (сычуга) и кишок альтеративных, экссудативных и пролиферативных изменений. При этом происходит угнетение всех функций ЖКТ, в частности, секреторной, моторной и всасывательной. Нарушение ферментативного пищеварения сопровождается развитием дисмикробиоза, раздражение рецепторов желудка и кишечника, а также изменения рН желудочного содержимого (его снижение) приводят к развитию диареи с полифекалией (при гипоацидном гастрите (абомазите), энтерите, колите). Повышение рН желудочного содержимого (при гиперацидном гастрите) сопровождается развитием запоров, способствует застою каловых масс в кишечнике и их гнилостному распаду.

Продукты жизнедеятельности микроорганизмов, гниения и брожения, распада тканей и т.д. проникают в кровь, приводя к развитию эндогенной интоксикации. При раздражении ими центра терморегуляции гипоталамуса у больных животных повышается температура тела.

Вторично при воспалительных болезнях желудка и кишечника как следствие развития эндогенной интоксикации возникают различные дистрофические болезни (миокардоз, нефроз, гепатоз). Как следствие снижения усвоения питательных и биологически активных веществ (развития мальдигестии) развиваются вторичные метаболические болезни (алиментарная дистрофия, кетоз, гипомикроэлементозы, гиповитаминозы и т.д.).

Диагноз при воспалительных болезнях желудка и кишечника ставится комплексно, с учетом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований. При проведении клинического исследования наряду с описанной клинической картиной следует учитывать наличие признаков первичных и появление симптомов вторичных болезней (таблица 16).

Таблица 16 – Диагностика воспалительных болезней желудка и кишечника

Исследования	Выявляемые изменения
1	2
Сбор анамнеза	см. «Этиология»
Клиническое исследование:	
термометрия	Температура тела повышена (при остром, иногда при подостром течении, при хроническом – при обострении)
осмотр	Угнетение, аппетит, жвачка, отрыжка снижены или отсутствуют, у плотоядных и свиней может быть рвота, живот в объеме не увеличен либо подтянут. Признаки обезвоживания (эксикоза): западение глазных яблок, складчатость кожи, медленное расправление кожной складки. Дефекация частая, фекалии жидкие, зловонные, содержат кровь, слизь, фибрин, другие компоненты в зависимости от воспаления. При гиперацидном гастрите – дефекация редкая, кал плотный
пальпация	Болезненность в области локализации патологического процесса, местная температура может быть повышена
перкуссия	Перкуторный звук без изменений, болезненность, при преобладании газообразования – тимпанический звук
аускультация	Перистальтика желудка и кишечника усилена (при гиперацидном гастрите – ослаблена)
Лабораторные исследования:	
кровь	Лейкоцитоз, повышение СОЭ, биохимические изменения см. «Гастроэнтеральный профиль»
желудочное содержимое	При гиперацидном гастрите – повышение кислотности, ано- и гипоацидном – снижение кислотности

1	2
фекалии	Слизь, гной, фибрин, кровь (в зависимости от воспаления), непереваренные частицы корма, при вторичных болезнях – возбудители инфекций и инвазий (либо их фрагменты, яйца, ооцисты). И при первичных, и при вторичных болезнях – снижение количества симбионтных микроорганизмов (бифидо- и лактобактерий, пропионовокислых бактерий)
Специальные методы исследования:	
гастрофиброскопия	Признаки воспаления в желудке и кишечнике (гиперемия, отечность, наличие экссудата, инородных тел)
лапароскопия	Обнаруживаются дефекты в строении стенок желудка и кишечника
УЗИ	Диффузное или локальное утолщение стенок, усиление эхогенности, относительное утолщение одного или нескольких слоев, ухудшение их визуализации
рентгенологические методы с контрастными веществами (бария сульфат)	Изменение скорости прохождения контрастного вещества (задержка при гиперацидном гастрите, ускоренное прохождение – при гипо- и анацидном гастрите), рельефа слизистой оболочки (выступы, набухания, ячеистость и т.д.), сужения или расширения просвета кишечника

Схема лечения при воспалительных болезнях желудка и кишечника

Этиотропная терапия:

1) устраняют причину, вызвавшую болезнь: прекращают скармливание недоброкачественных кормов, назначают голодный или полуголодный режим в течение 12-18 ч. На обычный объем рациона больное животное переводят в течение 3-5 дней. При необходимости питательные вещества (белки, аминокислоты, жиры, углеводы) назначают парентерально. Поение не ограничивают, обеспечивают свободный доступ к воде, изотоническим растворам, отварам и настоям трав (ромашка, тысячелистник, зверобой, кровохлебка, конский щавель). Растворы при загрязнении меняют. При отсутствии жажды выпойку производят через бутылку, сосковую поилку или зонд (дренчер). Рацион нормализуют по содержанию ПВ, при недокорме – корма вводят в рацион в малых количествах, постепенно увеличивая;

2) применение антибактериальных препаратов. Их назначают на основе определения чувствительности МО (подтитровки), инструкций и рекомендаций либо на основе известного лечебного эффекта (практического опыта). Курс лечения не менее 3-5 дней, соблюдается кратность применения, после окончания антимикробной терапии назначают пробиотики (бифидофлорин, бифидобактерин, лактобактерин и другие микробные препараты);

3) проведение лечения больных животных при первичных болезнях. Гипериммунные сыворотки, специфические иммунные глобулины назначают при инфекционной природе, антгельминтики, кокцидиостатики, галофур – при инвазионной природе воспалений в ЖКТ. При первичных хирургических, акушерско-гинекологических, андрологических, других

внутренних незаразных болезнях проводят соответствующие лечебные мероприятия.

При легкой форме лечение может быть ограничено этиотропной терапией.

Патогенетическая терапия:

1) освобождение ЖКТ от содержимого:

- для освобождения желудка: у моногастричных – рвотные (вератрин, апоморфин, меди сульфат), промывание желудка при помощи рото-желудочного (носожелудочного) зонда 1-2% натрия гидрокарбонатом, слабо-розовым раствором перманганата калия; для освобождения толстого кишечника – глубокие очистительные клизмы (с перманганатом калия или мыльные); для освобождения тонкого кишечника – слабительные (солевые, масляные, растительные (сабур (алоэ), кора крушины, сенна), на основе лактулозы и т.д.);

2) противовоспалительная терапия – препараты кальция (кальция хлорид, глюконат, борглюконат), витамин С, антигистаминные препараты (димедрол (его ветеринарный аналог 1% и 10% аллервет), супрастин, пипальфен), кортикостероиды (дексаметазон, преднизолон, гидрокортизон, метилпреднизалон), нестероидные противовоспалительные препараты (кетопрофен, препараты салициловой кислоты (аспирон, паратерм), мелоксивет, флуниксин меглумина).

Применение антигистаминных препаратов важно, поскольку продукты распада белка вызывают аллергические реакции;

3) регидратационная терапия (устранение обезвоживания) и детоксикационная терапия.

Восстановление объема потерянной жидкости – парентерально (инъекционно) вводят стерильные изотонические растворы (0,9% раствор натрия хлорида, раствор Рингера и Рингера-Локка, полиглюкин, реополиглюкин, трисоль и т.д.).

Для устранения интоксикации применяют сорбенты – уголь активированный, алюминия гидроокись, энтеросгель, препарат «Полисорб ВП», полифепан, экофилтрум, сорбогель.

Для детоксикации используют также препараты, содержащие натрия тиосульфат (антитокс, детокс, аверон);

4) прекращение потери жидкости больным организмом – вяжущие препараты (танин, танальбин, таноформ, висмута нитрат, средства фитотерапии (настои и отвары коры дуба, репешка, листьев малины и иван-чая, шишек ольхи, плодов конского щавля и т.д.));

5) защита интерорецепторов желудка и кишечника от раздражителей – обволакивающие средства (отвары семени льна, овса, риса, кисели);

6) заселение кишечника полезными (симбионтными) микроорганизмами: тетрабиотик, энтеробифидин, диалакт, бифидофлорин, биофлор, лактобактерин, ацидофилин, рубиотик и другие. Данные препараты содержат живые микробные культуры и относятся к пробиотикам. К пребиотикам относят препараты, не содержащие микробные культуры, но

стимулирующие развитие микроорганизмов в кишечнике (лактолоза, инулин, пектин);

7) восстановление трофики и иннервации органов ЖКТ – новокаиновые блокады (эпиплевральная (по Мосину В. В.), надпочечная и висцеральная (по Герову-Смирнову));

8) снижение секреции желудочного сока (соляной кислоты) (при гиперацидном гастрите) – омепразол, ранитидин, проглумид.

Симптоматическая терапия:

1) снижение болезненности и снятие спазма гладкой мускулатуры: болеутоляющие (НПВС), спазмолитики (дротаверин (но-шпа), спазмолитин, папаверин и др.). При выборе НПВС следует ограничивать использование препаратов на основе салицилатов, кетопрофена, напроксена, диклофенака, ибупрофена;

2) неспецифическая иммуностимулирующая терапия – серо-, лакто-, гемотерапия;

3) применение витаминных (витамины А, Е, С, U, группы В) и минеральных препаратов (цинка, селена), при хроническом течении болезней – **обязательное** применение железа, меди, кобальта, витаминов В₁₂, С, В₉. Для повышения эффективности до исчезновения диареи витаминные и минеральные препараты назначают только инъекционно;

4) при гипоацидном гастрите – натуральный или искусственный желудочный сок, 0,1-0,4%-ную соляную кислоту, при гиперацидном – альмагель, натрия гидрокарбонат, алюминия гидроокись, анацид;

5) противорвотные – тиэтилперазин, церукал, бимарал, мотилиум;

6) жаропонижающие препараты – нестероидные противовоспалительные средства;

7) стимуляция аппетита – настои и отвары полыни, аира, корневища одуванчика, семян укропа.

Профилактика воспалительных болезней желудка и кишечника основана на нормализации условий кормления и содержания. Для недопущения возникновения вторичных воспалительных болезней желудка и кишечника профилактируют инфекционные и инвазионные болезни (средством карантинирования, мероприятий по защите от заноса возбудителей инфекций и инвазий, своевременной вакцинации и химиопрофилактических обработок, проведения дезинфекции, дезинвазии и дератизации). Для снижения резистентности («привыкания») микроорганизмов к антибактериальным препаратам проводят ротацию (периодическую плановую смену) данных препаратов.

Среди обслуживающего персонала и специалистов других сфер деятельности (зоотехников, агрономов, инженеров) проводят ветеринарно-просветительскую работу, обращая внимание на погрешности технологии, ведущие к развитию воспалительных болезней желудка и кишечника.

8. Смещение сычуга у крупного рогатого скота

Смещение сычуга (*Dyslocatio abomasi*) – болезнь, характеризующаяся изменением положения сычуга в брюшной полости относительно других внутренних органов, сопровождающаяся нарушением функций сычуга, развитием эксикоза и интоксикации, которая клинически проявляется гипотонией преджелудков, признаками обезвоживания, рядом изменений, выявляемых при перкуссии и аускультации.

Болеют все виды жвачных животных. Наиболее часто регистрируется у высокопродуктивных коров (годовой удой 7000 кг и выше) голштино-фризской породы (по данным статистики, болезнь возникает у 3-8% животных данной породы).

Смещение сычуга происходит сразу после отела или в течение первого месяца после отела. В более ранние (до отела) или поздние (свыше месяца) сроки болезнь диагностируется редко.

По течению смещение сычуга подразделяется на сверхострое (правостороннее, со скручиванием сычуга!), острое, подострое и хроническое, по происхождению – на первичное и вторичное.

В зависимости от локализации выделяют левостороннее (*Dyslocatio abomasi sinistra*, сычуг локализуется между левой брюшной стенкой и рубцом, выявляется в 80-85% случаев) и правостороннее (*Dyslocatio abomasi dextra*, сычуг локализуется между правой брюшной стенкой, печенью и кишечником) смещение сычуга.

В зависимости от наличия осложнений выделяют смещение сычуга без заворота и смещение с заворотом сычуга и кишечника (наиболее часто возникает при правостороннем смещении сычуга).

Этиология и патогенез. Возникновение смещения сычуга обусловлено тремя одновременно действующими факторами: резкое увеличение объема брюшной полости, недостаточное наполнение рубца и его гипотония. При этом существует генетическая предрасположенность к возникновению данной болезни.

Увеличение объема брюшной полости возникает после отела (теленки и около 20 л околоплодных вод). Освободившееся пространство должен занять рубец, кишечник и другие внутренние органы. При нарушениях моторики рубца и его низком наполнении подобного не происходит и возникает смещение сычуга.

Причины снижения моторики преджелудков и недостаточного наполнения рубца при **первичном** смещении сычуга:

1) недостаточное кормление коров качественными объемистыми кормами при избытке концентрированных кормов. При уменьшении объема съедаемого корма не происходит наполнения рубца и заполнения им освободившегося пространства брюшной полости;

2) неполноценное кормление животных. Скармливаемые корма неполноценны по содержанию энергии, макроэлементов (калия и кальция), углеводов (глюкозы) и клетчатки (прежде всего, нейтрально детергентной, состоящей из лигнина, целлюлозы и гемицеллюлозы). Вследствие этого

снижается сократительная способность гладкой мускулатуры преджелудков в целом и рубца в частности;

3) некачественное кормление животных. Корма низкого качества (неклассные сено, силос и сенаж), содержащие токсические вещества (микотоксины, перекиси, пестициды и т.д.), не съедаются коровой, что приводит к недостаточному наполнению рубца. Кроме того, поедание данных кормов сопровождается гибелью рубцовой микрофлоры, нарушениями усвоения питательных веществ и приводит к таким же последствиям, как и при неполноценном кормлении;

4) нарушения технологии кормления, содержания и эксплуатации коров, антисанитария в помещениях (скученное содержание, недостаточный фронт кормления, загрязнение кормов навозом и другие факторы, ведущие к снижению приема корма).

Способствуют развитию болезни аборты, тяжелые, продолжительные отелы и падения животных.

Вторичное смещение сычуга возникает при различных первичных болезнях, сопровождающихся развитием гипотонии преджелудков и снижением аппетита (послеродовая гипокальциемия, кетоз, токсическая гепатодистрофия, послеродовое залеживание, эндометрит, болезни конечностей, травматический ретикулит и его осложнения и т.д.).

Схема развития патологических изменений при смещении сычуга приведена на рисунке 14.



Рисунок 14 – Схема развития изменений в организме при смещении сычуга у крупного рогатого скота

На фоне данных патогенетических изменений у коров возникают **вторичные болезни**, отягощающие течение болезни: кетоз (вследствие снижения приема корма), токсическая гепатодистрофия и нефроз (вследствие эндогенной интоксикации), завал книжки (вследствие высыхания ее содержимого) и ряд других патологий. Смещение сычуга вправо и его скручивание (*torsio abomasi*) при вертикальном и горизонтальном вращении – причина развития некроза и болевого синдрома.

Постановка диагноза при смещении сычуга осуществляется комплексно, с учетом данных анамнеза, результатов клинических, лабораторных и специальных исследований. Информация, получаемая при сборе анамнеза, соответствует приведенной в разделе «Этиология» (сведения о нарушениях кормления коров, нарушениях родовой деятельности, наличии первичных болезней и т.д.).

При проведении **клинического исследования** помимо описанных ниже симптомов у коров устанавливают симптомы первичных болезней и осложнений (кетоза, нефроза, эндометрита, гепатодистрофии, завала книжки и т.д.), а также снижение продуктивности.

Температура тела в пределах колебаний или повышена (при развитии некроза). Пульс и дыхание находятся в пределах колебаний или учащены (вследствие давления увеличенного сычуга на диафрагму). При левостороннем смещении может возникать брадикардия (происходит рефлекторное раздражение блуждающего нерва).

При **осмотре** выявляют угнетение общего состояния (степень угнетения зависит от тяжести патологического процесса). Развитие колики сопровождается возбуждением (животное стремится вперед, мычит, бьет себя конечностями по животу, принимает «позу наблюдателя», подымается, ложится, появляется тремор (быстрые судорожные сокращения скелетной мускулатуры) и т.д.).

Больные худеют, аппетит, жвачка и отрыжка снижаются или исчезают. Туловище ассиметрично: в последних трех межреберных промежутках (слева) может появиться выпячивание. Помимо этого, может быть выпячивание переднего края левой или правой голодных ямок.

Устанавливают симптомы эксикоза (западение глазных яблок, складчатость кожи, снижение ее эластичности).

Дефекация редкая или прекращается, каловые массы пастообразной консистенции, темно-зеленого цвета, при правостороннем смещении со скручиванием сычуга и кишечника могут обнаруживаться примеси крови.

Пальпацией определяют гипотонию преджелудков (аритмичность и снижение количества рубцовых сокращений, их силы), напряженность кожи в области выпячиваний.

Ректальным исследованием при левостороннем смещении сычуга обнаруживают центральное положение рубца в брюшной полости, при правостороннем смещении – в правой подвздошной области обнаруживают каудальную часть сычуга, заполненную газами.

При левостороннем смещении за последним ребром справа пальпируется печень, «выталкиваемая» увеличенным сычугом и смещенным рубцом.

Перкуссия проводят в 10-12 межреберьях, слева и справа в области, ограниченной линиями «маклок-локтевой бугор» и «локтевой бугор-коленный сустав» (рисунок 15). Иногда перкуторные изменения могут смещаться (как вентральнее, так и каудальнее).

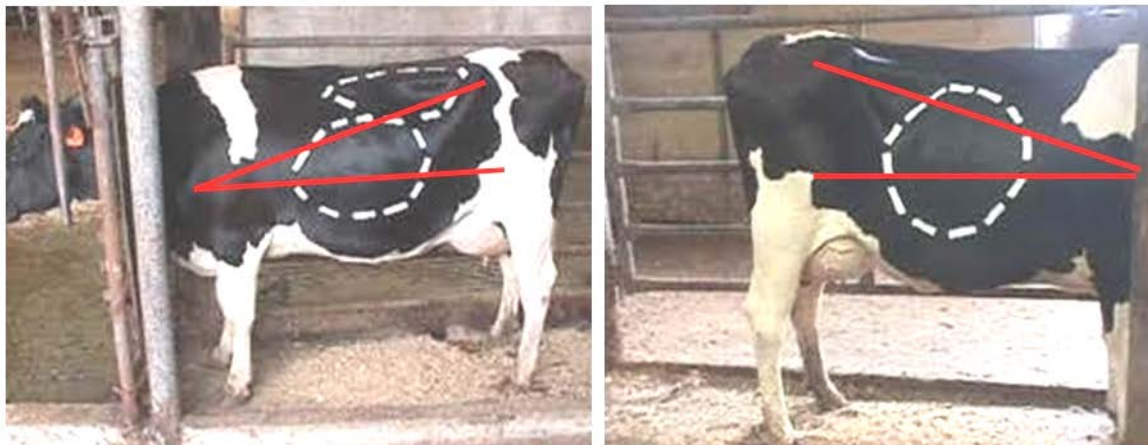


Рисунок 15 – Поле перкуссии при диагностике смещения сычуга

При перкуссии устанавливают тимпанический с металлическим оттенком звук. Данный звук выслушивается отчетливей, если удары наносить возле головки приложенного фонендоскопа.

Аускультацией в месте локализации смещенного сычуга выявляют «шум падающей капли» и плеска жидкости. Шум плеска выслушивается более выраженно при одновременно проводимой баллотирующей (толчкообразной) пальпации (сильном надавливании в нижней части брюшной стенки). Нормальные шумы перистальтики сычуга отсутствуют, шумы перистальтики в рубце и книжке ослаблены или полностью отсутствуют (в книжке!).

При **лабораторном исследовании** крови устанавливают преимущественно изменения биохимического состава. Изменения морфологического состава крови и содержания в ней гемоглобина неспецифичны (полицитемия (при сгущении крови), повышение гематокрита, гипохромия, лимфоцитопения, нейтрофилия (за счет сегментоядерных нейтрофилов), при правостороннем смещении со скручиванием может быть лейкоцитоз).

Сведения о возможных изменениях биохимического состава крови приведены в таблице 17.

Таблица 17 – Изменения биохимического состава крови при смещении сычуга

Период развития болезни	Значения биохимического показателя по сравнению с нормативными	
	Увеличены	Снижены
1	2	3
Начало процесса	резервная щелочность (в ряде случаев)	кальций, калий, хлор, натрий
Развитие процесса (особенно на фоне скручивания и дегидратации!!!)	общий белок, молочная кислота (лактат), мочевины, креатинин, общий билирубин, АсАТ, АлАТ, ГГТП	резервная щелочность (в ряде случаев), альбумин, глюкоза, кальций, калий, хлор, натрий

В рубцовом содержимом снижается рН (за счет «заброса» содержимого сычуга), количество инфузорий, их подвижность и жизнеспособность, количество летучих жирных кислот. В содержимом сычуга (получают пункцией) при левостороннем смещении рН не изменено, при правостороннем – чаще повышено (в норме 1-3 единицы рН). Запах содержимого кисло-гнилостный, при правостороннем смещении в содержимом сычуга может находиться кровь.

В фекалиях может обнаруживаться скрытая кровь (бензидиновой пробой, в основном при правостороннем смещении сычуга).

Из **специальных методов** применяют пункцию (абомазоцентез), УЗИ-диагностику, лапароскопию.

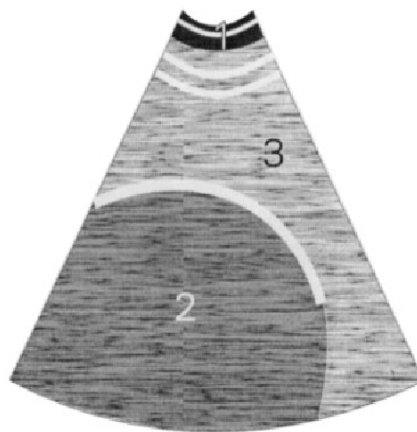
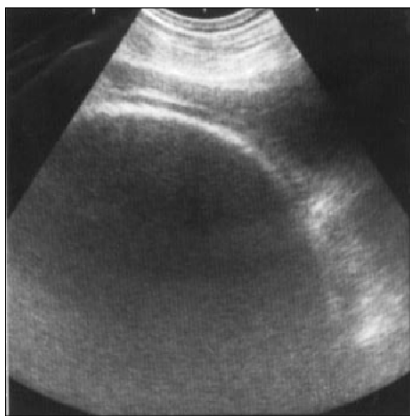
Абомазоцентез проводят после установления локализации смещенного сычуга перкуссией, иглой длиной 7-10 см, которую направляют краниоventрально. При этом из иглы выделяются газы с кислым запахом и сычужное содержимое.

Ультразвуковым исследованием при левостороннем смещении сычуга находят скопление большого количества газов и отсутствие сокращений рубца в области вздутия (рисунок 16).

При правостороннем смещении сычуга обнаруживают увеличение сычуга, гипозохогенность и неоднородность его содержимого (в ventральной части – жидкость, в дорсальной – газы), артефакты, связанные с реверберацией газов.

Лапароскопию проводят в левой голодной ямке (при левостороннем смещении сычуга). Обнаруживают стенку рубца красного цвета (краниоventрально, справа), смещенный сычуг светло-красного цвета (слева), селезенку темно-коричневого цвета (впереди, вверху от увеличенного сычуга и с левой стороны от рубца).

При **дифференциальной диагностике** исключают кетоз, токсическую гепатодистрофию, послеродовую гипокальциемию, первичную гипотонию, травматический ретикулит и другие болезни, при которых происходит смещение сычуга или которыми смещение сычуга осложняется.



1 – брюшная стенка; 2 – смещенный сычуг; 3 – рубец (по М.Ок, М. Arican, К. Turgut (2002))

Рисунок 16 – Ультрасонографическое изображение сычуга при его смещении

Прогноз при левостороннем смещении сычуга – осторожный или благоприятный, правостороннем – осторожный или неблагоприятный, при правостороннем смещении со скручиванием сычуга и кишечника – неблагоприятный.

Лечение больных коров при смещении сычуга проводится комплексно с применением средств этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. **Терапевтические мероприятия необходимо проводить максимально быстро!**

Этиотропная терапия при смещении сычуга заключается в устранении причины болезни (см. «Этиология») и возвращении сычуга в нормальное положение (после 24-48 часов голодного режима).

В отдельных случаях при левостороннем смещении эффективной оказывается консервативная терапия:

- 1) корову фиксируют с поднятой правой грудной конечностью;
- 2) корову кладут на правый бок, переворачивают на спину, раскачивают влево-вправо и поднимают на левую сторону (рисунок 17).

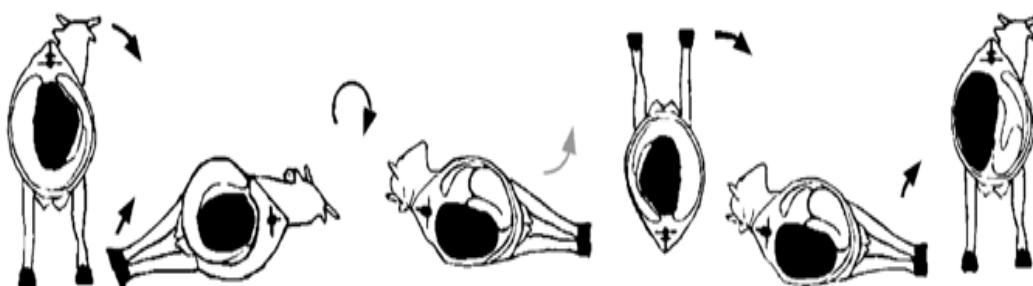


Рисунок 17 – Консервативная терапия при левостороннем смещении сычуга (рисунок из открытых интернет-источников, черным цветом выделен рубец, белым - сычуг)

3) корову кладут на спину, наклоняют в правую сторону и сильно, в каудодорсальном направлении нажимают на смещенный сычуг.

Консервативная терапия при правостороннем смещении заключается в переворачивании коровы на спину и попытке через прямую кишку или через брюшную стенку вернуть сычуг в нормальное положение.

Проводимая терапия не всегда эффективна, поскольку возможно повторное смещение сычуга, и неэффективна при его скручивании. Для предупреждения рецидивов сычуг подшивают к вентральной брюшной стенке.

Оперативное лечение проводят без проведения лапаротомии и с полостным вмешательством. В обоих случаях соблюдают правила асептики и антисептики, проводят общее и местное обезболивание.

При оперативном лечении без лапаротомии делается прокол сычуга троакар (в двух точках, после фиксации коровы в спинном положении), удаление газов, введение через троакар двух фиксаторов (фиксирующих стержней) и их соединение между собой. Данная операция позволяет «закрепить» сычуг в его анатомическом положении (рисунок 18).

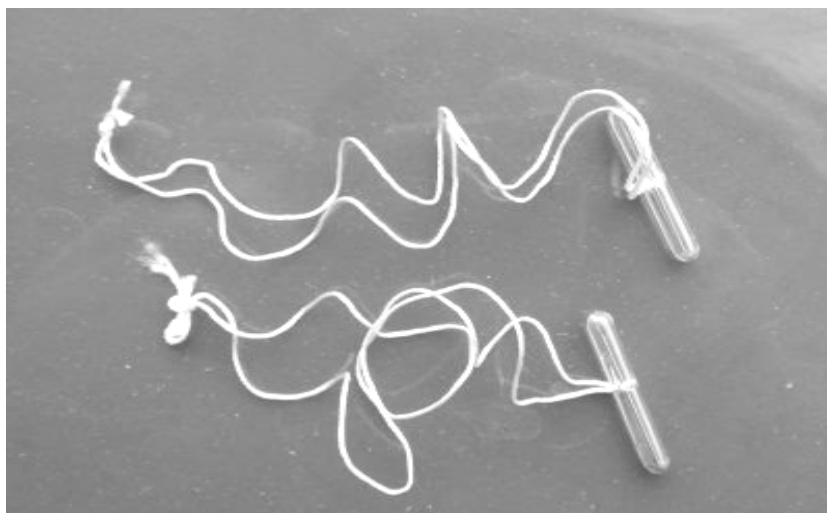


Рисунок 18 – Фиксирующие стержни, вводимые в полость сычуга, через троакар (фотография из открытых интернет-источников)

Оперативное лечение с доступом в брюшную полость заключается в лапаротомии, которую выполняют в левой (правой) голодной ямке или возле белой линии живота. После разреза извлекается смещенный сычуг, из него удаляют газы, и орган возвращают в нормальное положение. Для предотвращения повторного смещения сычуг подшивают к брюшной стенке. При наличии некрозов пораженные участки иссекают. На операционные раны накладывают швы, которые снимают через 10-14 дней. Только данный способ эффективен при правостороннем смещении сычуга со скручиванием.

При всех методах, связанных с нарушениями целостности тканей, проводят антибактериальную терапию, вводя антибиотики,

сульфаниламиды и другие препараты инъекционно и местно (в брюшную полость и полость сычуга).

Для предотвращения рецидивов и после консервативной, и после оперативной терапии в рубец вводят 30-40 л жидкости (коммерческих «энергетических коктейлей» или приготовленную самостоятельно), содержащую теплую воду, глюкогенные вещества (пропиленгликоль, натрия пропионат, натрия лактат и т.д.), витамины, макро- и микроэлементы. Введенная жидкость «прижимает» рубец к брюшной стенке и предупреждает смещение сычуга.

Патогенетическая терапия при смещении сычуга заключается в:

- восстановлении моторики преджелудков (**руминаторные препараты назначаются после «исправления» положения сычуга!**),
- устранении интоксикации и обезвоживания (используют изотонические растворы, которые вводят внутривенно или внутривентально),
- нормализации нейро-трофических функций (надплевральная и окологривная новокаиновые блокады, внутривенное введение новокаина),
- нормализации нарушенного состава микрофлоры.

Симптоматическая терапия направлена на устранение у коров симптомов, угрожающих жизни или отягочающих течение болезни (сердечная недостаточность, угнетение, возбуждение и т.д.).

Информация о применяемых средствах патогенетической и симптоматической терапии приведена в разделе «Болезни желудочно-кишечного тракта: болезни преджелудков у крупного рогатого скота».

Профилактика смещения сычуга заключается в недопущении воздействия причин (см. «Этиология»). Организуют достаточное, полноценное и качественное кормление коров, соблюдают режим кормления, технологические нормы, не допускают неудовлетворительных кондиций животных к отелу. После отела выпаивают коровам 30-40 л жидкости (добровольно или через дренчер) для фиксации рубца и ограничения подвижности сычуга.

Возможно подшивание сычуга к брюшной стенке (временное или постоянное).

Не допускают появления первичных акушерско-гинекологических (послеродовой гипокальциемии, эндометрита), хирургических (ламинита), внутренних незаразных (кетоза, ацидоза рубца, гипотонии преджелудков) и других болезней, осложняющихся смещением сычуга.

Для раннего выявления смещения сычуга проводят диспансеризацию коров дойного стада. Среди работников хозяйства проводят ветеринарно-просветительскую работу, во время которой обращают внимание на погрешности условий кормления и содержания, ведущие к возникновению смещения сычуга.

9. Болезни желудочно-кишечного тракта: язвенная болезнь желудка у свиней

Язвенная болезнь желудка (*Morbus ulcerosus ventriculi*) – болезнь, характеризующаяся развитием локального дефекта слизистой оболочки желудка (в ряде случаев с захватом подслизистого слоя) с образованием на ней трофических язв, сопровождающаяся нарушением функций желудка и клинически проявляющаяся анемическим и болевым синдромами.

Наиболее часто регистрируется у свиноматок и свиней группы откорма. В большинстве случаев эрозивно-язвенные изменения обнаруживают в кардиальной части желудка.

К ведущим **этиологическим факторам** возникновения язвенной болезни относят:

1) кормление свиней кормами, содержащими ульцерогенные (стимулирующие язвообразование) факторы (мелкий помол, крупный помол, наличие в кормах пестицидов, минеральных удобрений, микотоксинов, высокая кислотность корма, сухие корма при недостаточном водопое, преобладание в составе комбикормов пшеницы и кукурузы);

2) неполноценное кормление свиней (низкие уровни клетчатки, белка, витаминов А, Е, U, микроэлементов селена, цинка, высокие уровни энергии, меди, кальция, железа, жира);

3) периодический недокорм свиней;

4) стрессовые ситуации (нарушения параметров микроклимата, скученное содержание, резкая смена корма (СК-1 на СК-10 при переводе свиноматок на участок опоросов) или их состава, недостаточность фронта кормления и/или поения, скученное содержание, частые перегруппировки и т.д.);

5) переболевание животного болезнями ЖКТ различной этиологии, в том числе паразитарными (оллуланоз) и инфекционными (сальмонеллез, трансмиссивный гастроэнтерит, кампилобактериоз, цирковиральная инфекция), пневмонией, болезнями, сопровождающимися сепсисом (рожа);

6) необоснованное применение и передозировка лекарственных препаратов с ульцерогенным действием (НПВС, некоторых антибиотиков (доксациклина, эритромицина), кортикостероидов, калия хлорида, солей железа и ряда других).

В **патогенезе** язвенной болезни желудка ведущее место занимает нарушение равновесия между факторами кислотно-ферментативной агрессии желудочного содержимого и защитными механизмами слизистой оболочки желудка. Под действием этиологических факторов нарушается нейро-гуморальная регуляция выделения желудочного сока и его состава. К агрессивным факторам относят соляную кислоту, пепсиноген и пепсин, к защитным – секрецию слизи и выработку простагландинов, активную клеточную регенерацию, гормональную регуляцию (гастрином, секретин, соматостатин). Преобладание «агрессивных» факторов приводит к формированию эрозий и язв. В дальнейшем происходит их рубцевание.

При формировании язв нарушаются моторная и секреторная функции желудка, снижается усвоение питательных веществ, нарастают процессы эндогенной интоксикации. На фоне хронических кровотечений в полость желудка у свиней развивается постгеморрагическая анемия с осложнениями в виде хронических дистрофических болезней внутренних органов. Появление рубцов на слизистой оболочке в кардиальной части желудка приводит к уменьшению просвета пищевода, снижению потребления корма и развитию алиментарной дистрофии.

Постановка диагноза при язвенной болезни желудка осуществляется комплексно, с учетом данных анамнеза, результатов клинических, лабораторных и специальных исследований (таблица 18).

При **дифференциальной диагностике** исключают болезни, сопровождающиеся анемиями и кровотечениями в желудочно-кишечном тракте (алиментарную анемию, пролиферативную энтеропатию свиней (илеит), классическую и африканскую чуму свиней, оллуланоз и ряд других).

Прогноз при язвенной болезни желудка – осторожный или неблагоприятный.

Лечение при язвенной болезни желудка ведется комплексно с использованием средств этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии.

Таблица 18 – Диагностика язвенной болезни желудка

Исследования	Выявляемые изменения
1	2
Сбор анамнеза	см. «Этиология»
Клиническое исследование:	
термометрия	температура тела в пределах колебаний, повышается при осложнениях
осмотр	- состояние от удовлетворительного до угнетенного или возбужденного (при развитии болевого синдрома), - аппетит переменчивый (нормальный, ослаблен или отсутствует), происходит быстрое насыщение при активном позыве на корм, - рвота (рвотные массы черные, темно-коричневые, цвета кофейной гущи), - упитанность снижена, вынужденное стоячее (больные животные стоят, сгорбившись с опущенной вниз головой) или лежачее (с подтянутыми под живот тазовыми конечностями) положение, - анемичность кожи и СО, дефекация учащенная, кал чаще жидкий, может быть окрашен в черный или темно-коричневый цвет (при кровотечениях в полость желудка)
пальпация	может быть повышенная чувствительность/болезненность в области желудка, местная температура не повышена

1	2
Лабораторные исследования	
кровь	уменьшение содержания эритроцитов, гемоглобина, снижение эритроцитарных индексов (среднего объема эритроцита (MCV) и среднего содержания гемоглобина в эритроците (MCH)), увеличение показателя ширины распределения эритроцитов (RDW)
желудочное содержимое:	кровь
фекалии	скрытая кровь (определяется бензидиновой пробой)
Специальные методы исследования	
гастрофиброскопия	эрозии и язвы на слизистой оболочке желудка, проникающие ниже собственной пластинки слизистой оболочки, при кровоточащей язве – фибрин или тромб в области дефекта, признаки кровотечения в полость желудка, сужения просвета пищевода
лапароскопия	при прободении язвы – содержимое желудка в брюшной полости
УЗИ	разделенные гиперэхогенные пузырьки в области кратера язвы, в просвете желудка – жидкость, моторика снижена
рентгенологические методы с контрастными веществами (бария сульфат)	выявление «симптома ниши» (тень контрастной массы, заполнившей язвенный кратер)

Схема лечения при язвенной болезни желудка

Этиотропная терапия:

- 1) устраняют причину, вызвавшую болезнь (см. «Этиология»);
- 2) больных переводят в санитарные станки, назначают голодный или полуголодный режим в течение 12-18 ч. На обычный объем рациона больное животное переводят в течение 3-5 дней. Поение не ограничивают;
- 3) в рацион вводят молоко, слизистые отвары, жидкие каши, в условиях промышленного свиноводства организуют влажное кормление, используют для кормления больных свиней всех хозяйственных групп комбикорма для кормления поросят-отъемышей.

Патогенетическая терапия:

- 1) защита интерорецепторов желудка и кишечника от раздражителей – обволакивающие средства (отвары семени льна, овса, риса, кисели);
- 2) «колонизация» кишечника симбионтными микроорганизмами – применение про- (энтеробифидин, диалакт, бифидофлорин, биофлор) и пребиотиков (лактолоза, инулин, пектин);
- 3) снижение секреции желудочного сока – ингибиторы протонной помпы (омепразол), блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов (ранитидин, циметидин), простагландины (мизопростол);
- 4) стимуляция регенерации слизистой оболочки желудка - применение витаминных (витамины А, Е, С, К, U, В₆, В₉, В₁₂) и минеральных препаратов (селена, цинка).

Симптоматическая терапия:

1) снижение болезненности и снятие спазма гладкой мускулатуры: болеутоляющие (НПВС), спазмолитики (дротаверин (но-шпа), спазмолитин, папаверин и др.). При выборе НПВС следует ограничивать использование препаратов на основе салицилатов, кетопрофена, диклофенака, ибупрофена, напроксена, мелоксивета;

2) неспецифическая иммуностимулирующая терапия – серо-, лакто-, гемотерапия;

3) при развитии кровотечений – внутримышечно вводят 1%-ный раствор викасола;

4) проводят противоанемическую терапию с назначением препаратов железа, меди, витаминов В₆, В₉, В₁₂.

Профилактика язвенной болезни желудка основана на недопущении воздействия этиологических факторов: устранении погрешностей кормления и содержания, снижении стрессовых нагрузок, контроле величины помола комбикорма и содержания в нем клетчатки, контроле за уровнем в комбикорме пшеницы и кукурузы. Профилактируют первичные болезни и обеспечивают рациональное применение лекарственных препаратов с ulcerогенным действием.

Проводят плановую диспансеризацию свиней, во время которой проводят отбор образцов кала для определения в нем скрытой крови. При проведении ветеринарно-просветительской работы обращают внимание работников свинокомплексов на широкое распространение язвенной болезни желудка, важность выявления ее ранних признаков и проведения профилактических мероприятий.

10. Болезни печени (гепатопатии) у крупного рогатого скота и свиней

Болезни печени (гепатопатии) – болезни, характеризующиеся нарушением морфологической целостности печени, сопровождающиеся нарушениями ее физиологических функций (желчеобразующей, синтетической, депонирующей, метаболической и ряда других), клинически проявляющиеся нарушениями пищеварения, желтушностью кожи, склеры и слизистых оболочек, печеночной недостаточностью.

Классификация:

1) анатомическая: болезни печени и болезни желчевыводящих путей;
2) по течению: острые, подострые и хронические;
3) по происхождению: первичные и вторичные (регистрируются чаще);

4) по характеру патологического процесса:

- воспалительные:

а) гепатит – воспаление, развившееся в паренхиме и строме печени (паренхиматозный, интерстициальный, абсцедирующий);

б) холецистит и холангит – воспаление, развившееся в желчном пузыре и желчных протоках;

- невоспалительные:

а) гепатоз (гепатодистрофия) – дистрофические изменения в печени (жировой и амилоидный);

б) цирроз – замещение паренхимы печени соединительной тканью (гипертрофический, атрофический и билиарный);

в) желчекаменная болезнь (холелитиаз) – отложение в желчных протоках и желчном пузыре камней.

Точная постановка диагноза при гепатопатиях возможна при проведении биохимических исследований крови и ряда специальных (УЗИ, пункция печени) исследований. Поскольку в большинстве случаев в условиях животноводческих предприятий данные исследования трудно осуществимы, при диагностике гепатопатий используют термины «токсическая дистрофия печени», «токсическая гепатодистрофия», «токсический гепатоз», «жировой гепатоз».

Основные синдромы при гепатопатиях: печеночной недостаточности, желтухи, холемии, портальной гипертензии, печеночной комы, печеночной колики.

Печеночная недостаточность связана с «разрушением» паренхимы печени и уменьшением количества функционирующих гепатоцитов при гепатите, гепатозе, циррозе печени. Данный синдром характеризуется нарушением всех функций печени. Клинически проявляется потерей и извращением аппетита, желтухой, кожными сыпями, геморрагическим диатезом, а затем – печеночной комой.

Синдром желтухи проявляется окрашиванием непигментированных участков кожи, слизистых оболочек, склеры глаз, серозных покровов и внутренних органов в желтый цвет. Причина появления иктеричности (желтушности) - накопление в тканях билирубина.

Билирубин, образовавшийся при утилизации железосодержащей части гемоглобина, получил название непрямого, то есть не дающего прямой реакции с диазореактивом (синонимы: свободный, непроведенный, несвязанный или неконъюгированный билирубин). Данная фракция билирубина токсична, нерастворима в воде, но растворима в жирах (в том числе, клеточных мембран). Ее детоксикация осуществляется в печени, куда свободный билирубин транспортируется альбумином. После связывания с глюкуроновой кислотой билирубин превращается в прямой, то есть дающий прямую реакцию с диазореактивом (синонимы: связанный, проведенный, конъюгированный билирубин). Прямой билирубин нетоксичен, растворим в воде и способен выделяться с мочой. Незначительное количество прямого билирубина поступает в кровь. Большая его часть с желчью выводится в кишечник, в толстом отделе которого под действием микроорганизмов превращается в стеркобилиноген (уробилиноген). Стеркобилиноген (уробилиноген) выделяется с калом, превращается в стеркобилин и придает фекалиям характерную окраску. Уробилиноген, поступивший в

кровь, частично поступает в печень, где утилизируется, и частично (порядка 1%) выделяется с мочой (рисунок 19).

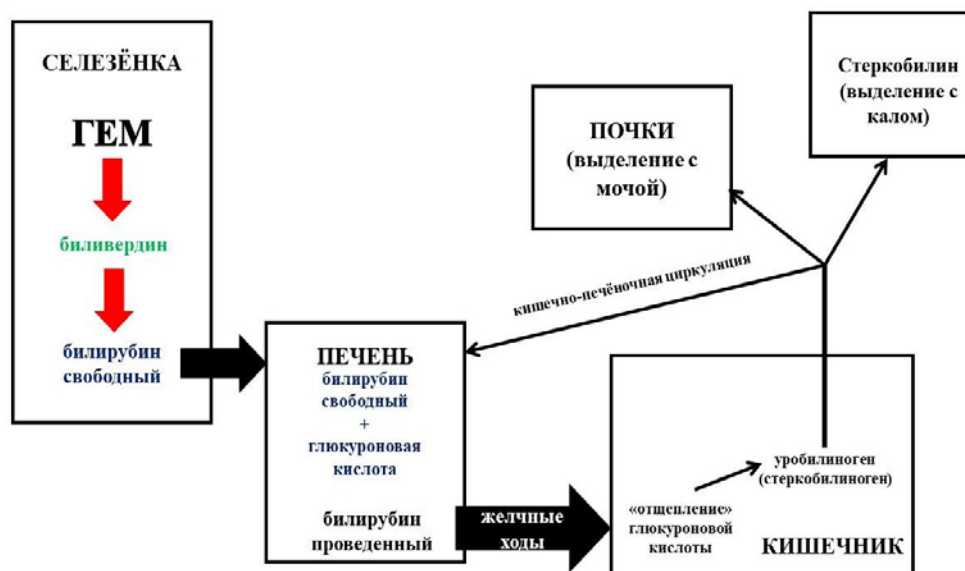


Рисунок 19 – Схема обмена билирубина в организме

По происхождению и механизму развития желтуха подразделяется на механическую, паренхиматозную и гемолитическую.

Механическая желтуха возникает при нарушении оттока желчи в связи с закупоркой желчных протоков камнями, паразитами, опухолями и сужением их при воспалении.

Паренхиматозная желтуха развивается при разрушении гепатоцитов или повышении проницаемости их мембран, вследствие чего нарушается захват, связывание и выделение билирубина. Данный вид желтухи сочетается с нарушением всех основных функций печени.

Гемолитическая желтуха возникает при интенсивном гемолизе (распаде) эритроцитов и характеризуется образованием избыточного количества свободного билирубина из высвободившейся небелковой части гемоглобина – гема. Печень при этом виде желтухи не в состоянии «утилизировать» весь свободный билирубин, превратив его в связанный. Поэтому в крови резко возрастает уровень свободного билирубина. Информация об изменениях содержания билирубина и его производных в крови, моче и кале при различных видах желтух приведена в таблице 19.

Синдром холемии характеризуется чрезмерным накоплением в крови желчных кислот (холевой, хенодезоксихолевой, дезоксихолевой и литохолевой кислот). В норме желчные кислоты выделяются в 12-перстную кишку, где участвуют в эмульгировании жиров. В кровь желчные кислоты попадают вследствие резорбции при застое желчи при холангите, холецистите, холелитиазе или разрушении гепатоцитов. Клинически проявляется угнетением вплоть до печеночной комы, желтухой, кожным зудом, брадикардией.

Таблица 19 – Содержание билирубина и его производных в крови, моче и кале при желтухах

Показатель	Желтуха		
	Гемолитическая	Паренхиматозная	Механическая
Общий билирубин	норма/увеличен	увеличен	увеличен
Неконъюгированный билирубин (кровь)	увеличен	норма/увеличен	норма
Конъюгированный билирубин (кровь)	норма	увеличен	увеличен
Билирубин (моча)	отсутствует	присутствует	значительно увеличен
Уробилиноген (моча)	значительно увеличен	увеличен	снижен/норма
Цвет мочи	норма	темный	темный
Цвет кала	норма	обесцвеченный (ахоличный)	обесцвеченный (ахоличный)

Синдром портальной гипертензии (портальной гипертонии) характеризуется повышением давления крови в воротной (портальной) вене печени. Обусловлен компрессией (сдавливанием) венозных сосудов соединительной тканью. Синдром портальной гипертензии связан, как правило, с циррозом печени. При этом синдроме в системе воротной вены развивается застойная гиперемия, происходит повышение кровяного давления, что обуславливает выпотевание плазмы и развитие брюшной водянки (асцита).

Печеночная колика характеризуется резкими болями в области печени. Наиболее часто регистрируется при болезнях желчевыводящих путей (остром холецистите, желчекаменной болезни), реже – при гепатите.

Печеночная кома возникает при тяжелых формах гепатита, токсической дистрофии и циррозе печени. В основе развития комы лежит накопление в крови эндотоксинов (аммиака, короткоцепочечных жирных кислот, фенолов, меркаптана, нитрозоаминов, индола и т.д.). Токсичные продукты метаболизма оказывают угнетающее действие на центральную нервную систему. Клинически печеночная кома проявляется резким угнетением и отсутствием рефлексов, симптомами тяжелой печеночной недостаточности с нарушением всех основных функций печени.

Информация об основных причинах гепатопатий приведена в таблице 20.

В основе **патогенеза** при гепатопатиях лежат разрушение гепатоцитов при альтеративных изменениях (гепатит), нарушении обменных процессов и развитии дистрофических изменений (гепатоз), уменьшение количества функционирующей паренхимы при замещении ее соединительной тканью (цирроз). Важно отметить, что при различных гепатопатиях в печени одновременно развиваются однотипные патологические процессы (например, стадия пролиферации гепатита или некроз, возникающий на фоне гепатоза, ведут к развитию цирроза, а снижение синтеза липопroteидов на фоне развития дистрофических изменений в печени становится причиной отложения в печени жира и развития жирового гепатоза).

Таблица 20 – Причины гепатопатий у крупного рогатого скота и свиней

Этиология		
Гепатоз (гепатодистрофия)*	Гепатит	Цирроз
1	2	3
1. Длительное поступление экзотоксинов (микотоксины, минеральные удобрения, пестициды, перекиси, содержащиеся в прогорклых кормах животного происхождения, соли тяжелых металлов (кадмий, свинец, ртуть), антибиотики (тетрациклины, полипептиды, β-лактамы, антибиотики, в т.ч. пенициллинового ряда, НПВС и т.д.): - с недоброкачественными кормами и водой, - при нарушении правил ветообработок. 2. Воздействие на печень эндотоксинов, образующихся в организме животного (в том числе, организме матери) при: - недостаточном и неполноценном кормлении, - метаболических болезнях (кетозе, беломышечной болезни). При этом в организм поступает недостаточное количество белков, жиров, углеводов, аминокислот метионина и цистеина, витаминов А, Е, С, селена и в гепатоцитах изменяются физико-химические свойства и развиваются дистрофические явления, - различных инфекционных, инвазионных и других незаразных болезнях (как правило, при подостром и хроническом течении	1. Различные инфекционные болезни, при которых поражается ЖКТ (колибактериоз, сальмонеллез, вирусный трансмиссивный гастроэнтерит, цирковиральная инфекция), гепатит Е, лептоспироз). 2. Различные инвазионные болезни с поражениями ЖКТ и печени (фасциолез, описторхоз, дикроцелиоз, аскариоз, токсоплазмоз, кровепаразитарные болезни, балантидоз). 3. Различные хирургические, акушерско-гинекологические, андрологические и другие внутренние незаразные болезни, при которых возникает сепсис (флегмоны, эндометриты, пневмонии, травмы кожи, <u>руминит на фоне ацидоза рубца</u>), воспаление передается по продолжению (например, при незаразном гастроэнтерите, пиометре) или возникает прямое воздействие на печень (ранение в области печени, травмы печени). 4. Воздействие на организм гепатотропных ядов (ртуть, свинец, мышьяк, четыреххлористый углерод, этиловый спирт), поступающих в количествах, вызывающих альтерацию в паренхиме печени	Переболевание гепатитами и гепатозами с сильным разрушением паренхимы и замещением ее соединительной тканью

*Примечание. * - у высокопродуктивных коров данная патология чаще обозначается как «жировая гепатоз», у свиней – как «токсическая гепатодистрофия».*

На фоне данных изменений у животных развиваются описанные выше синдромы с соответствующей симптоматикой, а также ряд осложнений (например, гиповитаминозы жирорастворимых витаминов).

Диагноз при гепатопатиях ставится комплексно с учетом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований. Следует учитывать, что наряду с приведенными клиническими признаками при исследовании животного устанавливаются симптомы основной патологии (например, хрипы в легких при первичной пневмонии) либо осложнений (например, симптоматика гиповитаминозов жирорастворимых витаминов, алиментарная дистрофия вследствие снижения аппетита, гипотония преджелудков).

Схема диагностики гепатопатий приведена в таблице 21.

Таблица 21 – Диагностика гепатопатий

Исследования	Гепатит	Гепатоз (гепатодистрофия)	Цирроз
1	2	3	4
Сбор анамнеза	см. «Этиология»		
Клиническое исследование:			
термометрия	Температура тела повышена (при остром, иногда при подостром течении, при хроническом – при обострении)	В пределах физиологических колебаний	В пределах физиологических колебаний
осмотр	Угнетение (от апатии до печеночной комы), желтушность кожи и СО, снижение аппетита, у жвачных – жвачки, отрыжки, у моногастричных животных (кроме лошадей) – рвота (может быть с желчью), диарея, светлоглинистый цвет кала (особенно при хроническом течении)	Угнетение (от апатии до печеночной комы), желтушность кожи и СО (непостоянная), расстройство пищеварения – снижение аппетита, у жвачных – жвачки, отрыжки, у моногастричных – рвота (может быть с желчью), диарея, светлоглинистый цвет кала	Угнетение (от апатии до печеночной комы), желтушность кожи и СО (непостоянная), снижение аппетита, у жвачных – жвачки, отрыжки, у моногастричных – рвота (может быть с желчью), может быть диарея, светлоглинистый цвет кала, увеличение живота в объеме и его грушевидная форма (вследствие развития асцита)
	При гепатопатиях у свиноматок – «стереотипное поведение» (беспокойство, свиноматки периодически поднимаются с пола, много двигаются, принимают позу «сидячей собаки», извращение аппетита (грызут перекладины станков, облизывают ограждающие конструкции станков, пол, других животных), гиперсаливация)		
пальпация	Болезненность в области печени, местная температура может быть повышена, выход печени за последнее ребро устанавливается при значительном увеличении печени	Чувствительность, местная температура не повышена, выход печени за последнее ребро устанавливается при значительном увеличении печени	Чувствительность, местная температура не повышена, может быть выход печени за последнее ребро (при гипертрофическом циррозе)

1	2	3	4
перкуссия*	Болезненность, увеличение задней и нижней границ	Чувствительность, увеличение задней и нижней грани	Чувствительность, увеличение задней и нижней границ (при гипертрофическом циррозе) и их уменьшение (при атрофическом циррозе). уменьшение границ достоверно определяется редко.
аускультация	Перистальтика желудка и кишечника усилена	Перистальтика желудка и кишечника усилена	Может быть усиление перистальтики желудка и кишечника
Лабораторные исследования:			
кровь	Лейкоцитоз, повышение СОЭ, биохимические изменения см. «Печеночный профиль»	Отсутствие лейкоцитоза и повышения СОЭ, наличие экзо- и эндотоксинов, биохимические изменения см. «Печеночный профиль»	Отсутствие лейкоцитоза и повышения СОЭ, значительное снижение концентрации (активности) показателей, характеризующих синтетическую функцию печени (альбумина, общего холестерина, протромбина, холинэстеразы, мочевины), активность трансаминаз не повышена или снижена
фекалии	При инфекционных и инвазионных гепатитах – возбудители инфекций и инвазий (либо их фрагменты, яйца, ооцисты)		
	При хроническом гепатите, гепатозе и циррозе (со снижением желчеобразования и желчевыделения) – отсутствие в фекалиях стеркобилина, увеличение содержания жирных кислот и мыл		
Специальные методы исследования:			
лапароскопия	Увеличение размеров печени, паренхима набухшая, гиперемия (острое течение), бело-серая, серовато-белая с отдельными участками гиперемии (подострое и хроническое течение), мелко- или крупнозернистая, абсцессы	Увеличение размеров печени, паренхима набухшая, тусклая, бело-серая, серовато-белая, мелко- или крупнозернистая, имеются отдельные втяжения и выбухания, между ними соединительнотканые перемычки	Увеличение, уменьшение (чаще) или нормальный размер печени, бело-серая, серовато-белая окраска, бугристая поверхность

1	2	3	4
рентгенологические методы (обзорная рентгенография органов брюшной полости)	Увеличение печени	Увеличение, уменьшение или нормальный размер печени	
УЗИ	Увеличение печени (диффузное или местное (при абсцессе)), диффузная гипоехогенность и смешанная эхогенность (острое течение), диффузная гиперэхогенность (хроническое течение), анэхогенные или гипоехогенные образования, округлые или овальные образования, содержащие полости (абсцессы)		Увеличение печени, диффузная гиперэхогенность

*Примечание. *- у здорового крупного рогатого скота нижняя граница печени в 12, 11 межреберьях справа не должна опускаться ниже линии, соединяющей маклок и лопатко-плечевой сустав.*

При дифференциальной диагностике исключают заразные (инфекционные и инвазионные) и незаразные болезни, при которых вторично развиваются гепатопатии (см. «Этиология»).

Прогноз осторожный, при циррозе – неблагоприятный.

Схема лечения при гепатопатиях

Этиотропная терапия:

1) устранение причины болезни – лечат животных в отношении первичной болезни, прекращают скармливать недоброкачественные корма, при необходимости (например, при отравлениях) промывают желудок и преджелудки, назначают слабительные препараты, ставят очистительные клизмы;

2) если болезнь вызвана неполноценным и недостаточным кормлением, в рацион вводят недостающие питательные вещества;

3) применение антимикробных (левофлоксацин, ампициллин) и противовирусных (анандин, фоспренил, камедон, ветбидол, миксоферон) препаратов (при гепатите).

Патогенетическая терапия:

1) противовоспалительная терапия (при гепатите) – препараты кальция (кальция хлорид, кальция глюконат, кальция борглюконат), витамин С, антигистаминные препараты (димедрол (аллервет), пипольфен, супрастин, диазолин) (при гепатите);

2) дезинтоксикационная терапия – парентерально вводят изотонические и плазмозамещающие растворы, препараты, содержащие натрия тиосульфат (антитокс, детокс, аверон). Внутрь назначают сорбенты (активированный уголь, магнезия окись, полифепан, энтеросгель, препарат «Полисорб ВП», полифепан, экофилтрум, сорбогель);

3) восстановление нарушенной структуры печени – белковые и аминокислотные препараты (витам, гидролизин, гидролизат казеина, аминокислотный препарат, содержащие аминокислоты метионин, лизин, триптофан), углеводы – глюкоза, липиды – липофундин). Назначают гепатопротекторные препараты (эссенциале, препараты селена, витаминов А, С, Е,

карнитина (карнитит, карнитет), холина хлорида, никотинамида, кальция пангамат, карсил, ЛИВ-52, липоевую кислоту, мелровет, расторопшу пятнистую (шрот, экстракты, сироп), препарат «Гептран» и ряд других);

4) нормализация желчеобразующей функции печени – желчегонные (аллахол, холензим, кислота дегидрофолиевая, рыльца кукурузы, оксафенамид, магния сульфат, препарат «Менбутил», средства фитотерапии (настои, отвары, соки цикория, крапивы двудомной, шиповника)). **Желчегонные препараты противопоказаны при остром течении гепатита!**

Симптоматическая терапия:

1) при сердечной недостаточности – сердечные препараты (коразол, корdiamин, кофеин-бензоат натрия), препараты, содержащие мельдоний (мелровет);

2) при симптомах гастроэнтеритов – вяжущие, обволакивающие, спазмолитики, ферментные препараты;

3) при отсутствии аппетита – горечи (настойка полыни, этиловый спирт, горькая настойка);

4) при резком угнетении – кофеин-бензоат натрия;

5) при сильной болезненности – болеутоляющие препараты (в том числе, НПВС (мелоксивет, кетопрофен)).

При проведении комплексной терапии учитывают возможное гепатотоксическое действие назначаемых лекарственных препаратов!

Профилактика гепатопатий (в том числе жирового гепатоза и токсической гепатодистрофии) заключается в обеспечении достаточного, полноценного и качественного кормления, недопущении возникновения первичных инфекционных и инвазионных болезней, соблюдении правил ветеринарных обработок (курса, дозировок, кратности). Фармакопрофилактика с использованием гепатопротекторных препаратов проводится в «критические» периоды содержания животных (перед началом массовых обработок при профилактике инфекционных и инвазионных болезней, перед отъемом поросят, при смене комбикормов и т.д.).

При проведении диспансеризации наряду с оценкой клинического состояния животных проводят анализ крови, мочи и кала для выявления изменений, характеризующих развитие болезней печени. При проведении ветеринарно-профилактических мероприятий обращают внимание на ведущую роль токсических факторов в развитии гепатопатий.

11. Болезни обмена веществ: кетоз крупного рогатого скота

Кетоз – болезнь, характеризующаяся нарушением энергетического, белкового, углеводного и липидного обменов, накоплением в организме кетоновых тел, развитием энергетического дефицита, метаболического ацидоза и дистрофических изменений во всех внутренних органах и проявляющаяся ацетонемическим, гастроэнтеральным, гепатотоксическим и невротическим синдромами.

К кетоновым телам относятся ацетоуксусная и β -оксимасляная кислоты, ацетон.

Болеют все группы крупного рогатого скота (быки-производители, мясной скот, быки на откорме и т.д.). Наиболее часто болезнь регистрируется у высокопродуктивных коров в первые 2-6 недель после отела. Возможно возникновение кетоза как в период сухостоя, так и в более поздние сроки лактации.

Болезнь чаще возникает в стойловый период, реже - в пастбищный, при содержании в условиях промышленных комплексов – независимо от времени года.

Кетоз классифицируется по происхождению, течению и клиническому проявлению (таблица 22).

Таблица 22 - Классификация кетоза

Принцип классификации	Форма кетоза
По происхождению	Первичный
	Вторичный
По течению	Острый
	Подострый
	Хронический
По клиническому проявлению	Субклинический
	Клинический (манифестирующий)

Этиология и патогенез. Первичный кетоз возникает вследствие:

1) недостаточного кормления (недокорма) животных («голодный кетоз»). Недокорм обусловлен недостатком кормов, низкой их поедаемостью вследствие плохого качества, снижением аппетита у животных (как физиологическим (после отела), так и как следствие различных болезней), погрешностями в условиях содержания и эксплуатации (недостаточный фронт кормления, травмирование языка о трещины в полу, низкая освещенность и т.д.). Недостаточное поступление питательных веществ в организм животных ведет к использованию депонированных в теле животных (белков, липидов, углеводов). Их окисление протекает не до конечных продуктов, происходит активизация образования кетоновых тел (кетогенеза) и накопление их в организме;

2) неполноценного кормления – в рационе отсутствуют или имеются в недостаточном количестве легкопереваримые углеводы при избытке белка. Недостаток глюкозы приводит к недостатку энергии и активизации образования кетоновых тел. При избытке белка в рационе в организм поступает большое количество кетогенных (предшественников кетоновых тел) аминокислот (лейцин, лизин, фенилаланин и другие). В процессе метаболизма белка образуется большое количество аммиака, для нейтрализации которого расходуется энергия (для синтеза одной молекулы мочевины в орнитиновом цикле используется три молекулы АТФ), а также «извлекается» α -кетоглутаровая кислота из цикла трикарбоновых кислот. Последнее блокирует образование АТФ в данном цикле;

3) недоброкачественного кормления (скармливания кетогенных кормов, содержащих большое количество масляной и уксусной кислот –

неклассных или низкокласных силоса, сенажа, закисших жома, барды). При этом в стенке рубца активизируется образование кетоновых тел из уксусной и масляной кислот.

Кроме того, скармливание испорченных кормов (забродивших, загнивших, заплесневевших, содержащих микотоксины и другие токсические вещества) негативно влияет на пищеварение в преджелудках и микробный состав в них. Динамика патологического процесса при этом сходна с описанными изменениями при «голодном кетозе». Способствуют развитию кетоза отсутствие активного моциона, нарушения параметров микроклимата, ожирение и ряд технологических факторов, приводящих к снижению потребления корма. К ожирению коров, а в дальнейшем заболеванию их кетозом, ведет энергетический перекорм коров в период затухания лактации!

Вторичный кетоз возникает как следствие основных болезней, особенно тех, при которых происходит интенсивный распад тканей, нарушается усвоение питательных веществ в ЖКТ либо снижается аппетит: инфекционные, инвазионные, хирургические (флегмоны, сепсис), акушерско-гинекологические (послеродовый парез, тяжело протекающие эндометриты, маститы, задержание последа), андрологические (орхит, баланопостит), другие внутренние незаразные болезни (ацидоз, ретикулоперитонит, гастроэнтероколиты, смещение сычуга).

Описанные выше биохимические изменения приводят к развитию у животных энергодефицита и метаболического ацидоза! Следствием метаболического ацидоза становятся «извлечение» кальция из костной и копытной тканей и развитие остеодистрофии и пододерматитов. Также следствием ацидоза становится денатурация и коагуляция белка (в том числе ферментного), что приводит к развитию дистрофии во всех тканях и органах с развитием многочисленных осложнений (ацидоза рубца, миокардоза, нефроза, иммунных дефицитов, панкреатоза и т.д.).

Возникновение дистрофических изменений в поджелудочной железе и, в частности, в ее эндокринной части – островках Лангерганса, причина снижения выработки гормона инсулина (функции данного гормона описаны в разделе 16 настоящего пособия). Следствием уменьшения секреции инсулина становится развитие у коров гипергликемии. Помимо этого, гипергликемия обуславливается:

- гиподинамией, возникающей как следствие снижения двигательной активности при ожирении и при недостаточном моционе (отсутствие выгульных дворов, их неудовлетворительное санитарное состояние, скученность животных и т.д.). Снижение потребности скелетной мускулатуры в энергетическом материале ведет к уменьшению количества инсулиновых рецепторов на поверхности миоцитов и развитию инсулинорезистентности (снижению чувствительности рецепторов клеток к инсулину). Данный процесс обратим!

- стрессами (кормовыми, технологическими, ранговыми и т.д.), ведущими к повышенной выработке контринсулярных гормонов

(адреналина, кортизола и других кортикостероидов, обладающих антагонистическим действием по отношению к инсулину);

- различными гепатопатиями, сопровождающимися снижением синтетической функции паренхимы печени и ее способности к депонированию избытка глюкозы в крови в виде гликогена;

- увеличением концентрации пептидного гормона лептина, который стимулирует снижение секреции инсулина и способствует развитию инсулинорезистентности. Причина возрастания уровня данного гормона в организме коров – их ожирение и повышенный синтез лептина в жировой ткани.

Диагноз при кетозе ставится комплексно с учетом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований. Наряду с приведенными клиническими признаками при исследовании животного устанавливаются симптомы основной патологии (при вторичном кетозе) либо осложнений (например, симптоматика миокардоза, нефроза, пододерматита, остеодистрофии и т.д.)). Кроме того, у животных устанавливают **снижение продуктивности** и качества приплода (рождение нежизнеспособных телят), высокую заболеваемость молодняка, развитие симптоматики инфекционных болезней как у коров, так и у телят (вследствие снижения эффективности проводимых вакцинаций).

Клинические признаки, характерные для кетоза, объединены в 4 синдрома. Для клинической формы кетоза характерны невротический (при остром течении), гастроэнтеральный и гепатотоксический синдромы (при подостром и хроническом течении). Субклинический кетоз характеризуется ацетонемическим синдромом.

При *гастроэнтеральном синдроме* отмечаются признаки гастроэнтероколита и гипотонии преджелудков. Этот синдром наиболее часто проявляется при недоброкачественном кормлении.

Гепатотоксический синдром характеризуется изменениями со стороны печени и развитием признаков гепатоза.

Невротический синдром чаще регистрируют у коров в первые двое суток после отела. Данный синдром характеризуется развитием у животных двух малых синдромов – возбуждения и торможения.

Ацетонемический синдром характерен для субклинической стадии кетоза. При этом синдроме выраженные признаки патологии отсутствуют. При всех указанных синдромах отмечают сладковатый запах (запах ацетона) кожи, выдыхаемого воздуха, мочи, симптомы гипотонии и атонии преджелудков (у жвачных) и миокардоза.

В «чистом виде» указанные синдромы проявляются редко. Чаще выявляется сочетание отдельных симптомов нескольких синдромов.

Следует учитывать возможность возникновения при кетозе гипергликемической комы (особенно после внутривенного введения гипертонических растворов глюкозы на фоне развившейся гипергликемии). При этом выявляют гипотермию, шумное, глубокое и редкое дыхание (Куссмауля), снижение эластичности кожи, ее сухость и снижение местной температуры, сухость языка и слизистых оболочек ротовой полости. Общее

состояние резко угнетенное, у животных исчезает поверхностная и глубокая чувствительность, рефлексы, возникает гипотония скелетной мускулатуры, сужаются зрачки. Выдыхаемый воздух имеет запах ацетона.

При постановке диагноза на кетоз ведущее место принадлежит **лабораторным исследованиям крови, мочи и молока**. В них выявляют **повышенное содержание кетоновых тел (гиперкетонемия, кетонурию и кетонлактию)**. Исследование крови проводят как в условиях лабораторий, так и непосредственно в условиях хозяйств. Экспресс-методами оценивается содержание в крови кетоновых тел (β -гидроксibuтирата) и глюкозы с использованием глюкометров (кетометров).

Диагностическое значение имеют гиперкетонемия (концентрация β -гидроксibuтирата свыше 1 ммоль/л) и гипогликемия (концентрация глюкозы ниже 3,3 ммоль/л у сухостойных коров, 2,3 ммоль/л – у дойных коров с продуктивностью ниже 5000 кг молока в год и 3,6 ммоль/л у дойных коров с продуктивностью свыше 5000 кг молока в год. Кетоз, возникший на фоне ожирения, сопровождающийся развитием гепатопатий и панкреатоза, характеризуется **гипергликемией** (концентрация глюкозы – выше 4,0 ммоль/л у сухостойных коров, 3,8 ммоль/л – у дойных коров с продуктивностью ниже 5000 кг молока в год и 4,1 ммоль/л – у дойных коров с продуктивностью свыше 5000 кг молока в год).

Информация о других диагностически значимых изменениях лабораторных показателей приведена в таблице 23.

Таблица 23 – Изменения некоторых лабораторных показателей при кетозе*

Объект исследования	Показатель	Изменение показателя
1	2	3
Кровь	Кальций	Гипокальциемия
	Резервная щелочность	Снижение (ацидоз)
	Общий белок	Чаще гиперпротеинемия
	Аланинаминотрансфераза	Повышение активности
	Свободные жирные кислоты (СЖК, NEFA)	Повышение концентрации
	Анионная разница	Увеличение
Моча	Реакция	Кислая
	Билирубин	Билирубинурия
	Уробилиноген	Гиперуробилиногенурия
Молоко	Кислотность	$>18^0\text{T}$
	Белок**	$<3,1\%$
	Жир	$>5\%$

Примечания: *- изменения других показателей обуславливается развитием тех или иных осложнений, ** - может повышаться соотношение «жир-белок» (нормальное значение 1,1-1,5).

При **дифференциальной диагностике** исключают болезни, которые возникли как осложнения кетоза либо стали причиной его развития (см. раздел «Этиология и патогенез»).

Прогноз осторожный, при развитии необратимых осложнений (цирроз печени, нефросклероз) – неблагоприятный.

Схема лечения больных при кетозе

Лечение при кетозе осуществляют комплексно с применением средств этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. Лечение осуществляется длительно, до исчезновения клинических признаков и нормализации биохимических показателей крови, мочи и молока.

Этиотропная терапия. Приводят к зоогигиеническим нормативам кормление животных. При кетозе, обусловленном неполноценным кормлением, связанным с недостатком углеводов или избытком белка, из рациона исключают избыточное количество белковых кормов (концентратов) и вводят углеводистые корма и добавки (кормовая, полусахарная и сахарная свекла, картофель, патока). У крупного рогатого скота применяют глюкогенные вещества (предшественники глюкозы): пропиленгликоль, глицерин, натрия пропионат, натрия лактат, аммония лактат.

Парентерально вводят растворы глюкозы. При этом гипертонические растворы (10-40%) вводят только внутривенно, а изотонический раствор (5%) инъецируют также подкожно и внутримышечно. Для лучшего усвоения глюкозы крупному рогатому скоту целесообразно подкожное или внутримышечное введение инсулина. При развитии гипергликемии (уровень контролируют глюкометром) введение растворов глюкозы (особенно гипертонических) не допускается!

Возможно использование лекарственных препаратов, стимулирующих глюконеогенез (различные кортикостероиды: дексаметазон, преднизолон). При их назначении оценивают **риск возникновения** осложнений вследствие побочного действия данных веществ (например, развитие иммунодефицитных состояний, остеопоротических изменений в костной ткани и т.д.) и сравнивают его с возможным положительным эффектом.

Патогенетическая терапия:

1) устраняют интоксикацию. Парентерально (инъекционно) вводят изотонические и плазмозамещающие жидкости (физиологический раствор, растворы Рингера и Рингера-Локка, полиглюкин, реополиглюкин и др.), а также назначают препараты, содержащие натрия тиосульфат (антитокс, детокс, аверон);

2) проводят терапию, направленную на нормализацию pH организма (ощелачивающую), с этой целью внутрь, ректально или внутривенно (3-5%) вводят натрия гидрокарбонат;

3) восстанавливают нарушенную морфологическую целостность органов и тканей: применяют незаменимые аминокислоты (метионин), антиоксиданты (препараты селена и витамина Е (как отдельно, так и в

составе комплексных препаратов)), витаминные и минеральные препараты, содержащие витамины А, D, комплекс витаминов группы В (в том числе холин и В₅), микроэлементы селен, кобальт и медь.

Симптоматическая терапия:

1) при симптомах, характерных для гастроэнтерального синдрома, применяют руминаторные средства (настойка чемерицы, карбахолин, пилокарпин), вяжущие (танальбин, отвар коры дуба и др.) и обволакивающие (отвар семени льна, овсяный отвар, алюминия гидроокись) препараты;

2) при симптомах, характерных для гепатотоксического синдрома, назначают гепатопротекторы (Лив-52, липоевая кислота, липамид, препараты селена и витамина Е, метионин) и желчегонные препараты (аллохол, холензим, холагол, магния сульфат, оксафенамид, менбутил);

3) при резком возбуждении животного применяют успокаивающие препараты – магния сульфат (внутривенно), аминазин, ксилазин и другие, а при угнетении животного – возбуждающие средства. В качестве такого препарата чаще применяется кофеин-бензоат натрия;

4) при симптомах сердечной недостаточности применяют сердечные средства – кофеин-бензоат натрия, коразол, кордиамин.

Профилактика:

1) проводить ветеринарно-просветительскую работу среди руководителей, специалистов, работников скотоводческих комплексов и ферм с объяснениями причин возникновения кетоза, его влияния на продуктивность, возможных последствий и осложнений;

2) обеспечить животных достаточным количеством полноценных и качественных кормов с содержанием энергии в сухом веществе в соответствии с возрастом, физиологическим состоянием и продуктивностью;

3) не допускать перекорма и ожирения коров в периоды затухания лактации и сухостоя;

4) регулярно контролировать рацион по фактическому содержанию энергии, протеина и углеводов, витаминов, макро- и микроэлементов;

5) при избытке протеина снижать дачу концентрированных высокобелковых кормов, в рацион включать свеклу, картофель, турнепс, морковь, качественное сено, травяную муку, добавлять патоку и энергетические «коктейли», содержащие пропиленгликоль, углеводы, витамины, минеральные вещества, в заключительный период стельности и после отела (транзитный период – 14 дней до и 14 дней после отела) вводить в рационы глюкогенные добавки, а также добавки содержащие холин, метионин, ниацин (никотинамид), карнитин. «Энергетические коктейли» назначают как при «добровольной» выпойке коровам после отела, так и принудительно с выпойкой через дренчер (зонд);

6) не скармливать животным кетогенные корма (силос, сенаж, жом, барду) с высокими кислотностью, содержанием масляной и уксусной кислот. Если выполнение данных условий невозможно в течение всей

беременности, то некачественные корма необходимо исключать из рациона в ее заключительный период;

7) организовывать для беременных животных моцион на выгульных площадках и/или их выпас;

8) проводить диспансеризацию коров с обязательным определением в крови, моче и молоке содержания кетоновых тел с целью раннего выявления субклинической формы кетоза.

12. Болезни обмена веществ: остеодистрофия у взрослых животных и рахит молодняка

Остеодистрофия (*Osteodystrophia*) – болезнь, характеризующаяся нарушением обмена кальция, фосфора, витамина D, микроэлементов марганца, меди, цинка и кобальта, которая сопровождается нарушением процессов окостенения в организме животных и клинически проявляется остеопорозом, остеомалацией и остеофиброзом (остеохондрозом).

Под «рахитом» (*Rachitis*) понимают остеодистрофию, развивающуюся у молодняка различных видов животных. Причины, механизмы развития, клиническая картина, диагностика, терапия и профилактика сходны с описанными ниже. Учитывая несформированность костяка у молодых животных, стадийность болезни четко не прослеживается, и признаки, например, остеомалации могут обнаруживаться совместно с признаками остеофиброза.

Остеопороз характеризуется незначительным снижением содержания в костяке солей кальция и фосфора. Костная ткань при этом не изменяет своих основных свойств, но становится более хрупкой.

При остеомалации происходит размягчение костной ткани, снижение ее плотности и искривление костяка.

При остеофиброзе (остеохондрозе) в костной ткани разрастается грубая волокнистая соединительная или хрящевая ткани.

По происхождению различают первичную и вторичную остеодистрофию, в зависимости от изменения кислотно-основного равновесия – ацидозную и алкалозную. Остеодистрофию, возникающую при дисбалансе содержания микроэлементов в организме, обозначают как «энзоотическую».

Этиология. Ацидозная форма остеодистрофии возникает при:

- 1) недостаточном поступлении в организм кальция;
- 2) избыточном поступлении солей фосфора;
- 3) недостатке витамина D и ультрафиолетового облучения;
- 4) кормлении животных кислыми кормами;
- 5) передозировке и необоснованном применении кислотосодержащих кормовых добавок.

Алкалозная форма остеодистрофии возникает при:

- 1) избыточном поступлении солей кальция (в основном с кальциевыми подкормками);
- 2) недостатке солей фосфора;

- 3) гипервитаминозе витамина D;
- 4) кормлении кормами с большим количеством щелочных веществ (фураж бобовых растений).

Энзоотическая остеодистрофия возникает при недостаточном поступлении в организм микроэлементов (марганца, меди, цинка, кобальта), что приводит к «блокированию» ферментов, участвующих в костеобразовании.

Вторичная остеодистрофия развивается при болезнях с поражением ЖКТ, при которых нарушается усвоение и превращение кальция, фосфора, витамина D и микроэлементов (энтериты, гастроэнтериты), болезнях печени и почек, при которых нарушаются образование активной формы витамина D (нефроз, гепатоз) и его усвоение в тонком отделе кишечника (снижение желчевыделения при гепатозе, циррозе, хроническом гепатите). Остеодистрофия возникает также при болезнях, характеризующихся развитием ацидоза (пневмония, кетоз).

Патогенез. Под действием этиологического фактора в организме возникают ацидоз, алкалоз или нарушение работы ферментов костной ткани. Вследствие этого костная ткань недостаточно насыщается солями кальция и фосфора, снижается ее обызвествление, изменяются физико-химические свойства. Вследствие этого развиваются остеопороз, остеомалация и остеофиброз (хондроз). Остеопороз характеризуется снижением прочности костной ткани, остеомалация – «размягчением» и «рассасыванием» костяка, не выполняющим защитных и опорных функций (последние ребра, последние хвостовые позвонки, поперечные отростки поясничных позвонков, маклоки и седалищные бугры), остеофиброз (хондроз) – недостаточным обызвествлением костной ткани и замещением ее соединительной или хрящевой тканью.

Соединительная (хрящевая) ткань при остеофиброзе заполняет пространство кости без соблюдения архитектоники костной ткани (формирования костных пластинок, их расположения под необходимым углом и т.д.). В результате костяк деформируется, и на его поверхности (лицевая часть черепа, челюстные кости, суставы, ребра) появляются разрастания. При значительной нехватке витамина D и кальция развивается гипокальциемия, нарушается соотношение между процессами возбуждения и торможения в нервно-мышечной системе и возникают приступы судорог.

При остеодистрофии наряду с патологией костной системы нарушаются функции других органов и систем. Молодняк отстаёт в росте и развитии, вследствие снижения тонуса скелетной, сердечной и гладкой мускулатуры развиваются симптомы миокардоза, отвисает живот («лягушачий живот»), возникают грыжи, выпадает прямая кишка. Стойкое извращение аппетита ведет к развитию вторичных гастро(абомазо)энтероколитов, гипотонии преджелудков, завалу книжки и т.д.

Диагноз при остеодистрофии ставится комплексно с учетом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований. Наряду с приведенными клиническими признаками при исследовании животного устанавливаются симптомы основной патологии

(при вторичной остеодистрофии) либо осложнений (например, симптоматика миокардоза, травматического ретикулита, завала книжки, безоарной болезни у молодняка и т.д.).

Клинические признаки. Симптомы остеодистрофии развиваются постепенно, у больных животных снижается продуктивность, молодняк отстаёт в росте и развитии.

В стадию остеопороза общее состояние у животных удовлетворительное, выявляют извращение аппетита (лизание стен, других животных, поедание кала, пьют навозную жижу, у поросят возможен каннибализм и т.д.), повышенную ломкость костей. У животных могут возникать спонтанные (внезапные) переломы.

Признаки остеомалации при остеодистрофии характеризуются нарастанием явлений «лизухи», размягчением костяка, его болезненностью при пальпации, полным или частичным рассасыванием поперечно-реберных отростков поясничных позвонков, последних хвостовых позвонков и ребер, искривлением конечностей (О- или Х-образная постановка) и позвоночника (лордоз, иногда сколиоз).

В дальнейшем развиваются признаки остеопороза – общее состояние становится угнетённым, животные с трудом встают (залеживание), часто передвигаются на запястных суставах. Движение причиняет животным боль и сопровождается стоном и визгом. Стернальные концы ребер расширяются (появляются рахитические четки), увеличиваются суставные участки костей (утолщаются суставы), возникает деформация лицевого отдела черепа (костей нижней челюсти, носа). Вследствие деформации костей черепа появляется одышка с затруднённым, сопящим дыханием.

При возникновении гипотонии мышц брюшного пресса происходит отвисание живота («лягушачий живот»).

При снижении в организме содержания кальция нарушается соотношение торможения и возбуждения в коре головного мозга, нарастают процессы возбуждения, что проявляется приступами судорог мускулатуры всего тела или мускулатуры гортани (ларингоспазм). При ларингоспазме возможна внезапная гибель животных от удушья. Ларингоспазм чаще регистрируется у поросят.

При **лабораторном исследовании** в крови обнаруживают ацидоз, гипокальцемию, гиперфосфатемию, снижение содержания витамина D (при ацидотической форме), алкалоз, гиперкальцемию, гипофосфатемию, повышение концентрации витамина D (при алкалотической форме). Повышается активность фермента «щелочная фосфатаза». При энзоотической остеодистрофии обнаруживают гипомagneзию, гипоцинкемию, гипокуприемию, гипокобальтемию. Остеодистрофия, вызванная недостатком витамина D, как правило, сопровождается снижением в крови концентраций и кальция, и неорганического фосфора. Помимо изменения абсолютного содержания в крови кальция и неорганического фосфора устанавливают изменения

(повышение или снижение) соотношения данных микроэлементов (кальцево-фосфорное соотношение).

Из **специальных методов** для диагностики остеодистрофии используют рентгенологическое и ультразвуковое исследования (с использованием «клин-эталонов»), проводят биопсию костной ткани с определением в ней содержания минеральных веществ.

Дифференциальная диагностика при остеодистрофии (рахите) направлена на исключение первичных болезней (кетоза, пневмонии и т.д.), других метаболических болезней (гиповитаминозов А, В₁, В₆, гипомagneмии, гипомикроэлементозов, беломышечной болезни), хирургических болезней (мышечного ревматизма, переломов, артритов, артрозов, миозитов, тендовагинитов), а также первичных гастроэнтероколитов и гипотоний преджелудков и других болезней ЖКТ. **Прогноз** при остеодистрофии (рахите), при которой отсутствуют осложнения и необратимые изменения в организме, – осторожный или благоприятный.

Лечение. Проводят комплексную терапию. Животных помещают в просторные помещения (санитарные станки) с обильной подстилкой. В тех случаях, если позволяет общее состояние, обеспечивают животных мощионом. Организуют полноценное, достаточное и качественное кормление.

Этиотропная терапия при ацидозной форме остеодистрофии (рахита) направлена на увеличение в рационе содержания кальция при одновременном снижении содержания фосфора (в соответствии с кормовыми нормами). Для этого используют кальцийсодержащие минеральные подкормки: кормовой мел, трикальцийфосфат, дикальцийфосфат, костную муку.

Внутрь и парентерально назначают препараты кальция: кальция хлорид, кальция глюконат, кальция борглюконат.

В рационе увеличивают содержание витамина D, проводят ультрафиолетовое облучение (искусственное или организуют прогулки). Назначают эргокальцеферол, витаминизированный рыбий жир, комплексные витаминные препараты (тривит, тетравит, тетрамаг и др.).

При алкалозной форме рахита в рационе уменьшают содержание кальция, назначают фосфорсодержащие добавки (обесфторенный фосфат, моносодийфосфат, диаммонийфосфат и др.). При необходимости «быстрого» повышения уровня фосфора в организме применяют препарат «Фосфосан».

При энзоотической остеодистрофии в рацион вводят минеральные добавки микроэлементов (прежде всего, цинка, меди, кобальта и марганца). Учитывая массовость заболевания, целесообразно увеличивать содержание добавок макро- и микроэлементов в составе комбикормов. Микроэлементы могут вводиться в составе комплексных препаратов (КМП, «Мультивит+минералы», «Мультиплекс» и других).

При вторичной остеодистрофии (рахите) проводят лечение животного при первичном заболевании (гастроэнтероколите, диспепсии, болезнях печени и почек, пневмонии).

Проводят терапию, направленную на устранение симптомов, отягчающих течение остеодистрофии (рахита) (гипотонии преджелудков, гастроэнтероколитов, миокардоза, приступов судорог).

Профилактика остеодистрофии (рахита) заключается в обеспечении животных полноценными и качественными кормами в достаточном количестве и предупреждении болезней, характеризующихся ацидозом. В рамках проведения диспансерных исследований планово проводятся исследования кормов и крови, содержания в них кальция, фосфора, микроэлементов и витамина D (при возможности). Среди работников сельхозпредприятий проводят ветеринарно-просветительскую работу с разъяснением причин остеодистрофии (рахита), их негативного влияния на продуктивность у взрослых животных, развитие молодняка и необходимость раннего выявления данных патологий и их профилактики.

13. Болезни обмена веществ: гипомагниевая тетания

Гипомагниевая тетания (*Tetania hypomagniemica*) – болезнь, характеризующаяся нарушением обмена магния, которая сопровождается нарушением передачи нервных импульсов в мышечной ткани и проявляется приступами тонико-клонических судорог. Ранее носила название «пастбищная тетания» (*Tetania pascua*) и возникала у крупного рогатого скота при выгоне на пастбище после стойлового содержания.

Этиология. Гипомагниевая тетания обусловлена нехваткой в кормах макроэлемента магния. Недостатком магния характеризуется молодая трава (пастбищная тетания), ботва корнеклубнеплодов, молоко. Поедание крупным рогатым скотом всех возрастов исключительно указанных кормов приводит к появлению болезни. Например, в 1 кг молока содержится 100 мг магния. Суточная потребность теленка в возрасте 3 месяцев составляет 3 г («Кормовые нормы и состав кормов», 2005). Для покрытия потребности в магнии животное должно получить 30 кг молока, что практически не всегда возможно. Поэтому исключительно молочное кормление телят старших возрастов приводит к развитию у них гипомагниевой тетании. Гипомагниевая тетания появляется (с охватом большого поголовья!) также при несбалансированности рационов крупного рогатого скота по магнию (недостаточное содержание либо отсутствие магния в составе премиксов).

Из вышесказанного следует, что **возникновение гипомагниевой тетании возможно в любое время года.**

В основе **патогенеза** при недостатке магния лежит снижение активации данным макроэлементом фермента ацетилхолинэстеразы. При снижении его активности блокируется расщепление нейромедиатора ацетилхолина, что приводит к активации процессов возбуждения в нервно-мышечной ткани. Клинически данное нарушение проявляется возникновением у больных приступов тонико-клонических судорог.

Диагностика гипомагниевой тетании проводится комплексно на основании данных анамнеза, клинических признаков, результатов

лабораторных исследований. При сборе анамнеза выявляют нарушения кормления, приведшие к снижению поступления магния в организм (см. «Этиология»).

При **клиническом исследовании** устанавливают нормальную температуру тела (повышенную при приступах судорог), гиперсаливацию, синдромы возбуждения и торможения. Синдром возбуждения проявляется, в том числе, общим возбуждением (мычание, неукротимое движение вперед, беспокойство (облизывание кормушек, стен, других коров и т. д.), приступами тонико-клонических судорог, повышением чувствительности и гипертонией скелетной мускулатуры. При сверхостром течении болезни гибель может наступать без видимых клинических изменений.

При **лабораторном исследовании** в крови обнаруживают гипомagneмию. Помимо этого, определением отношения концентраций магния и кальция определяют «скрытый дефицит» магния. При «скрытом дефиците» магния происходит снижение соотношения «магний-кальций» в сыворотке крови. В норме данная величина ориентировочно составляет 0,5.

При **дифференциальной диагностике** исключают различные отравления (пестицидами, минеральными удобрениями) и родильный парез. В основе дифференциации лежат лабораторные исследования крови с определением в ней содержания магния.

Прогноз при гипомagneмической тетании – осторожный и благоприятный. При опоздании с оказанием лечебной помощи – неблагоприятный.

Схема лечения и профилактики гипомagneмической тетании

Этиотропная терапия при гипомagneмической тетании - заместительная.

Нормализуют содержание в рационе магния. Прекращают скармливание кормов, бедных магнием. При развитии тетании после выгона на пастбище животных переводят на стойловый рацион.

Для восполнения недостатка магния в организме в рацион вводят комбикорма, содержащие премиксы с солями магния, препараты магния назначают инъекционно (магния сульфат, камагсол).

Для нормализации обменных процессов в нервной ткани применяют (инъекционно, курсом) тиамин и пиридоксин либо в виде моно-, либо в составе поливитаминных препаратов.

Профилактика гипомagneмической тетании подразумевает контроль за уровнем, качеством, достаточностью кормления, уровнем магния в рационе (1,8-2,4 г/кг сухого вещества) и его нормализацию при несоответствии кормовым нормам, а также диспансеризацию животных. При проведении ветеринарно-просветительской работы объясняют работникам животноводства причины развития гипомagneмической тетании и правила оказания первой помощи.

14. Болезни обмена веществ: гипомикроэлементозы крупного рогатого скота и свиней

Микроэлементозы – болезни, характеризующиеся нарушением метаболизма микроэлементов вследствие их дефицита, избытка или

нарушения соотношения между отдельными макро- и микроэлементами. Содержание микроэлементов в организме колеблется от 10^{-3} до 10^{-6} %.

Микроэлементы не относятся к пластическим веществам, но участвуют в метаболизме в составе ферментов (например, цинк – в составе карбоангидразы), гормонов (например, йод – в составе тироксина), витаминов (кобальт – в составе витамина B_{12}) и других биологически активных веществ.

Микроэлементозы – эндемические болезни, которые регистрируются в определенных биогеохимических провинциях. Беларусь находится в провинции с повышенной кислотностью почв, недостатком в почве, воде и кормах кальция, фосфора, калия, молибдена, кобальта, меди, йода, бора, селена при избытке марганца, цинка и относительном избытке стронция.

В большинстве случаев микроэлементозы протекают в сочетанной форме (в виде полимикроэлементозов), субклинически и хронически.

Классификация микроэлементозов:

- в зависимости от содержания микроэлемента в организме: гипермикроэлементозы (избыток селена (селеноз), избыток фтора (энзоотический флюороз), избыток бора (борный энтерит), избыток молибдена, избыток никеля (никелевая слепота)) и гипомикроэлементозы (гипокобальтоз, гипокупроз, недостаточность цинка (паракератоз), недостаточность марганца, недостаточность селена, недостаточность фтора (эндемический кариес), недостаточность йода (эндемический зоб)).

- по происхождению: первичные и вторичные;
- по течению: острые, подострые и хронические;
- в зависимости от причин: техногенные, алиментарно-бытовые, природно-эндемические.

Возникновение гипермикроэлементозов обуславливается в основном воздействием техногенных факторов (выпас животных возле автострад, железнодорожных магистралей, металлургических комбинатов, рудников, техногенные аварии, сопровождающиеся «выбросом» микроэлементов и т.д.). Также развитие гипермикроэлементозов возможно при внесении избыточных количеств того или иного микроэлемента в состав премикса, ошибочном скормливание премикса вместо комбикорма и при действии иных алиментарно-бытовых факторов.

Наиболее значимы в промышленном скотоводстве и свиноводстве гипомикроэлементозы: гипокобальтоз, гипокупроз, гипокобальтоз, беломышечная болезнь, эндемический зоб.

Этиология первичных гипомикроэлементозов обусловлена:

- недостаточным содержанием в почве того или иного микроэлемента и их недостаточным поступлением в организм животных с кормами и водой (природно-эндемические гипомикроэлементозы);
- несоответствием количества введенного в рацион микроэлемента виду, возрасту, полу, физиологическому состоянию и направлению продуктивности животного (алиментарно-бытовой гипомикроэлементоз);
- недостаточным кормлением (недокормом) животных;

- нарушениями условий содержания (скученность, недостаточный фронт кормления), ведущих к недокорму;
- недостаточным содержанием веществ, необходимых для усвоения того или иного микроэлемента (например, витамина А, необходимого для усвоения цинка);
- наличием в рационе элементов-антагонистов либо антипитательных веществ, «блокирующих» усвоение микроэлементов (таблица 24).

Таблица 24 – Микроэлементы и их антагонисты

Микроэлемент	Элементы-антагонисты и антипитательные вещества
Йод	Кальций, стронций, свинец, фтор, кобальт, марганец, сера, бром, хлор
Медь	Фосфор, молибден, цинк, сера, кадмий, кальций, стронций, хром, марганец, железо, танины
Кобальт	Железо, марганец, стронций, бор
Цинк	Кальций, железо, фосфор, кадмий, медь, свинец, фитаты
Селен	Сера (сульфаты), азот (в составе удобрений), ртуть, медь

Вторичные гипомикроэлементозы возникают при переболевании животных инфекционными, инвазионными, хирургическими и другими внутренними болезнями, сопровождающимися воспалительными изменениями в ЖКТ (например, гипокупроз при диспепсии). Возникновение вторичных гипомикроэлементозов возможно при других метаболических болезнях (например, возникновение гипокупроза при молибденовом токсикозе).

В основе **патогенеза** при том или ином гипомикроэлементозе лежат нарушения функций биологически активных соединений, в которые входят данные микроэлементы (таблица 25).

Таблица 25 – Микроэлементы, входящие в биологически активные соединения, их функции, следствия их нарушений

Микро-элемент	Биологически активное соединение*	Оказываемый эффект	Нарушения, возникающие в организме при недостатке микроэлемента
1	2	3	4
Медь	Церулоплазмин (фермент)	Окисление железа, антиоксидантное действие	Активизация ПОЛ, разрушение клеток различных тканей
	Супероксиддисмутаза	Антиоксидантное действие	
	Тирозиназа	Синтез меланинов (пигменты кожи и шерсти)	Депигментация шерстного покрова
	Цитохромоксидаза	Компонент дыхательной цепи, обеспечение энергетического гомеостаза	Развитие энергодефицита
Кобальт	Цианкобаламин (витамин B ₁₂)	Участие в синтезе пуриновых и пиримидиновых оснований и нуклеиновых кислот	Нарушение эритропоэза, развитие макроцитарной анемии
		Стимуляция фагоцитарной активности лейкоцитов и активизация деятельности ретикулоэндотелиальной системы	Развитие иммунодефицита

1	2	3	4
Кобальт	Пропионил-КоА-карбоксилаза	Метаболизм аминокислот с разветвленной цепью и некоторых жирных кислот	Нарушение белкового обмена, снижение упитанности
	Метилмалонил-КоА мутаза	Катализирует изомеризацию метилмалонил-КоА в сукцинил-КоА	Нарушение функционирования ЦТК, белкового обмена, развитие энергодефицита, снижение упитанности
	Метионинсинтаза	Катализирует реакцию регенерации метионина из гомоцистеина	Нарушения белкового обмена, снижение упитанности
	Каталаза (активизация активности)	Разложение перекиси водорода на воду и молекулярный кислород, антиоксидантное действие	Активизация ПОЛ, разрушение клеток различных тканей
	Аргиназа (активизация активности)	Катализирует последнюю реакцию орнитинового цикла, обеспечивает нейтрализацию аммиака	Развитие интоксикации
	Щелочная фосфатаза (активизация активности)	Катализирует отщепление фосфорной кислоты от ее органических соединений	Возникновение остеодестрофии
Селен	Глутатионпероксидаза	Восстановление гидропероксидов липидов до соответствующих им спиртов и свободной перекиси водорода до воды.	Активизация ПОЛ, разрушение клеток различных тканей
	Тиоредоксинредуктаза	Восстановление дисульфидных связей в клетках	
	Селенопротеины (P, N, S)	Антиоксидантная защита	
	Йодтирониндейодиназы	Участие в метаболизме тиреоидных гормонов и их предшественников	Гипотиреоз
Цинк**	Щелочная фосфатаза	Катализирует отщепление фосфорной кислоты от ее органических соединений	Возникновение остеодестрофии
	Карбоангидраза	Катализирует обратимое образование угольной кислоты из двуокиси углерода и воды	Развитие ацидоза
	Супероксиддисмутаза	Катализирует дисмутацию супероксида в кислород и пероксид водорода	Активизация пол, разрушение клеток различных тканей
	Матриксные металлопротеиназы	Регулируют миграцию клеток и реконструируют внеклеточный матрикс	Нарушения кератинизации эпидермиса

Примечания: * - перечислены отдельные представители, ** - цинк регулирует миграцию кератиноцитов (клеток эпидермиса кожи), влияя на экспрессию интегринов (клеточных рецепторов, взаимодействующих с внеклеточным матриксом, передающих различные межклеточные сигналы и обуславливающих форму клетки, ее подвижность, регулировку клеточного цикла).

Важно отметить, что в патогенезе гипомикроэлементозов важное значение имеет «порочный» круг, связанный с возникновением извращения аппетита («лизухи») (рисунок 20):



Рисунок 20 – «Порочный круг» при гипомикроэлементозах

Диагноз при гипомикроэлементозах ставится комплексно с учетом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований (таблица 26). Наряду с приведенными ниже клиническими признаками при исследовании животного устанавливаются симптомы основной патологии (при вторичном гипомикроэлементозе) либо осложнений (например, симптоматика инфекционных болезней на фоне возникающих иммунных дефицитов, возникающих при развитии извращения аппетита болезней преджелудков (гипотонии, завала книжки, травматического ретикулита и т.д.), воспалительных болезней желудка и кишечника). Кроме того, у животных устанавливают снижение продуктивности, снижение качества приплода (рождение нежизнеспособных телят и поросят), высокую заболеваемость молодняка.

В ряде случаев диагноз ставится по лечебному эффекту (исчезновение симптомов и нормализация клинического состояния) при назначении препаратов того или иного микроэлемента!

При проведении **дифференциальной диагностики** гипомикроэлементозы различают между собой, а также исключают другие метаболические (например, гипермикроэлементоз молибдена при гипокупрозе),

первичные (гипомикроэлементоз на фоне гастроэнтерита) болезни и осложнения.

Таблица 26 – Диагностика гипомикроэлементозов

Исследования	Гипокупроз	Гипокобальтоз	Беломышечная болезнь	Паракератоз
1	2	3	4	5
Сбор анамнеза	см. «Этиология»			
Клиническое исследование:	Температура тела в пределах физиологических колебаний (может повышаться при осложнениях воспалительными патологиями либо при вторичном происхождении гипомикроэлементозов)			
	Угнетение различной степени, извращение аппетита («лизуха»)			
	Смешанная одышка, полипноэ, анемичность кожи и СО		Дыхание и пульс в пределах физиологических колебаний	
	Депигментация шерсти, ее выпадение (алопеции); - нарушение деятельности ЦНС, развивается динамическая или статическая атаксия («энзоотическая атаксия ягнят»)	Снижение упитанности (у крупного рогатого скота)	Положение тела – вынужденное лежачее, статическая (нарушения равновесия в положении стоя) и динамическая (нарушения координации при движении, «скованная» походка) атаксия, хромота, ослабление всех видов чувствительности мышц и рефлексов. При поражении миокарда – симптомы миокардоза, печени – гепатоза	Поражения кожи (грубость, морщинистость, складчатость), покрыта толстым слоем эпидермиса коричневого, светло-коричневого, бурого цвета, между складками – трещины и эрозии, скопление экссудата
Лабораторные исследования:				
кровь	Снижение концентрации эритроцитов и гемоглобина, появление в крови незрелых эритроцитов (нормобласты, эритробласты, ретикулоциты и др.)		Гипоселенемия, гипотокоферолемия, гипометионин, гипопротеинемия, снижение активности глутатионпероксидазы, увеличение количества продуктов ПОД, ВНСММ	Гипоцинкемия, гипоретинолемия

1	2	3	4	5
кровь	Снижение объема эритроцитов (микроцитарная анемия)	Увеличение объема эритроцитов (макроцитарная анемия)		
	Гипокупроемия, гипоцерулоплазминеми	Гипоцианкобаламинемия, гипокобальтемия		

Прогноз при гипомикроэлементозах осторожный и благоприятный (при отсутствии осложнений, например, травматического ретикулита).

В основе **лечения и профилактики** гипомикроэлементозов лежит заместительная терапия, предусматривающая восполнение дефицита микроэлементов. Осуществляется это путем обогащения рационов недостающими микроэлементами (сульфатом или хлоридом меди, сульфатом или хлоридом кобальта, селенитом натрия, сульфатом цинка и т.д.) в составе премиксов и кормовых добавок или применением ветеринарных препаратов микроэлементов (таблица 27).

Таблица 27 - Ветеринарные препараты, содержащие микроэлементы и цианкобаламин

Микроэлемент	Ветеринарный препарат
Медь	«Мультивит+Минералы», «Белавит-МИНЕРАЛ», «Олиговит», «Мультиплекс»
Кобальт	«Мультивит+Минералы», «Белавит-МИНЕРАЛ», «Олиговит», «Катозал» и его аналоги, «Мультиплекс», «Цианкобаламин», «КМП+»
Цинк	«Мультивит+Минералы», «Белавит-МИНЕРАЛ», «Олиговит», «Мультиплекс», «КМП+»
Селен	«Белавит-МИНЕРАЛ», «Мультивит+Минералы (Se)», «Селевет», «Селеновит-М», «Селемаг», «КМП+», «КМП-М»

Симптоматическая терапия направлена на устранение симптомов, угрожающих жизни животного и усложняющих процесс выздоровления (массаж мускулатуры при беломышечной болезни, устранение дерматитов при паракератозе, соответствующие лечебные мероприятия при возникновении гастроэнтерита или гипотонии преджелудков).

Профилактика включает в себя обеспечение достаточного кормления, его соответствия виду, возрасту, полу, физиологическому состоянию и продуктивности животных, а также недопущения возникновения первичных болезней, усложняющихся гипомикроэлементозами. Профилактические мероприятия для предупреждения гипомикроэлементозов молодняка проводят среди материнского поголовья.

Ветеринарно-просветительская работа основывается на разъяснении причин и последствий микроэлементозов, влиянии их на продуктивные и репродуктивные качества животных, объяснении важности проведения профилактических мероприятий.

15. Болезни обмена веществ: гиповитаминозы жирорастворимых и водорастворимых витаминов

Витамины – низкомолекулярные вещества преимущественно органического происхождения, оказывающие в небольшом количестве регуляторное влияние на обмен энергии, белков, жиров и углеводов как правило за счет вхождения в состав коферментов (водорастворимые витамины) и гормонального действия (жирорастворимые витамины).

Витамины подразделяют на:

- жирорастворимые (А, D, Е, К, F),
- водорастворимые (группы В, С, Н и др.).

Болезни с нарушением витаминного обмена подразделяют на:

- гиповитаминозы – болезни, возникающие вследствие недостаточного поступления, образования или усвоения витаминов в организме;

- гипервитаминозы – болезни, возникающие вследствие избыточного поступления витаминов в организм. Характерны в основном для жирорастворимых витаминов;

- авитаминозы – болезни, возникающие вследствие полного отсутствия того или иного витамина в организме. Возникают в естественных условиях редко, только при полном, длительном голодании животного.

Наиболее часто у животных регистрируют гиповитаминозы, которые подразделяют на экзо-, эндогенные и смешанные.

Экзогенный гиповитаминоз (первичный) возникает как следствие недостаточного поступления витаминов или провитаминов с кормами.

Снижение микробного синтеза и усвоения витаминов в ЖКТ, повышенная потребность организма в витаминах (у растущего молодняка, беременных животных и т.д.) ведут к развитию **эндогенного (вторичного)** гиповитаминоза.

Смешанная форма сочетает причины, при которых возникает и экзо-, и эндогенный гиповитаминоз.

Гиповитаминозы водорастворимых витаминов (в частности, группы В) чаще регистрируются у животных с однокамерным желудком: у свиней, пушных зверей, собак, птиц. Исключение – лошади, у которых потребность в витаминах группы В удовлетворяется за счет микробиального синтеза в толстом отделе кишечника.

Жвачные животные с момента начала функционирования преджелудков при содержании на полноценных рационах удовлетворяют потребности в витаминах благодаря микробиальному синтезу. В молочный период витамины группы В поступают с молозивом и молоком. Жвачные могут испытывать недостаток витаминов группы В при нарушении рубцового пищеварения: при хроническом ацидозе, румините, гипотонии и др. болезнях. У телят гиповитаминозы группы В возникают при переводе на некачественные заменители цельного молока.

Гиповитаминозы группы В часто протекают как полигиповитаминозы (одновременный недостаток нескольких витаминов), с преимущественным проявлением нехватки какого-либо одного витамина.

Этиология гиповитаминозов. Первичные (экзогенные) гиповитаминозы возникают вследствие:

1) недостаточного содержания в кормах витамина, его биохимического предшественника – провитамина (неполноценное кормление) либо веществ, необходимых для синтеза данного витамина. К провитаминам относятся:

- каротин (провитамин ретинола),
- триптофан (аминокислота, провитамин витамина ниацина (витамин РР, В₅, в зарубежных источниках – В₃)),
- эргостерол и 7-дегидрохолестерол (провитамины соответственно витаминов D₂ и D₃).

Для образования аскорбиновой кислоты необходима глюкоза, из которой в печени у большинства животных (исключение – приматы и морские свинки) образуется витамин С. Обязательный компонент цианкобаламина (витамина В₁₂ – металл кобальт);

2) разрушения витаминов в кормах перекисями, плеснями, продуктами гниения и брожения и т.д. при некачественном кормлении (например, распад каротиноидов и жирорастворимых витаминов под действием перекисей, образующихся при прогоркании жира корма), а также при воздействиях высоких температур при подготовке кормов к скармливанию (варка, длительное запаривание);

3) недокорма животных и недостаточного поступления витаминов с кормами;

4) поступления с кормами антивитаминов (веществ, разрушающих витамины, либо оказывающих противоположный биологический эффект).

Информация о наиболее известных антивитаминах приведена в таблице 28.

Таблица 28 – Антивитамины и их источники

Антивитамин	Действие	Возникающий гиповитаминоз	Источники антивитамина
1	2	3	4
Дикумарол	Ингибирует фермент, восстанавливающий витамин К из эпоксида в гидрохинон	Гиповитаминоз К	Плесневелое сено, содержащее донник, клевер, синтетические родентициды (варфарин, бродифакум и ряд других)
Аскорбаксилаза	Разрушает витамин С	Гиповитаминоз С	Сок овощей, ягод, фруктов
Тиаминаза	Разрушает витамин В ₁	Гиповитаминоз В ₁	Папоротник, хвощи, сырая рыба, антивитамин разрушается при варке
Авидин	Нарушает усвоение витамина Н	Гиповитаминоз Н	Яйца (белок), разрушается при варке

1	2	3	4
Пиридин-3-сульфокислота	Блокирует процесс биосинтеза витамина В ₅ из триптофана	Гиповитаминоз В ₅	Зерно кукурузы
Изониазид	Окисляется до изоникотиновой кислоты, которая используется для синтеза изо-НАД вместо НАД	Гиповитаминоз В ₆	Синтетическое вещество (изониазид – противотуберкулезный препарат)

Вторичные (эндогенные) гиповитаминозы возникают при переболевании животных болезнями преджелудков, ЖКТ, печени, почек, длительном применении антимикробных препаратов и кокцидиостатиков. Вследствие этого погибает симбионтная микрофлора преджелудков и кишечника, угнетается усвоение и образование активных форм витаминов. Гиповитаминозы жирорастворимых витаминов возникают при патологиях поджелудочной железы вследствие снижения выработки фермента липазы.

При гепатопатиях уменьшается выработка желчи и развиваются гиповитаминозы жирорастворимых витаминов. Вследствие нарушения синтетической функции печени нарушается образование активных форм витаминов D и В₉ (фолиевой кислоты) с развитием соответствующих гиповитаминозов. Усиление перистальтики и нарушение всасывательной функции кишечника (при энтерите, диспепсии и т.д.) сопровождается снижением усвоения и повышением выведения из организма жирорастворимых витаминов. **Поэтому при диагностике гиповитаминозов всегда следует учитывать их возможное вторичное происхождение!**

Эндогенными могут считаться и гиповитаминозы, возникающие вследствие несоответствия содержания витаминов в корме физиологическим потребностям животных (например, скармливание поросятам группы дорастивания комбикормов для свиней группы откорма, цыплятам-бройлерам – комбикормов для кур-несушек и т.д.).

В основе **патогенеза** гиповитаминозов лежит нарушение функций, выполняемых тем или иным витамином (таблица 29).

Таблица 29 – Функции, выполняемые некоторыми жирорастворимыми витаминами

Витамин/ растворимость	Выполняемые функции
1	2
А (ретинол)/ жирорастворимый	Участие в: - синтезе ферментов, необходимых для формирования компонентов соединительной ткани, хрящей, костей, гиалуроновой кислоты (основного межклеточного вещества); - синтезе белков мышечной ткани, ДНК и РНК; - образовании клеточных и субклеточных мембран; - синтезе половых гормонов, интерферона, лизоцима, иммуноглобулинов;

1	2
	- образовании ферментов эпителиальных тканей; - активации рецепторов для активной формы витамина D; - синтезе родопсина в палочках сетчатки
Е (токоферол) / жирорастворимый	- антиоксидантная активность и «торможение» свободно-радикальных реакций, образование перекисей, повреждающих клеточные и субклеточные мембраны (в том числе в органах иммунной системы); - стимуляция синтеза гема (в гемо- и миоглобине) и гемсодержащих ферментов (цитохромов, каталазы, пероксидазы); - стимулирует синтез белков (коллагена, ферментных, структурных и сократительных белков скелетных и гладких мышц, миокарда); - «блокирует» окисление витамина А и ненасыщенных жирных кислот. Биологическая эффективность снижается при недостатке в организме селена
К (филлохинон) / жирорастворимый	- участвует в свертывании крови (образование активных форм II, IV, IX, X факторов свертывания крови); - участвует в костеобразовании (синтез белка костной ткани остеокальцина, связывающего ионы кальция, что сопровождается обызвествлением костяка)
В ₁ (тиамин) / водорастворимый	Активная форма витамина – тиаминпирофосфат (ТПФ). ТПФ - кофермент ферментов, регулирующих метаболизм углеводов (в пируватдекарбоксилазном и α-кетоглутаратдегидрогеназном комплексах, в пентозофосфатном пути. Необходим для функционирования энергетического и аминокислотного обменов, поддержания ионных градиентов, механизмов передачи нервных импульсов, синтеза ацетилхолина, антитоксической защиты
В ₅ , РР (ниацин, никотиновая кислота, никотинамид)* / водорастворимый	Активная форма витамина – НАД и НАДФ (никотинамидадениндинуклеотид и никотинамидадениндинуклеотидфосфат). Данные коферменты входят в состав дегидрогеназ, катализирующих различные окислительно-восстановительные реакции. Участвует в метаболизме белков, жиров и углеводов, пуриновом обмене (в т.ч. в синтезе нуклеиновых кислот), тканевом дыхании, гликогенолизе
В ₆ (пиридоксин) / водорастворимый	Активная форма витамина – пиридоксальфосфат (ПФ). Синтезируется преимущественно в печени. ПФ – кофермент ферментов, катализирующих реакции: - формирования гема (компонента гемоглобина); - гликогенолиза и глюконеогенеза (синтеза глюкозы из аминокислот); - синтеза нейромедиаторов (серотонина, допамина, γ-аминомасляной кислоты и ряда других), необходимых для передачи нервных импульсов; - трансаминирования аминокислот и белкового обмена; - усвоения глюкозы нейронами
В _{9(с)} (фолиевая кислота) / водорастворимый	Активная форма витамина – тетрагидрофолиевая кислота (ТГФК). Синтезируется преимущественно в печени. Кофермент ферментов: - регулирующих процессы деления клеток (синтез компонентов ДНК (тимина) и РНК), в том числе в красном костном мозге (совместно с витамином В₁₂); - пластических и регенераторных процессах (синтеза белков и аминокислот)
В ₁₂ (цианкобаламин) / водорастворимый	Входит в состав коферментов метилкобаламина и дезоксиаденозилкобаламина (кобамида), переносящих метильные группы. Ферменты, содержащие данные коферменты, катализируют реакции: - синтеза белков и нуклеиновых кислот (в том числе, в красном костном мозге); - образованием миелина в нервной ткани; - формирования эпителия слизистых оболочек

Примечание. *- в зарубежных и некоторых отечественных источниках обозначается как витамин В₃.

Кроме того, развитие при гиповитаминозах извращения аппетита приводит к формированию «порочного круга», схема которого сходна с описанным в предыдущем разделе настоящего пособия.

Диагноз при гиповитаминозах ставится комплексно с учетом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований. Помимо приведенных в таблицах 30 и 31 клинических признаков у животных выявляют симптомы основной болезни (при вторичном гиповитаминозе) либо осложнений, возникающих при иммунных дефицитах, извращении аппетита и т.д. У животных при гиповитаминозах снижается продуктивность, качество и жизнеспособность приплода, высокая заболеваемость молодняка различными заразными и незаразными болезнями (вследствие развития иммунных дефицитов).

Таблица 30 – Диагностика гиповитаминозов жирорастворимых витаминов

Исследования		Гиповитаминоз	
	А	Е	К
1	2	3	4
Сбор анамнеза	см. «Этиология»		
Клиническое исследование	Температура тела в пределах физиологических колебаний (может повышаться при осложнениях воспалительными патологиями либо при вторичном происхождении гиповитаминозов)		
	Угнетение различной степени, извращение аппетита («лизуха»)		
	Развитие патологических изменений: в коже – складчатость, морщинистость, трещины, эрозии, алопеции; В глазах – ксерофтальмия (сухость роговицы), кератит, паноптальмит (воспаление всех оболочек глаза), конъюнктивит, помутнение роговицы, слезотечение. В органах дыхания – признаки воспаления в дыхательных путях и легких; в ЖКТ – признаки стоматита и гастроэнтерита; в мочевой системе – симптомы нефрита, уроцистита, уретрита;	Частые рецидивы различных заразных болезней (вследствие угнетения клеточного иммунитета), у взрослых – бесплодие, яловость, аборт. У молодняка – развитие мышечной дистрофии. У молодняка и у взрослых животных – признаки жирового гепатоза	- Снижение свертываемости крови; - признаки анемического синдрома (полипноэ со смешанной одышкой, тахикардия, анемичность кожи и видимых слизистых оболочек); - симптомы остеодистрофии

1	2	3	4
Клиническое исследование	в половой системе – эндометриты, маститы, вагиниты, орхиты, баланопоститы – выделение экссудата, нарушение показателей воспроизводства. Нарушается сумеречное зрение («куриная слепота» – гемералопия)		
Лабораторные исследования:			
кровь	Гипоретинол – или гипокаротинемия. У птиц, свиней, лошадей, телят, плотоядных животных определение каротина в крови диагностического значения не имеет. - снижение концентрации ретинолсвязывающего белка (РСБ, RBP)	Гипотокоферолемия, гипоселенемия, у взрослых животных – снижение уровня половых гормонов	Гипофиллохинонемия, снижение количества эритроцитов и гемоглобина, протромбиновое время и активированное частичное тромбопластиновое время удлинены, частичное тромбопластиновое время, тромбиновое время, количество тромбоцитов, время кровотечения, уровни фибриногена – не изменены

Таблица 31 – Диагностика гиповитаминозов водорастворимых витаминов

Исследования	Гиповитаминоз			
	В ₁	В ₅	В ₆	В ₉ и В ₁₂
1	2	3	4	5
Сбор анамнеза	см. «Этиология»			
Клиническое исследование	Температура тела в пределах физиологических колебаний (может повышаться при осложнениях воспалительными патологиями либо при вторичном происхождении гиповитаминозов)			
	Извращение аппетита («лизуха»)			
	Угнетение-возбуждение, синдром возбуждения с возникновением тоникоклонических судорог мышц (запрокидывание головы на шею (опистонус), дрожание глазного яблока (нистагм),	Угнетение, изменения со стороны: - кожи (складчатость, морщинистость, трещины, эрозии, алопеции, симметричные дерматиты и экземы);	Угнетение-возбуждение, изменения со стороны ЦНС: синдром возбуждения с приступами тоникоклонических судорог (преобладает);	Угнетение, анемический синдром, изменения со стороны ЦНС:

1	2	3	4	5
Клиническое Исследование	гипертония скелетной мускулатуры) и синдром торможения (при дальнейшем прогрессировании болезни))	- ЦНС (преобладает синдром торможения); - ЖКТ (появление симптомов гастроэнтерита)	- синдром торможения. Анемический синдром – тахикардия, полипное, анемичность кожи и СО	- синдром торможения (с нарушениями координации движения, парезами и параличами) (преобладает), - синдром возбуждения
Лабораторные исследования:	Снижение концентрации соответствующего витамина			
кровь	Повышение концентрации молочной и пировиноградной кислот, ацидоз		Олигоцитемия и гипохромия, снижение активности трансаминаз (аспартат- и аланиламинотрансфераз). ПФ входит в состав данных ферментов как кофермент	Олигоцитемия и гипохромия, появление в крови незрелых эритроцитов (нормобласты, эритробласты, ретикулоциты и др.), увеличение объема эритроцитов (макроцитарная анемия), гипокобальтемия

В ряде случаев диагноз ставится по лечебному эффекту (исчезновение симптомов и нормализация клинического состояния) при назначении того или иного витамина!

При дифференциальной диагностике исключают первичные болезни (см. «Этиология»), осложнения, а также различают гиповитаминозы между собой. Ведущий метод дифференциации – лабораторные исследования.

Прогноз – осторожный и благоприятный. При развитии осложнений и поздней диагностике становится неблагоприятным.

Схема лечения при гиповитаминозах

Этиотропная (заместительная) терапия – организуют достаточное и полноценное кормление, исключают некачественные корма и корма, содержащие антивитамины.

При эндогенных (вторичных) гиповитаминозах устраняют основную болезнь, проводя соответствующее лечение животного.

Назначают витаминные препараты:

Витамин А: ретинол ацетат, ретинол пальмитат, каролин (содержит β-каротин), рыбий жир, аквитал. Комплексные препараты: аевит, тривит, тетравит, солмевит, мультивит, олиговит, аквитин, элеовит и другие;

Витамин Е: токоферола ацетат, гранувит Е. Комплексные препараты: компливит, олиговит, аевит, тривит, тетравит, мультивит, элеовит, Е-селен, аквитин, активитон;

Витамин В₁: тиамин хлорид, тиамин бромид. Комплексные: олиговит, мультивит, элеовит;

Витамин В₅: никотинамид, никотиновая кислота. Комплексные: олиговит, мультивит, элеовит, активитон;

Витамин В₆: пиридоксина гидрохлорид, пиридоксальфосфат. Комплексные: олиговит, мультивит, элеовит, активитон;

Витамин В₉: фолиевая кислота. Комплексные: интровит, активитон, элеовит;

Витамин В₁₂: цианкобаламин, активитон, катозал и его аналоги, препараты кобальта (при достаточном количестве кобальта в рационе жвачных животных витамин синтезируется микрофлорой преджелудков). Комплексные: олиговит, мультивит, элеовит.

Симптоматическая терапия:

1) лечат животное при сопутствующих болезнях (гастроэнтерит, стоматит, дерматиты и др.);

2) применяют иммуностимуляторы (В-активин, Т-активин, тимоген, левомизол, метилурацил, ветбидол, миксоферон и другие);

3) при сильном возбуждении назначают успокаивающие препараты (ксилазин, аминазин, барбитураты, хлоралгидрат, валериана и др.), при угнетении – возбуждающие (кофеин-бензоат натрия).

Профилактика гиповитаминозов заключается в контроле за уровнем витаминов в премиксах и комбикормах, соответствием содержания и качественным удостоверениям и нормам кормления животных. Необходимо обеспечивать качество, достаточность кормления, своевременную витаминизацию животных (в том числе, материнского поголовья), а также проводить диспансеризацию, ветеринарно-просветительскую работу и профилактировать первичные болезни.

16. Эндокринные болезни: сахарный диабет

Сахарный диабет (*Diabetes mellitus*) - болезнь, характеризующаяся абсолютной или относительной недостаточностью инсулина в организме, сопровождающаяся нарушениями энергетического и углеводного обменов, развитием ацидоза и клинически проявляющаяся полиурией, полидипсией, булимией и эксикозом.

В ветеринарной практике используется медицинская классификация, согласно которой различают диабет первого типа (инсулинозависимый сахарный диабет, ИЗД), характеризующийся снижением выработки инсулина β -клетками поджелудочной железы, и диабет второго типа (инсулиннезависимый сахарный диабет, ИНСД), при котором синтез инсулина сохраняется. У животных оба типа диабета, как правило, характеризуются гипоинсулинемией.

Болезнь регистрируется у всех видов моногастричных животных, чаще – у собак, реже – у кошек, лошадей и свиней. У животных с многокамерным желудком возникновение сахарного диабета достоверно не установлено (Кондрахин И. П., 2007).

Этиология. Инсулинзависимый сахарный диабет развивается вследствие снижения продукции инсулина β -клетками поджелудочной железы на фоне панкреатита, травм поджелудочной железы, развития в ней опухолей. Существует генетически обусловленная предрасположенность к развитию болезни (у пуделей, карликовых пинчеров, такс и некоторых других пород). ИЗД возникает чаще у молодых животных.

Инсулиннезависимый сахарный диабет возникает вследствие:

- 1) энергетического и углеводного перекорма животных, их ожирения;
- 2) недостаточных физических нагрузок;
- 3) хронических стрессов, сопровождающихся повышенной выработкой кортикостероидных гормонов и катехоламинов (адреналина и норадреналина);
- 4) длительного применения или передозировки гормональных препаратов, содержащих гормоны-антагонисты инсулина (соматотропный гормон, катехоламины (адреналин), кортикостероиды, прогестогены (прогестерон), гормоны щитовидной железы, андрогены (тестостерон));
- 5) других эндокринных болезней (гиперадренокортицизм (синдром Кушинга), акромегалия), характеризующихся повышенной выработкой гормонов-антагонистов инсулина;
- 6) высокой концентрации прогестерона у самок в третью фазу репродуктивного цикла (диэструс).

Патогенез. Схема развития патологического процесса при сахарном диабете приведена на рисунке 21.

Под действием этиологических факторов в организме возникает абсолютная или относительная недостаточность инсулина. В результате происходит снижение синтеза гликогена из глюкозы и проницаемости мембран клеток для глюкозы, аминокислот, жирных кислот, ряда макроэлементов. Как следствие, в клетках и в организме в целом возникает энергодефицитное состояние.

В центральную нервную систему (гипоталамус) поступают нервные импульсы из тканей, испытывающих энергетическое голодание. В гипоталамусе вырабатываются гормоны-либерины, стимулирующие синтез АКТГ (адренокортикотропного гормона) в гипофизе. В ответ на это в коре надпочечников повышается синтез глюкокортикоидов, активизирующих процессы глюконеогенеза (синтеза глюкозы из неуглеводных предшественников), липолиза и протеолиза. Распад жиров и повышение в организме количества ацетил-КоА приводит к нарастанию процессов кетогенеза, накоплению в организме кетонных тел (β -оксимасляной и ацетоуксусной кислот, ацетона) и развитию метаболического ацидоза. На фоне ацидоза в различных внутренних

органах возникают дистрофические изменения, что ведет к осложнениям сахарного диабета гепатозом, миокардозом, нефрозом, иммунными дефицитами и т.д. Вследствие распада жиров и белков организма животные худеют, у них повышается аппетит (булимия, полифагия).

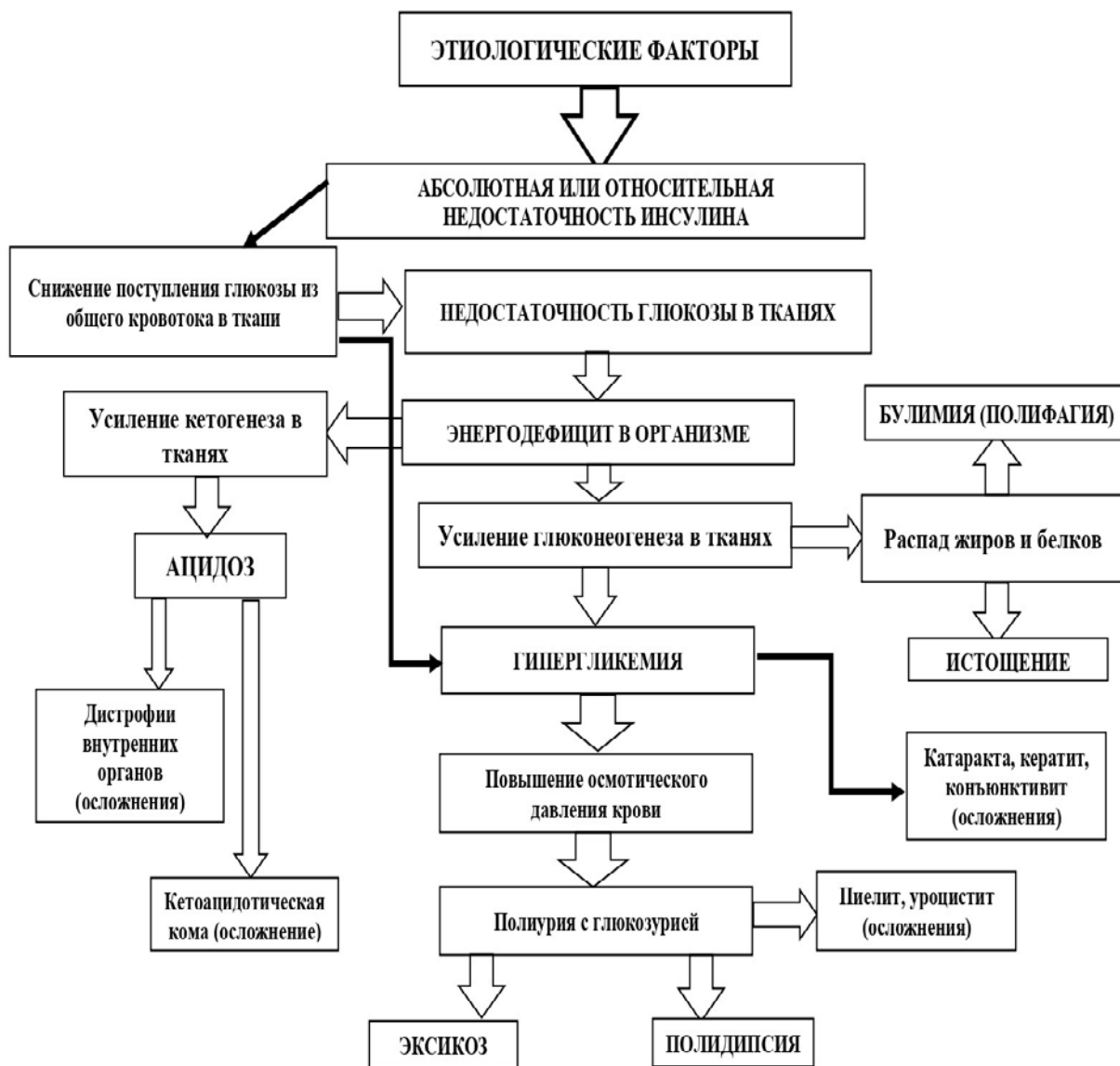


Рисунок 21 – Схема развития патологического процесса при сахарном диабете

Высокий уровень глюкозы в тканях приводит к развитию гипергликемии и повышению осмотического давления крови. В результате возникает осмотическая полиурия с глюкозурией и повышением удельного веса (плотности) мочи, извлечение из тканей жидкостей и развитие эксикоза. Потеря жидкости с мочой и эксикоз сопровождаются повышенной жаждой (полидипсия).

Повышение концентрации глюкозы в биологических жидкостях (моче, слезной жидкости) делают их питательной средой для микроорганизмов и ведут к осложнению болезни уроциститом и конъюнктивитом. Сухость слизистых оболочек и кожи сопровождается их

«растрескиванием», нарушением морфологической целостности и развитием воспаления.

Продукт нарушенного метаболизма глюкозы – сорбитол, откладывается в хрусталике, что приводит к его помутнению и возникновению катаракты.

Диагностика сахарного диабета проводится комплексно на основании данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований.

При сборе анамнеза получают информацию о причинах, приведших к развитию болезни (переболевание панкреатитом, передозировка гормональных препаратов, ожирение и т.д. (см. «Этиология»). При анализе анамнестических данных обращают внимание на информацию о наличии у больных полидипсии, полиурии, никтурии и энуреза.

При **клиническом исследовании** устанавливают, что температура тела у больных находится в пределах колебаний, при развитии воспалительных осложнений (например, уроцистита) может быть повышена, пульс и дыхание – в пределах колебаний, иногда учащены.

Общее состояние чаще удовлетворительное, при развитии кетоацидотической комы – резко угнетенное (другие типичные симптомы данной комы описаны в разделе 11 настоящего пособия).

Упитанность у животных снижается. Снижение упитанности особенно четко просматривается при диабете I типа (на фоне ранее нормальной упитанности). При диабете II типа, возникающем на фоне предшествующего ожирения, исхудание может быть не столь заметным.

Аппетит у больных повышен или резко усилен (булимия), при развитии кетоацидоза - снижен. Кетоацидоз часто проявляется рвотой. Увеличение суточного диуреза (полиурию) и жажду (полидипсия) устанавливают либо при клиническом исследовании, либо при анализе анамнестических данных.

У животных при диабете устанавливают синдром эксикоза (сухость и складчатость кожи, западение глазных яблок). Кожа, выдыхаемый воздух, пот, моча при развитии кетоацидоза приобретают фруктовый запах (запах гнилых яблок) или запах ацетона.

Наряду с указанными симптомами у больных устанавливают признаки осложнений:

- офтальмологические (симптомы конъюнктивита, кератита, катаракты, в тяжелых случаях – слепоту);
- дерматологические (алопеции, симптомы дерматитов и экзем);
- урологические (симптомы уроцистита);
- дистрофические болезни внутренних органов (симптомы гепатоза, миокардоза, нефроза).

У кошек возникают неврологические осложнения, обозначаемые как «диабетическая нейропатия» (проявляется общей слабостью, потерей мышечной массы, статической и динамической атаксией,

«стопохождением» (животное плохо опирается на тазовые конечности и ходит «на пятках»).

В крови при **лабораторном исследовании** выявляют гипоинсулинемию, гипергликемию, гиперкетонурию, ацидоз. Уровень глюкозы в крови определяется натошак. О концентрации глюкозы в крови в динамике болезни позволяют судить уровни гликолизированного гемоглобина и фруктозамина, содержание которых в крови при сахарном диабете повышается. Данные показатели показывают изменение концентрации глюкозы в крови за предыдущие 1-3 недели.

Концентрация инсулина в крови у животных снижается, как правило, и при диабете I и II типов. Вместе с тем при диабете II типа уровень инсулина может быть не изменен, а иногда и повышен.

Вследствие усиления липолиза в крови выявляется гиперлипемия (гиперхолестеролемия и гипертриглицеридемия). Помимо этого, при развитии осложнений в крови устанавливают лейкоцитоз (при воспалениях), повышение активности трансаминаз (при печеночной недостаточности), концентрации мочевины и креатинина (при почечной недостаточности) и т.д. Возрастание активности трансаминазы АлАТ (аланиламинотрансферазы) обусловлено также активизацией реакций глюконеогенеза.

При сахарном диабете, возникающем на фоне развития в поджелудочной железе воспаления, в крови и моче повышается активность α -амилазы.

В моче устанавливают гиперстенурию (возрастание удельного веса), глюкозурию, кетонурию. При осложнении сахарного диабета нефрозом и уроциститом в моче, наряду с описанными изменениями, обнаруживают изменения, характерные для данных болезней.

Специальные методы диагностики (УЗИ печени, почек, мочевого пузыря, ЭКГ, ФКГ, пункция печени и почек) используются для выявления осложнений.

Для диагностики сахарного диабета используются функциональные пробы (с введением глюкагона, глюкозотолерантный тест).

При **дифференциальной диагностике** исключают болезни и состояния, характеризующиеся гипергликемией и глюкозурией (таблица 32). Помимо этого исключают не связанные с сахарным диабетом уроцистит, конъюнктивит, катаракту и другие болезни (см. «Осложнения сахарного диабета»).

Методология дифференциальной диагностики сахарного диабета от некоторых болезней и патологических состояний приведена в таблице 32.

Таблица 32 – Дифференциальная диагностика при сахарном диабете*

Болезнь, патологическое состояние, проводимые манипуляции	Ведущие методы дифференциации
Несахарный диабет	Лабораторное исследование мочи (отсутствие глюкозурии)
Почечная недостаточность	Анамнез (информация о факторах, ведущих к развитию почечной недостаточности), клинические признаки, лабораторные исследования мочи (глюкозурия) и крови (нормальное содержание глюкозы)
Эндокринные болезни, характеризующиеся повышенной выработкой контринсулярных гормонов (синдром Кушинга, акромегалия)	Клинические признаки, лабораторные исследования крови (повышение концентраций АКТГ, кортикостероидных гормонов, СТГ)
Стресс	Анамнез (информация о факторах, ведущих к развитию стресса), клинические признаки, лабораторные исследования крови (высокий уровень «стрессовых гормонов»)
Алиментарная глюкозурия	Анамнез (информация о поедании углеводистых кормов, о недавнем кормлении)
Применение для лечения животных препаратов, содержащих глюкозу и контринсулярные гормоны	Анамнез (информация о введении глюкозы и применении соответствующих препаратов)
Погрешности анализов или отбора проб	Анамнез (соответствующая информация)

*Примечание. * - наличие аскорбиновой кислоты в моче при исследовании последней тест-полосками может дать ложноотрицательную реакцию на глюкозу.*

Прогноз при сахарном диабете осторожный и неблагоприятный. Необходимо учитывать невозможность выздоровления животного при диабете I типа и высокую вероятность развития осложнений.

Лечение больных при сахарном диабете проводится комплексно. При разработке терапевтических мероприятий следует учитывать их стоимость и необходимость проведения в течение длительного времени, иногда всей жизни животного. Также при проведении терапии и установлении ее эффективности необходим постоянный контроль содержания в крови и моче глюкозы и кетоновых тел.

Этиотропная терапия заключается в лечении животных при панкреатите, первичных эндокринных болезнях, прекращении применения гормональных препаратов, устранении действия других этиологических факторов (см. «Этиология»). У самок возможно удаление матки или яичников (при прогестеронобусловленном сахарном диабете).

Больным животным назначают диету со сниженным содержанием глюкозы и крахмала, увеличивают в рационе содержание полисахаридов за счет растительных кормов (отруби, пектин, высококачественное сено у лошадей). Плотоядным животным в рацион включают нежирное мясо, творог, рыбу, печень, готовые корма для больных сахарным диабетом. У больных с ожирением кормление организуют с учетом необходимости корректировки массы.

При развитии осложнений (болезней печени, почек, сердца и т.д.) рацион разрабатывают с учетом особенностей их течения (например, снижают количество объемистых кормов при развитии сердечной недостаточности, а при почечной недостаточности – уровень натрия хлорида в кормах). Водопой у больных не ограничивают.

Физические нагрузки и прогулки организуют с учетом общего состояния и при постоянном его контроле. Это требуется в связи с тем, что физические нагрузки при проведении инсулинотерапии могут привести к резкому снижению содержания глюкозы в крови и развитию гипогликемической комы.

Правильный подбор кормов, диетических режимов и нагрузок позволяет эффективно контролировать течение сахарного диабета, и возможна нормализация состояния животного без применения медикаментозных средств.

Больным животным назначают препараты инсулина различных типов, которые применяются в соответствии с инструкциями. При этом для больных животных подбираются индивидуальные лечебные дозы.

Подбор индивидуальной дозы рекомендуется проводить, определяя концентрацию глюкозы **в крови**, а не в моче. Эффективность новой дозы оценивается в течение минимум трех дней. На протяжении этого периода изменять дозу не следует вне зависимости от концентрации глюкозы в крови и моче.

При развитии кетоацидоза назначают инсулин короткой продолжительности действия, который вводят дробными дозами по различным схемам (например, ежечасно, цель – снижение концентрации глюкозы до 15 ммоль/л (у собак), затем – каждые 6 часов, цель – снижение концентрации глюкозы до верхних границ нормы). После восстановления нормального приема корма и воды, исчезновения рвоты, запаха ацетона или фруктового запаха от кожи, в моче или выдыхаемом воздухе, продолжают лечение по обычной схеме.

При передозировке инсулина возможно развитие гипогликемической комы (первоначально – возбуждение, прожорливость, гипертония скелетной мускулатуры, судороги при неизмененных дыхании, артериальном пульсе и давлении, влажной коже (вследствие гипергидроза) и расширенных зрачках, в дальнейшем – резкое угнетение, прекращение обильного потоотделения, развитие сердечной аритмии, остановка дыхания и летальный исход). При развитии гипогликемии немедленно животному выпаивают сладкую воду, сиропы, глюкозу вводят внутривенно (гипертонические растворы), подкожно (5%-ный раствор).

Также при передозировке возможно возникновение эффекта Сомоджи (инсулининдуцированная гипергликемия). Причина его возникновения – резкое снижение концентрации глюкозы в крови и выброс в кровь гормонов, стимулирующих гликогенолиз и глюконеогенез (СТГ, кортизол, глюкагон, адреналин). При подозрении на развитие эффекта Сомоджи

снижают дозу вводимого инсулина и контролируют клиническое состояние животного.

Патогенетическая терапия при сахарном диабете включает:

1) снижение содержания глюкозы в крови. С этой целью применяют сахароснижающие препараты – бигуаниды, которые уменьшают усвоение глюкозы в тонком отделе кишечника, стимулируют утилизацию глюкозы периферическими тканями. При развитии кетоацидоза, почечной и печеночной недостаточности бигуаниды отменяют или применяют с осторожностью;

2) устранение обезвоживания. Для этого парентерально вводятся различные солевые изотонические растворы (Рингера, растворы «Трисоль» и другие);

3) восстановление реакции внутренней среды организма (при развитии кетоацидоза). Для этого внутривенно вводят 4%-ный раствор натрия гидрокарбоната. При его передозировке возможно развитие метаболического алкалоза, гипокалиемии и ряда других нарушений. Поэтому данный препарат следует назначать при снижении рН крови ниже 7,1 единиц или концентрации бикарбонатов менее, чем 12 ммоль/л. При нормализации данных показателей препарат отменяют.

Симптоматическая терапия обуславливается симптомами осложнений, которые выявляются у животных.

Профилактика сахарного диабета заключается в недопущении воздействия на животных этиологических факторов (см. «Этиология»). В частности, не допускают возникновения ожирения, контролируют углеводное и энергетическое кормление животных, применение гормональных препаратов, не используют в воспроизводстве животных, у предков которых или у них самих был обнаружен сахарный диабет и т.д. Среди владельцев животных проводят ветеринарно-просветительскую работу, обращая внимание на причины сахарного диабета, необходимость соблюдения режимов кормления и содержания животных.

17. Эндокринные болезни: гиперадренокортицизм (синдром Кушинга)

Гиперадренокортицизм (синдром Кушинга) (*Hyperadrenocorticism (Cushingi syndromum)*) – болезнь, характеризующаяся избыточным содержанием в организме глюкокортикоидов, сопровождающаяся нарушениями энергетического, липидного и минерального обменов и клинически проявляющаяся полиурией, полидипсией, булимией, ожирением и развитием дерматологических изменений.

В ветеринарной практике различают спонтанный и ятрогенный гиперадренокортицизм.

Болезнь часто регистрируется у собак, реже – у кошек и лошадей. Синдром Кушинга потенциально возможен и у других видов животных.

Этиология. Спонтанное возникновение синдрома Кушинга связано с:

1) повышением выработки кортиколиберина гипоталамусом или ад-ренокортикотропного гормона (АКТГ) аденогипофизом (гипофизарный гиперадренокортицизм). Данная форма болезни регистрируется в большинстве случаев (в более чем 80% случаев у собак и кошек);

2) повышением выработки глюкокортикоидов в надпочечниках (надпочечниковый гиперадренокортицизм).

Гипофизарный гиперадренокортицизм обуславливается наличием в гипоталамусе или гипофизе гормонально-активных доброкачественных или злокачественных опухолей. Наличие злокачественных и доброкачественных гормонально-активных опухолей в одном или обоих надпочечниках становится причиной гипофизарного гиперадренокортицизма. Редко причиной возникновения гипофизарного или надпочечникового гиперадренокортицизма становятся дистрофические или воспалительные изменения в головном мозге, почках или надпочечниках.

У лошадей в качестве причины синдрома Кушинга рассматривают также дегенерацию нервов, идущих от гипоталамуса, что приводит к нарушению дофаминовой иннервации гипофиза.

Причина ятрогенного гиперадренокортицизма – длительное использование или передозировка кортикостероидных препаратов, применяемых с лечебной целью.

Гиперадренокортицизм возникает преимущественно у животных среднего и старшего возрастов (у собак – в 7-9 лет и старше, у лошадей – в возрасте 15 лет и старше). У собак описана генетически обусловленная предрасположенность к развитию болезни (у пуделей, такс, терьеров и некоторых других пород). У пород собак с небольшими размерами наиболее часто развивается гипофизарный гиперадренокортицизм, в то время как у собак крупных пород – надпочечниковый.

Патогенез. Под действием этиологических факторов в организме появляется избыточное содержание глюкокортикоидных гормонов. При гипофизарном гиперадренокортицизме кортиколиберин гипоталамуса активизирует выработку АКТГ в аденогипофизе либо выработка АКТГ повышена вследствие развития в аденогипофизе гормонально-активной опухоли. Результатом гиперсекреции АКТГ становится гиперплазия коры надпочечников и повышенный синтез и «выброс» в кровь кортизола и других глюкокортикоидов.

При надпочечниковом гиперадренокортицизме гиперсекреция глюкокортикоидов обусловлена их повышенным синтезом в гормонально-активных опухолях надпочечников.

При ятрогенном гиперадренокортицизме повышение концентрации глюкокортикоидных гормонов обусловлено экзогенными гормональными препаратами.

Схема развития патологического процесса при синдроме Кушинга приведена на рисунке 22.

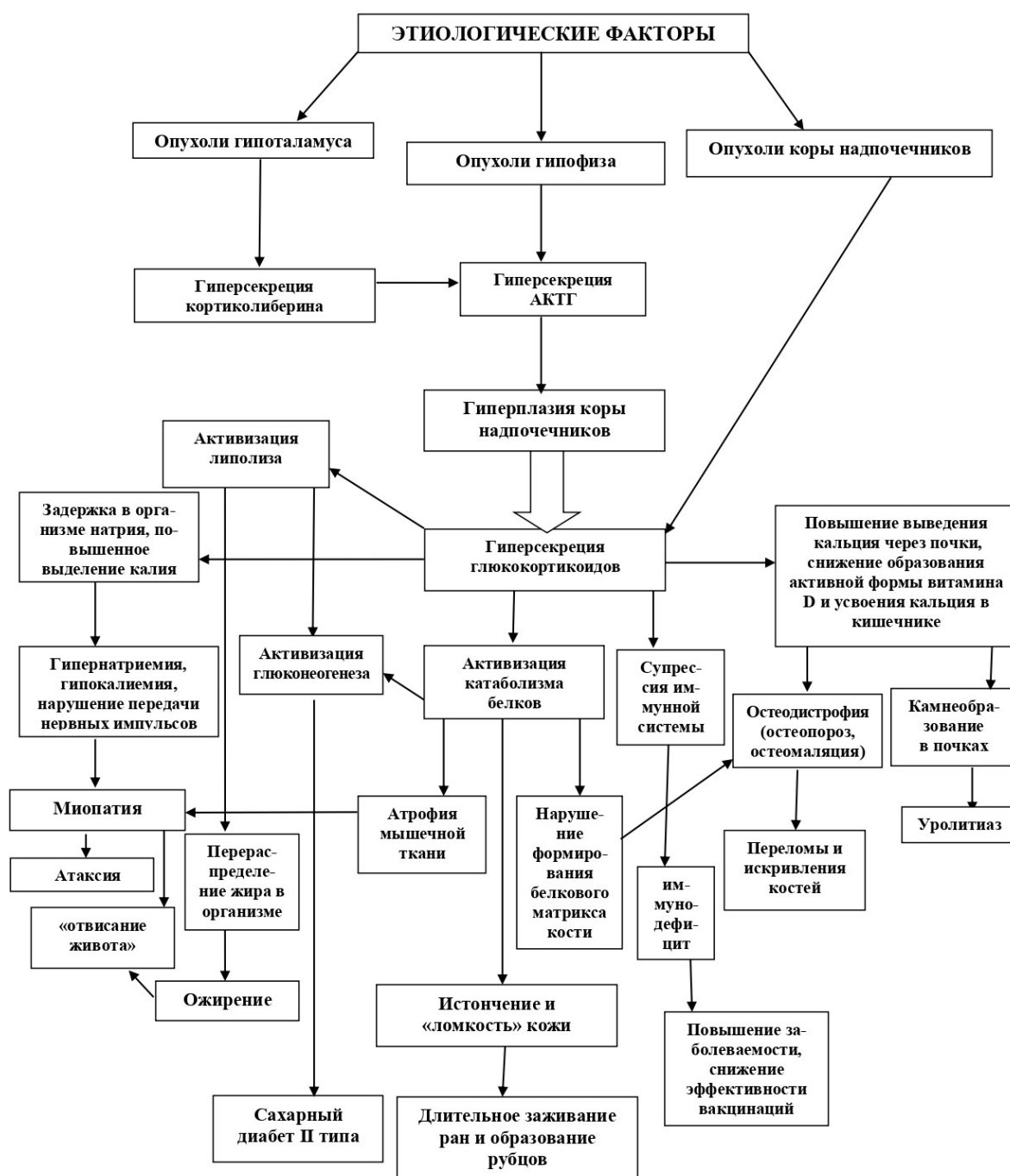


Рисунок 22 – Схема развития патологического процесса при синдроме Кушинга

Избыток глюкокортикоидов в организме сопровождается изменениями ряда биохимических процессов:

- активизируются реакции катаболизма белков.

Происходит распад и снижение синтеза белков в миокарде, скелетных и гладких мышцах и других органах, блокируется транспорт аминокислот в мышцы. В результате возникает дистрофия и атрофия скелетных мышц и миокарда, гладкой мускулатуры, развиваются миопатия и мышечная слабость, синдром сердечной недостаточности, нарушение формирования костного матрикса, происходит истончение кожи и плохое

заживление ее повреждений. Из аминокислот в реакциях глюконеогенеза образуется глюкоза;

- активизируются реакции глюконеогенеза.

Нарастает синтез глюкозы из аминокислот и свободных жирных кислот, снижается ее утилизация тканями. Возникающая гипергликемия «тормозится» повышенной выработкой гормона инсулина. При «истощении» β -клеток островков Лангерганса у животных развивается сахарный диабет II типа;

- активизируются реакции липолиза (распада жировой ткани).

Вместе с тем у животных возникает ожирение. Его развитие связано с разной чувствительностью жировых депо к действию глюкокортикоидов (в одних участках происходит атрофия жировой ткани, в других – отложение). У больных повышается аппетит (булимия), и депо жира в организме перераспределяются в область живота, бедер, плечевого пояса. Из свободных жирных кислот в реакциях глюконеогенеза образуется глюкоза;

- нарушается минеральный обмен.

Происходит снижение выведения ионов натрия почками при возрастании выведения ионов калия и кальция. Развивается отрицательный кальциевый баланс, что одновременно с нарушением образования белкового матрикса костяка ведет к развитию остеопороза. При нарушении калий-натриевого соотношения блокируется передача нервных импульсов в скелетной мускулатуре и в миокарде. У животных прогрессирует мышечная слабость и сердечная недостаточность. Отложение кальция на коже и внутренних органах ведет к развитию кальциноза, в почках – к формированию камней и развитию нефроуролитиаза.

Гиперсекреция кортизола ингибирует действие антидиуретического гормона, что становится причиной полиурии и полидипсии.

Мышечная слабость (снижение тонуса мышц брюшного пресса) и ожирение обуславливают появление симптома «отвисшего живота».

Избыточное количество глюкокортикоидов угнетает иммунную систему. У животных возникает иммунный дефицит, снижается эффективность проводимых вакцинаций и вторично возникают различные заразные (прежде всего, инфекционные) и незаразные болезни.

Диагностика синдрома Кушинга проводится комплексно на основании данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований.

При сборе анамнеза получают информацию о причинах, приведших к развитию болезни (передозировка гормональных препаратов, порода, возраст, воздействие канцерогенных факторов). При анализе анамнестических данных обращают внимание на информацию о наличии у больных булимии, извращения аппетита и т.д., полидипсии, полиурии, никтурии, энуреза.

Типичные **клинические проявления болезни** нарастают постепенно, в течение нескольких месяцев или лет.

Температура тела у больных животных находится в пределах колебаний, пульс и дыхание – на верхней границе нормы или учащены, развивается смешанная одышка. Повышения температуры возможны в случае осложнений (например, инфекционных в результате развития приобретенного иммунного дефицита на фоне избытка кортикостероидов). Возникновение тахикардии, полипноэ и смешанной одышки связано со снижением тонуса скелетной мускулатуры, быстрой усталостью животных, а также с развитием сердечной недостаточности.

Общее состояние – угнетенное (степень угнетения зависит от тяжести патологического процесса). Упитанность у животных повышается. Происходит перераспределение жира в организме и избыточное отложение его в области живота, плечевого пояса, крестцово-поясничной области и бедер, верхушки шеи, основания хвоста. Перераспределение жира, снижение тонуса мышц брюшного пресса, гепатомегалия приводят к отвисанию живота.

При осмотре обращают внимание на общую слабость (снижение подвижности, непереносимость физических нагрузок), уменьшение мышечной массы, «скованность» походки (атаксию) и необычную постановку конечностей (постоянно разогнутое состояние), слабость связочного аппарата. У копытных животных (в частности, у лошадей) возможно возникновение ламинита.

Аппетит у больных повышен или резко усилен (булимия). Возможно его извращение и возникновение на этом фоне осложнений (например, стоматит, эзофагит, гастрит и других). Увеличение суточного диуреза (полиурию) и жажду (полидипсию) устанавливают либо при клиническом исследовании, либо при сборе анамнеза.

Наряду с указанными симптомами у больных выявляют признаки изменений со стороны кожи и шерстного покрова, печени, костяка, половой и нервной (преимущественно при гипофизарном гиперандренокортицизме) систем.

Клинические признаки со стороны кожи и шерстного покрова (дерматологические) включают:

- развитие симметричных alopecий (в основном с нижней части живота и груди, в областях промежности и шеи), плохое отрастание шерсти, тусклость и взъерошенность шерстного покрова, общий неухоженный вид. При выздоровлении животного возможно отрастание шерсти, отличающейся от первоначального цвета. У животных нарушается линька, отрастание шерсти происходит неравномерно, что придает шерстному покрову волнистый вид;

- сухость, снижение эластичности кожи, ее истончение, появление на ней трещин и выраженного сосудистого рисунка, багровых или красно-фиолетовых полос растяжения (перечисленные симптомы развиваются преимущественно в нижней части живота), в области костных выступов возможно образование пролежней;

- расхождение операционных швов и плохое заживание повреждений кожи;

- симптомы кальциноза кожи (образование приподнятых над кожей твердых кремовых или белых бляшек и корок).

Происходит увеличение размеров печени (гепатомегалия).

При гиперадренокортицизме у животных появляются симптомы остеодистрофии с преобладанием остеопороза, иногда – и остеомалации. На фоне остеопороза у больных возникают спонтанные переломы ребер и трубчатых костей. Из признаков остеомалации устанавливают болезненность костяка, искривление конечностей и позвоночника.

Частые осложнения синдрома Кушинга – хронический гиперсекреторный гастрит и язвенная болезнь желудка, сахарный диабет, в некоторых случаях – почечнокаменная (мочекаменная) болезнь.

У самок прекращается половой цикл и возникает бесплодие, у самцов – развивается атрофия семенников и возникает импотенция.

При гипофизарном гиперадренокортицизме у некоторых больных животных возможно появление симптомов синдрома торможения (угнетение, ослабление и полная утрата условных и безусловных рефлексов, атаксия, слепота), иногда – судороги.

Постоянная высокая концентрация глюкокортикоидов сопровождается угнетением иммунной системы (иммунный дефицит), что создает предрасположенность к возникновению у животных заразных и незаразных болезней.

Особое внимание при клиническом исследовании обращают на отвисание живота, появление ожирения, изменения со стороны кожи и шерстного покрова, слабость скелетной мускулатуры.

В крови при лабораторном исследовании выявляют:

- «стрессовую лейкограмму» (лимфопения, эозинопения, нейтрофилия со сдвигом ядра вправо), увеличение содержания эритроцитов и гемоглобина (не всегда);

- высокие активности щелочной фосфатазы (ЩФ) и аланинаминотрансферазы (АлАт), гипергликемию, гиперхолестеринемию, гипертриглицеридемию, холемию (появление в крови желчных кислот), гипокалиемию, гипернатриемию;

- гиперкортизолемию, повышение концентрации АКТГ при гипофизарном гиперадренокортицизме и ее снижение при надпочечниковом гиперадренокортицизме, снижение концентрации тиреоидных гормонов. В ряде случаев выявляют высокую концентрацию инсулина в крови.

В моче в ряде случаев устанавливают глюкозурию и гипостенурию (снижение удельного веса). При осложнении синдрома Кушинга уроциститом и нефроуролитиазом в моче обнаруживают изменения, характерные для данных болезней.

Специальные методы диагностики (УЗИ, магнитно-резонансная и компьютерная томография, рентгенография печени, почек, надпочечников, мочевого пузыря) используются для выявления опухолей,

кальцификатов в тканях, остеопороза, определения размеров (например, выявление «растянутости» мочевого пузыря, гепатомегалии).

Для диагностики синдрома Кушинга используются функциональные пробы (таблица 33).

Таблица 33 – Функциональные пробы при диагностике синдрома Кушинга

Наименование пробы	Сущность пробы	Интерпретация
Стимулирующая с АКТГ	В образце сыворотки (плазмы) крови определяется начальная концентрация кортизола. Внутривенно (внутримышечно) вводится синтетический АКТГ. Через 30-60 минут повторно измеряется концентрация кортизола в крови	Значительное увеличение концентрации кортизола (у собак – свыше 600 нмоль/л) независимо от начальной концентрации при наличии характерных клинических признаков подтверждает диагноз
Супрессивная с низкими дозами дексаметазона	В образце сыворотки (плазмы) крови определяется начальная концентрация кортизола. Внутривенно вводится дексаметазон (0,01 мг/кг). Через 4 и 8 часов повторно измеряются концентрации кортизола в крови	Снижение концентрации кортизола через 4 часа до нормальных и низких значений и восстановление до начальных через 8 часов при наличии характерных клинических признаков подтверждает диагноз «гипофизарный гипернадпочечниковый синдром»
Супрессивная с высокими дозами дексаметазона	В образце сыворотки (плазмы) крови определяется начальная концентрация кортизола. Внутривенно вводится дексаметазон (0,1 мг/кг). Через 4 и 8 часов повторно измеряются концентрации кортизола в крови	Отсутствие снижения концентрации кортизола при надпочечниковом гипернадпочечниковом синдроме и снижение до нормальных пределов – при гипофизарном

При **дифференциальной диагностике** исключают болезни и состояния со сходными клиническими признаками: первичное ожирение, остеодистрофию, хирургические болезни (переломы, дерматиты, артрит), метаболические болезни (гипо- и авитаминозы, гипомикроэлементозы), другие эндокринные болезни (сахарный и несахарный диабет, гипотиреоз).

Ведущий метод дифференциации – определение кортизола и АКТГ в крови, проведение функциональных проб.

Прогноз осторожный и неблагоприятный.

Лечение больных при гипернадпочечниковом синдроме (синдроме Кушинга) ведется комплексно. При разработке терапевтических мероприятий следует учитывать принцип экономической целесообразности, стоимость и доступность необходимых препаратов.

Условия кормления и содержания приводят к зоогигиеническим нормативам. Ведут контроль за массой тела, не допуская перекорма.

Обеспечивают комфорт животным (например, при излишнем отрастании шерсти в теплое время года излишек состригают, при выпадении шерсти в холодное время года используют попоны, свитера и т.д.).

Этиотропная терапия заключается в снижении выработки гормонов корой надпочечников. Данного эффекта можно достичь:

- 1) хирургической операцией по удалению опухолей в гипофизе или надпочечниках,
- 2) хирургической операцией по удалению эндокринных желез – гипофиза или надпочечников (в дальнейшем на протяжении всей жизни животного ведется заместительная гормонотерапия – введение альдостерона, глюкокортикоидных гормонов и других гормональных препаратов),
- 3) применением препаратов, «разрушающих» кору надпочечников или ингибирующих синтез глюкокортикоидов.

При применении данных препаратов необходимо информировать хозяев животных об их длительном применении, необходимости клинического и лабораторного контроля, возможности развития побочных эффектов и симптомов острого гипoadренокортицизма (гипотермия, брадикардия, сильное угнетение, гиперпигментация кожи, анорексия, рвота, диарея).

У лошадей в качестве средства этиотропной терапии может быть использован перголид. Перголид – антагонист дофамина, стимулирующий рецепторы в головном мозге и восстанавливающий иннервацию гипофиза и адекватный синтез в нем тропных гормонов. Препарат назначают ежедневно внутрь в дозе 0,5-2,0 мг/животное. Лечение начинают с низких дозировок, увеличивая дозу в течение 4-6 недель, контролируя уровень АКТГ в крови.

Патогенетическая терапия при синдроме Кушинга включает:

- 1) нормализацию обмена кальция в организме – назначение кальций- и холекальциферолсодержащих препаратов. Предпочтительно назначение препаратов с активными формами витамина D, например, оксидевита;
- 2) восстановление функциональной активности иммунной системы - назначение иммуностимулирующих препаратов (левомизола, Т- и В-активина, метилурацила, витаминов А, Е, С, В₁₂, ветбидола, миксоферона и т.д.).

Симптоматическая терапия обуславливается симптомами, которые выявляются у животных (лечение в отношении переломов, дистрофии печени, ламинитов, применение возбуждающих или обезболивающих препаратов и т.д.).

Профилактика синдрома Кушинга затруднительна, поскольку неясна природа факторов, вызывающих образование опухолей в гипофизе и надпочечниках животных. В этой связи необходимо обеспечивать оптимальные условия содержания, кормления и эксплуатации животных. Учитывая породную предрасположенность, не рекомендуется использовать в воспроизводстве животных, у предков которых или у них самих был обнаружен синдром Кушинга. Для раннего выявления болезни следует

проводить регулярное клиническое исследование животного с обязательным морфологическим и биохимическим исследованием крови.

18. Эндокринные болезни: несахарный диабет

Несахарный диабет (*Diabetes insipidus*) – болезнь, характеризующаяся снижением выработки гормона вазопрессина при патологиях гипоталамо-гипофизарной системы или снижением чувствительности к нему эпителия почечных канальцев, сопровождающаяся снижением реабсорбции воды в почках, повышением осмолярности плазмы и клинически проявляющаяся полиурией, полидипсией и эксикозом.

Различают центральный (нейрогенный, гипоталамический) несахарный диабет, связанный с патологией головного мозга, и периферический несахарный диабет (**нефрогенный, вазопрессинрезистентный**). Возникновение последнего обусловлено снижением или отсутствием чувствительности к вазопрессину рецепторов почечных канальцев или повышенной инактивацией вазопрессина в печени, почках, плаценте.

Как правило, несахарный диабет характеризуется хроническим течением. Болезнь может развиваться у животных всех видов, но наиболее часто диагностируется у собак и лошадей.

Этиология. Центральный несахарный диабет возникает вследствие различных инфекционных (чума плотоядных, листериоз, болезнь Ауески, инфекционный энцефаломиелит лошадей и другие) и хирургических (черепно-мозговые травмы, ушибы, болезни, характеризующиеся сепсисом, опухоли гипофиза и гипоталамуса) болезней. При данных болезнях развивается воспалительное, травматическое или опухолевое повреждение головного мозга. В результате происходит снижение синтеза вазопрессина в гипоталамусе, нарушение его транспорта в гипофиз или выделения в кровь.

Периферический (нефрогенный) несахарный диабет возникает при различных болезнях, характеризующихся развитием в почках воспалительных или дистрофических изменений (отравления, лептоспироз, диоктофимоз и другие). Вследствие данных изменений происходит снижение обратного всасывания воды в канальцах почек.

Патогенез. Механизм развития изменений при несахарном диабете характеризуется «порочным кругом» (рисунок 23).

Вследствие недостаточности вазопрессина или снижения чувствительности к нему эпителия почечных канальцев снижается реабсорбция воды в дистальном отделе нефрона и выделяется большое количество неконцентрированной мочи (полиурия). Полиурия ведет к общей дегидратации (эксикозу) организма с потерей внутрисосудистой, а затем и внутриклеточной жидкости. Дегидратация имеет гипертонический характер, поскольку в крови повышается концентрация натрия и увеличивается осмотическое давление и осмолярность.

Вследствие этого усиливается жажда (полидипсия). Увеличение поступления жидкости в организм сопровождается повышенным выведением ее через почки и нарастанием полиурии.

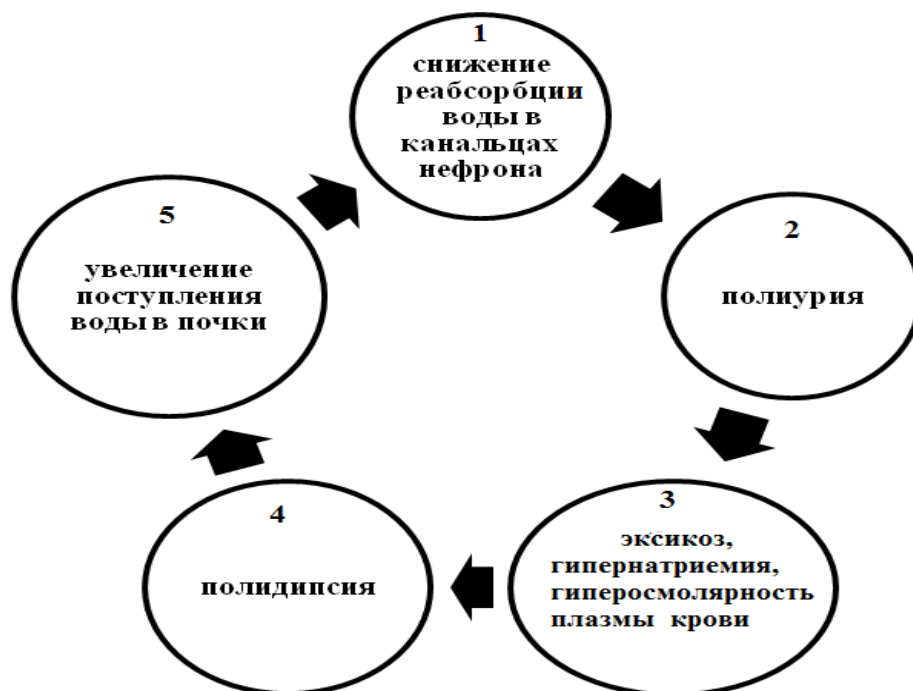


Рисунок 23 – Механизм развития при несахарном диабете

Диагностика несахарного диабет проводится комплексно на основании данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований.

При сборе анамнеза получают сведения о переболевании животного болезнями с поражениями центральной нервной системы и почек (см. «Этиология»). При анализе анамнестических данных обращают внимание на информацию о наличии у больных полидипсии, полиурии, никтурии и энуреза.

Клинические признаки. Температура тела у больных находится в пределах колебаний, при развитии в головном мозге или в почках воспалительных изменений - повышается, пульс и дыхание – учащены.

Общее состояние угнетенное, при лишении животных воды может стать возбужденным. Животные худеют, аппетит у них снижен, жажда повышена (полидипсия). Больные могут пить любые жидкости (грязную воду, навозную жижу, собственную мочу).

Мочеиспускание частое и обильное (у лошади – до 100 литров в сутки, у собаки – до 20 литров в сутки), может быть никтурия и недержание мочи (энурез). У лошадей моча водянистой консистенции. Полиурия у животных может быть установлена в условиях стационара, при сборе и учете количества всей выделенной в течение суток мочи. При невозможности стационарного содержания животных обращают внимание на анамнестические данные.

При исследовании кожи и слизистых оболочек устанавливают их сухость, снижение эластичности кожи, складчатость кожи, наличие на ней алопеций, трещин, развитие экзем и дерматитов, шерстный покров становится ломким и тусклым.

Устанавливают снижение выделения слюны (гипосаливацию). Нарушение увлажнения пищевого кома и уменьшения выделения желудочного и кишечного соков приводит к появлению признаков гипосекреторного гастрита и гастроэнтерита.

Потребление большого количества жидкости приводит к растяжению желудка и рвоте (у собак и кошек).

Наряду с описанными симптомами у животных устанавливают симптомы поражений центральной нервной системы (нарушения зрения и координации движений, судороги и т.д.) или почек (гематурия, отеки).

Вследствие растяжения и истончения гладкой мускулатуры мочевого пузыря может развиваться недержание мочи, а может произойти его разрыв.

В крови при **лабораторном исследовании** выявляют повышение гематокрита, осмоляльности плазмы, гипернатриемию, гипокалиемию, относительную полицитемию и гиперпротеинемию. При нефрогенном несахарном диабете в крови повышаются концентрации мочевины и креатинина.

При центральном несахарном диабете в крови снижена концентрация вазопрессина, при периферическом данный показатель не изменяется. Анализ крови на содержание вазопрессина у животных проводится редко, что связано с его высокой стоимостью и сложностями с интерпретацией полученных показателей.

В моче устанавливают гипостенурию (снижение удельного веса до 1,001-1,005 единиц), при нефрогенном несахарном диабете – изменения, характерные для патологий почек (гематурию, протеинурию, цилиндрурию и т.д.).

Специальные методы диагностики (УЗИ почек, компьютерная томография головного мозга, ЭЭГ, рентгенологические исследования) направлены на установление взаимосвязи болезни с поражениями головного мозга или почек.

На это же направлены функциональные пробы с введением животным вазопрессина. При центральном несахарном диабете при этом исчезают полидипсия и полиурия, повышается удельный вес мочи, при периферическом – изменения в клиническом состоянии животного слабо выражены или отсутствуют.

При **дифференциальной диагностике** исключают другие эндокринные болезни (сахарный диабет, гиперфункцию коры надпочечников (синдром Кушинга), гиперпаратиреоз), болезни, характеризующиеся хронической почечной недостаточностью, психогенную полидипсию. Кроме того, дифференцируют между собой центральную и периферическую формы болезни.

Прогноз при центральном несахарном диабете, как правило, неблагоприятный, при периферическом – осторожный.

Лечение больных при несахарном диабете ведется комплексно.

Этиотропная терапия заключается в лечении животных при первичных болезнях центральной нервной системы и почек с применением всех доступных средств и методов. Больным животным назначают диету со сниженным содержанием соли и белка. У плотоядных животных увеличивают в рационе содержание растительных кормов (добавляют клетчатку), у лошадей в рацион вводят болтушки из отрубей, высококачественное сено, при возможности – зеленую траву. Водопой не ограничивают.

Этиотропная терапия включает в себя также проведение гормонотерапии. Последняя эффективна при центральной форме несахарного диабета и менее эффективна при периферической. Больным животным назначают энтерально, инстиллируют в конъюнктивальный мешок или в полость носа, вводят подкожно или внутривенно (в соответствии с инструкцией по применению) синтетические аналоги гормона вазопрессина (адиурекрин, адиуретин СД, десмопрессин).

Патогенетическая терапия направлена на снижение диуреза. С этой целью назначаются тиазидные диуретики, снижающие реабсорбцию натрия в почках и осмотическое давление крови.

Симптоматическая терапия зависит от симптомов, которые выявляются у животных (устранение явлений дыхательной и сердечной недостаточности, гастрита, дерматита и т.д.).

Профилактика несахарного диабета заключается в недопущении возникновения первичных болезней центральной нервной системы и почек. С этой целью оберегают животных от травм и отравлений, проводят мероприятия по защите территорий от заноса возбудителей инфекционных и инвазионных болезней, карантинируют вновь прибывающих животных, вакцинируют восприимчивое к инфекционным болезням поголовье.

19. Эндокринные болезни: эндемический зоб

Эндемический зоб (*Struma endemica*) – болезнь, обусловленная недостатком йода в воде и кормах, сопровождающаяся нарушением образования гормонов щитовидной железы и проявляющаяся увеличением щитовидной железы, нарушением ее функций и развитием признаков гипотиреоза.

Клинически эндемический зоб регистрируется преимущественно у молодняка всех видов животных. Наиболее выраженное клиническое проявление болезни имеет у телят и ягнят. У взрослых животных болезнь чаще протекает субклинически.

По течению различают острый (врожденный), подострый и хронический зоб, по происхождению – врожденный и приобретенный.

Болезнь распространена в определенных местностях (биогеохимических провинциях) и носит эндемический характер. В

районах со значительным дефицитом йода отмечается снижение функции щитовидной железы у животных, в условиях умеренного дефицита йода – нормальная или даже повышенная ее функция. Болезнь часто регистрируется в тех хозяйствах, где имеются грубые нарушения кормления и отсутствуют обработки беременных животных и молодняка йодсодержащими препаратами.

Этиология. Ведущей причиной болезни считается недостаточное содержание йода в почвах, а значит, в кормах и питьевой воде, используемых для кормления беременных животных и молодняка. Данные явления регистрируются в зонах, называемых биогеохимическими провинциями. К провинциям, которые характеризуются йодной недостаточностью, относят территории с подзолистыми, песчаными, кислыми почвами и жесткими известковыми водами. Содержание йода в таких почвах менее 0,1 мг/кг, а в воде – менее 10 мкг/л. Очаги эндемического зоба в Республике Беларусь расположены в бассейнах рек Днепр, Березина, Припять, Сож, Неман, в зоне Белорусского Полесья.

Эндемический зоб возникает при поступлении в организм животных тиреостатических веществ, которые блокируют включение йода в состав гормонов в щитовидной железе и приводят к развитию болезни даже при нормальном содержании йода в рационе. Струмигенным действием обладают нитраты и нитриты, тиогликозиды (содержатся в капусте, рапсе, брюкве, турнепсе, свекле, белом клевере). Ряд лекарственных веществ (кортикостероиды, салицилаты, барбитураты, сульфаниламиды, мерказолил (анти tireoидное средство, применяемое при гипертиреозе)) при длительном применении, нарушениях дозировок и кратности применения оказывает подобное действие.

Развитию болезни способствует неполноценное протеиновое кормление животных и недостаток в рационе аминокислот тирозина и фенилаланина, необходимых для синтеза гормонов щитовидной железы, а также недостаток микроэлементов – кобальта, цинка, меди, селена. При избыточном поступлении в организм макро- и микроэлементов (кальция, магния, свинца, фтора, серы, хлора, стронция, железа, молибдена) происходит нарушение усвоения йода из кормов, что также ведет к развитию эндемического зоба.

Патогенез. Йод, поступающий в организм, преимущественно включается в состав гормонов щитовидной железы – трийодтиронина (T_3) и тироксина (T_4). Данный процесс по принципу обратной связи регулируется тиреотропным гормоном гипофиза. Гормоны щитовидной железы оказывают влияние на рост и развитие клеток, дифференцировку тканей организма (прежде всего нервной), регенерацию тканей, энергетические процессы в митохондриях (стимулируют теплопродукцию, поглощение кислорода и коэффициент его использования, а также окислительно-восстановительные реакции). Вследствие этого происходит активизация всех видов обмена веществ, гемопоза, секреторной функции

пищеварительных желез, повышается функциональная активность органов иммунной системы и естественная резистентность организма.

При недостаточном поступлении йода в организм и под действием других этиологических факторов снижается содержание йода в крови. Это, по принципу «обратной связи», ведет к увеличению секреции тиреотропного гормона (ТТГ) гипофиза. Под действием ТТГ происходит гиперплазия щитовидной железы и ее увеличение. Вначале данное увеличение незначительно, происходит за счет повышения количества фолликулов (паренхимы), и в некоторой степени происходит компенсация йодной недостаточности. Секреция щитовидной железы остается на «нормальном» или даже повышенном уровне (гипертиреоз). Такое явление характерно для зон с умеренной йодной недостаточностью.

В тех случаях, когда в организме возникает значительный дефицит йода, у животных (чаще у молодняка) появляется коллоидный зоб, который характеризуется увеличением фолликулов в объеме за счет накопления в них коллоида. Образование гормонов в железе снижается и развивается гипотиреоз. В дальнейшем паренхима щитовидной железы замещается соединительной тканью, и процесс приобретает необратимый характер. Щитовидная железа значительно увеличивается в размерах, однако адекватного увеличения выработки гормонов не происходит.

При дефиците гормонов щитовидной железы у животного нарушаются углеводный, липидный, белковый, минеральный и витаминный обмены, замедляются рост и развитие, снижается сопротивляемость организма к различным болезням, у взрослых животных нарушаются воспроизводительные функции.

Вследствие нарушения обмена гликопротеидов в тканях накапливается муцин и развивается микседема (слизистый отек). Снижение выработки кальцитонина ведет к нарушению кальциево-фосфорного равновесия в организме и возникновению рахита, даже на фоне нормального обеспечения матерей и молодняка витаминами и минеральными веществами.

Диагностика. Диагноз ставится комплексно, с учетом данных анамнеза (учитываются этиологические факторы, прежде всего неблагополучие местности и проведение обработок матерей и молодняка йодсодержащими препаратами), клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований (рентгенологического, ультразвукового исследований, биопсии щитовидной железы и гистологических исследований).

Клинические признаки. У взрослых животных симптомы нетипичные. Снижается продуктивность, нарушается воспроизводительная функция (регистрируются аборт, поздний приход в охоту, прохолосты, яловость и т.д.), выпадает шерсть, кожа становится сухой и складчатой, возникают дерматиты и экземы. У взрослого рогатого скота отмечается чрезмерный рост волос в области шеи и головы и появление «лошадиных» гривы и челки.

У молодняка устанавливают угнетение, задержку роста, нарушения линьки. Обнаруживают выпадение (алопеции) и истончение шерсти в области шеи и подгрудка, на спине и боках. Кожный покров сухой, складчатый, в области складок появляются трещины, возникают дерматиты и экземы. При врожденном эндемическом зобе в приплоде увеличивается количество гипотрофиков, молодняк рождается с редкой шерстью (щетиной) и часто гибнет сразу после рождения или в первые часы жизни.

Осмотром и пальпацией устанавливают значительное увеличение щитовидной железы в размерах. Увеличенная щитовидная железа окружает трахею и пищевод, что ведет к снижению приема корма и затрудненному дыханию. При врожденном эндемическом зобе новорожденные не могут сделать первый вдох и массово гибнут от асфиксии. У выживших животных при условии проведения лечения в течение 3-5 месяцев зоб уменьшается и исчезает. В ряде случаев болезнь может и не проявляться увеличением щитовидной железы.

Поскольку в большинстве случаев эндемический зоб сопровождается снижением функциональной активности щитовидной железы (гипотиреоз), у молодняка выявляют брадикардию и эндофтальм (западение глазных яблок). В верхней трети шеи и в межжелюстном пространстве обнаруживают слизистый отек – микседему. Пальпацией в этой области чаще устанавливают понижение местной температуры.

У свиней щитовидная железа при эндемическом зобе визуально не увеличивается. Первоначально у поросят (иногда и у телят) преобладают симптомы гипертиреоза (возбуждение, пучеглазие, тахикардия), в дальнейшем появляются признаки гипотиреоза (угнетение, гипотермия, энзофтальм, слизистые отеки в области головы и шеи, поражения кожи).

При эндемическом зобе вторично возникают рахит, диспепсия, гастроэнтероколит, бронхопневмония различной этиологии.

В лаборатории определяют содержание йода и тиреоидных гормонов в крови, йода в питьевой воде, почве и кормах. При эндемическом зобе в крови выявляют снижение содержания T_3 и T_4 , снижение содержания йода (показатель СБИ – йод, связанный с белком). Концентрация ТТГ увеличена.

Целесообразно проводить сравнение уровней содержания в крови гормонов и йода не только с нормативными значениями, но и с показателями крови клинически здоровых животных того же хозяйства, возраста, вида, породы.

При осуществлении **дифференциальной диагностики** исключают поражения щитовидной железы другого происхождения, рахит, дерматиты, различные гиповитаминозы, гипомикроэлементозы и другие болезни, симптомы которых развиваются при эндемическом зобе.

Прогноз. При субклинической (слабо выраженной) форме болезни и соответствующем лечении обычно благоприятный. В других случаях – сомнительный или неблагоприятный. В отношении продуктивности и репродуктивных способностей – во всех случаях осторожный.

Лечение больных и профилактика эндемического зоба основаны на обеспечении организма матери, плода и родившегося животного йодом в физиологически необходимых количествах и исключении воздействия на организм факторов, нарушающих его усвоение. Особое внимание должно быть направлено на профилактику, поскольку в запущенных случаях лечение редко бывает успешным.

При проведении этиотропной терапии из рациона исключают тиреостатические корма, нормализуют его по содержанию белка, макро- и микроэлементов (вводят добавки кобальта, меди, селена, цинка). Содержание йода в рационе должно соответствовать потребностям животных в этом элементе согласно действующим нормам. Для этого используют различные йодсодержащие добавки (йодированную поваренную соль).

Для восполнения дефицита йода применяют калия йодид энтерально и парентерально. Возможно введение калия йодида в ткани щитовидной железы методом электрофореза (с катода). Калия йодид и препараты на его основе (кайод-таблетки, амилойдин, антиструмин) следует применять ежедневно в течение 1,5-2 месяцев. Иногда с лечебной целью применяют спиртовой раствор йода и раствор Люголя (энтерально, местно).

С лечебной и профилактической целью парентерально применяют препараты ветеринарные ДИФ-3, «Деструмин», «Седимин», комплексный минеральный препарат (КМП). С профилактической целью данные препараты вводят беременным животным за 3-4 недели до родов. Новорожденный молодняк обрабатывают двукратно (на 2-3 день жизни и через 7-10 дней) в соответствии с инструкциями по применению препаратов.

В тяжелых случаях (чаще у мелких домашних животных) в терапевтические схемы включают препараты гормонов щитовидной железы – тиреоидин, трийодтиронина гидрохлорид.

В схеме комплексной терапии обязательно следует обеспечивать терапию симптоматическую, направленную на устранение симптомов, угрожающих жизни животного. При сердечной недостаточности назначают кофеин, сердечные гликозиды, при наличии дерматитов – проводят лечение хирургическими методами. При развитии признаков асфиксии (особенно у новорожденных животных) показана трахеотомия и введение в трахею трахеотубуса или пластиковой трубки.

В профилактике эндемического зоба важное значение имеет ветеринарно-просветительская работа, направленная на формирование у работников сельскохозяйственных предприятий представления о причинах болезни, ее клиническом проявлении и способах профилактики.

20. Полимикотоксикозы в промышленном скотоводстве и свиноводстве

Микотоксикозы – болезни животных, возникающие в результате поступления в организм токсинов (микотоксинов) микозного (грибкового) происхождения. При этом сами грибы не паразитируют в организме

животных. Известно более 350 видов грибов, продуцирующих токсины, из которых выделено около 300 различных микотоксинов. Микотоксины могут длительное время оставаться в корме после гибели образующих их грибов и, как правило, внешний вид корма не всегда является критерием безопасности.

Грибы, которые вызывают микотоксикозы животных, делятся на две группы:

1. Грибы-паразиты («полевые грибы»). Поражают живые растения, чаще – злаки в период вегетации.

2. Грибы-сапрофиты (складские грибки, «плесени хранения»). Размножаются на мертвых растениях и кормах.

Размножение плесневых грибов зависит от следующих факторов:

- влажности зерна и другого растительного сырья, влажности воздуха (влажность сырья выше 13%, относительная влажность воздуха выше 80%). При закладке на хранение зерна с нормативной влажностью происходит миграция влаги, вследствие разницы температур вверху и внизу хранилища, что создает условия для роста грибков;

- доступа кислорода (для развития грибков требуется кислород, поэтому постоянная вентиляция и перемешивание пораженного зерна на элеваторах обсемененности не уменьшает, а ускоряет их рост и ведет к дополнительным затратам энергии);

- температуры зерна и другого сырья (оптимальная температура для развития большинства грибков, как правило, 18-25⁰С, при высокой влажности – от 0 до 49⁰С);

- длительности хранения (с увеличением сроков хранения риск поражения плесневыми грибами увеличивается).

Микотоксины – в основном термостабильные вещества, не разрушающиеся при консервировании и гранулировании кормов. По физическим свойствам делятся на две группы – полярные (молекула обладает зарядом) и неполярные (молекула не имеет заряда). К полярным микотоксинам относят афлатоксины и фумонизины, к неполярным – зеараленон, ДОН (вомитоксин, «рвотный токсин»), Т-2 токсин, охратоксин (указаны микотоксины, содержание которых в зерновых кормах и комбикормах нормируется «Ветеринарно-санитарными правилами обеспечения безопасности кормов, кормовых добавок и сырья для производства комбикормов»).

Поражение микроскопическими грибами зерна и других кормов возможно на любом этапе их производства и использования как в поле, так и во время транспортировки, хранения и скармливания.

Из микотоксикозов в условиях Республики Беларусь наиболее распространены фузариотоксикоз, стахиботриотоксикоз, клавицепстоксикоз (эрготизм), устилаготоксикоз (данные заболевания вызываются «полевыми грибами»), неспецифические микотоксикозы (вызываются грибами родов *Aspergillus*, *Penicillium*, *Mucor* и другими «плесенями хранения»). Очень часто микотоксикозы у животных возникают под влиянием нескольких

различных микотоксинов (сочетанные микотоксикозы, полимикотоксикозы).

Этиология. Отравления возникают у животных при поедании различных зерновых и растительных кормов, содержащих высокие концентрации микотоксинов (таблица 34). Следует иметь в виду, что микотоксины способны кумулироваться в органах и тканях и их хроническое действие может проявляться через некоторое (иногда длительное время) после поступления токсина.

Таблица 34 – Характеристика некоторых микотоксикозов

Микотоксикоз	Грибки-продуценты	Микотоксины	Природные субстраты	Чувствительные животные*
1	2	3	4	5
Фузариотоксикоз	<i>p. Fusarium</i>	Трихотеценовые микотоксины (более 40 соединений, в т.ч. дезоксиниваленол (ДОН, вомитоксин), Т-2), зеараленон	Зерновые, корма (кукуруза, ячмень, пшеница), сено, солома, комбикорма	Крупный рогатый скот, свиньи , овцы, птицы
Стахиботриотоксикоз	<i>Stachybotrys alternans</i>	Стахиботриотоксин	Сено, солома, силос, зерновые корма	Лошади , крупный рогатый скот, свиньи, овцы, козы
Клавицепстоксикоз (эрготизм)	<i>Claviceps purpurea</i> (спорынья)	Эрготоксины	Зерновые корма	Свиньи, лошади , крупный рогатый скот, птица
Устилаготоксикоз	Головневые грибы	Алкалоиды (устилягин и др.)	Зерновые корма (овес, ячмень, кукуруза, пшеница)	Лошади, крупный рогатый скот (телята), свиньи (поросята) , овцы, козы
Афлатоксикоз	<i>p. Aspergillus</i>	Афлатоксины В ₁ , В ₂ , G ₁ , G ₂ , М ₁ , М ₂	Кукуруза, пшеница, ячмень, арахисовый шрот, семя хлопчатника, сои, гороха	Птица, крупный рогатый скот, овцы, свиньи
Охратоксикоз	<i>p. Aspergillus, Penicillium</i>	Охратоксины А, В, С, D	Зерновые корма, овощи, фрукты	Свиньи , собаки, птицы

Примечание. * - жирным шрифтом выделены наиболее чувствительные виды.

Патогенез. Негативное воздействие микотоксинов на организм обусловливается тремя основными механизмами: нарушение синтеза белка и нуклеиновых кислот, активизация перекисного окисления липидов, индукция апоптоза (запрограммированной гибели клеток).

Следствием данных воздействий становятся:

1) нарушение всех метаболических процессов в организме (обмена энергии, белков, липидов, углеводов, минерального и витаминного обменов), развитие дистрофических изменений на тканевом и органном уровнях;

2) изменения в эндокринной, нервной и иммунной системах, поражения почек и печени. Токсины вызывают нарушения функций различных органов и систем, что сопровождается снижением продуктивности, воспроизводительных функций и падежом, появлением аборттов;

3) развитие в организме условно-патогенных и патогенных возбудителей заболеваний вследствие развития иммунных дефицитов. Микотоксикозы провоцируют возникновение заболеваний, вызванных патогенной микрофлорой (колибактериоз, псевдомоноз, сальмонеллез, некробактериоз и других), снижают эффективность проводимых вакцинаций;

4) кумулятивные свойства микотоксинов (способность их к накоплению в организме). Вследствие длительного скармливания токсичных кормов в результате кумуляции «доза» полученных токсинов становится критической и проявляется неспецифическими клиническими признаками (снижение аппетита, угнетение, диарея и т.д.).

Токсический эффект, получаемый при скармливании кормов, «загрязненных» микотоксинами в естественных условиях (при росте на них плесеней), более выражен по сравнению с результатами экспериментальных исследований. Между отдельными микотоксинами могут возникать следующие эффекты:

- аддитивный (эффект комбинации микотоксинов равен сумме индивидуального эффекта каждого токсина) - афлатоксин В₁ и Т-2 – токсин, охратоксин А и Т-2 – токсин, ДОН (вомитоксин) и фумонизин В₁;

- антагонистический (комбинация микотоксинов оказывает меньший эффект, чем сумма эффектов отдельных токсинов) - ДОН (вомитоксин) и Т-2 токсин (Maria-Jose Ruiz и другие, 2011);

- синергичный (комбинация различных микотоксинов в определенных концентрациях, превышает сумму эффектов каждого микотоксина при их индивидуальном поступлении) – охратоксин и Т-2 – токсин, ДОН (вомитоксин) и зеараленон, Т-2-токсин и зеараленон, Т-2-токсин и афлатоксин.

Помимо приведенных, существуют и другие комбинации аддитивного и синергичного действия микотоксинов.

Диагностика микотоксикозов основана на анализе данных анамнеза (обращают внимание на связь заболевания с кормлением животных), клинических признаков, микологическом и токсикологическом исследовании кормов.

Клинические признаки. Клинические признаки микотоксикозов чрезвычайно варьируют в зависимости от степени поражения кормов и количества их поступления в организм, возраста и физиологического состояния организма, а также от патогенных свойств грибов отдельных видов.

Микотоксикозы характеризуются внезапностью возникновения и одновременным заболеванием больших групп животных, отсутствием контагиозности, прекращением заболевания при замене токсичного корма доброкачественным. **Ранний признак микотоксикоза - массовый отказ животных от корма.**

Температура тела, как правило, не повышена. При остром микотоксикозе развивается невротический синдром. При хроническом течении микотоксикозы чаще проявляются гастроэнтеральным и гепатотоксическим синдромами. Поражения кожи в виде некроза характерны для подострого и хронического течения стахиботриотоксикоза и эрготизма.

При проникновении через плаценту в организм плодов, у последних развивается антенатальная интоксикация, что приводит к рождению гипотрофиков. Микотоксины, выделяемые с молозивом и молоком, - причина массовых диспепсий и гастроэнтероколитов у телят и поросят. У продуктивных животных снижаются надои и привесы живой массы.

При микотоксикозах у животных развивается миокардоз, ведущий к развитию сердечной недостаточности, и часто становящийся причиной гибели животных.

Микотоксины, вырабатываемые различными видами грибов, оказывают свой токсический эффект на разные органы и ткани (таблица 35).

Таблица 35 – Токсическое действие основных микотоксинов

Микотоксины	Характер токсического действия на организм
Афлатоксины В ₁ , В ₂ , G ₁ , G ₂ , М ₁ , М ₂	Гепатотоксическое (развитие гепатоза и печеночной недостаточности), мутагенное, тератогенное и иммунодепрессивное, возможно воспаление кожи копыт и копыт
Охратоксины А, В, С	Нефротоксическое (развитие нефроза и почечной недостаточности), тератогенное
Трихотеценовые микотоксины (дезоксиниваленол, Т-2 токсин)	Нейротоксическое (развитие невротического синдрома), геморрагическое (появление кровотечений), лейкопеническое, иммунодепрессивное, дерматоксическое (образование язв в ротовой полости), развитие гастроэнтерального синдрома
Зеараленон	Эстрогенное (аборты, бесплодие, отек и гиперемия вульвы, развитие эндометритов, кистоза яичников и других гинекологических болезней, выпадение влагалища и прямой кишки) (рисунок 24), тератогенное, нарушение метаболизма витамина D ₃
Эрготоксины	Нейротоксическое
Стахиботриотоксин	Нейротоксическое, дерматонекротическое (развитие некроза кожи)

Вторично развиваются клинические признаки различных заразных и незаразных болезней, что обусловлено развитием приобретенного иммунного дефицита и снижением эффективности проводимых профилактических мероприятий (в том числе вакцинаций).

Основа для постановки диагноза - микологическое и токсикологическое исследование кормов. При токсикологическом исследовании

оценивается острая токсичность кормов (пробы на кроликах, белых мышах, культурах инфузорий), а также наличие в них микотоксинов и определение их соответствия требованиям, установленным «Ветеринарно-санитарными правилами обеспечения безопасности кормов, кормовых добавок и сырья для производства комбикормов». В данных правилах установлены допустимые уровни по содержанию некоторых микотоксинов в зерновых кормах и полнорационных комбикормах для различных видов животных.



А



Б

Рисунок 24 – Гиперемия вульвы у свинки (А), множественные Граафовы пузырьки в яичнике у абортировавшей свиноматки (Б)

Определение содержания микотоксинов в крови и органах павших или вынужденно убитых животных – трудоемкий и не всегда точный процесс.

При проведении **дифференциальной диагностики** исключают отравления (другие микотоксикозы, отравления ядовитыми растениями, пестицидами), инфекционные заболевания, проявляющиеся невротическим синдромом и абортами.

Прогноз. При легком течении болезни и быстром устранении ее причин – благоприятный. При хроническом течении и развитии осложнений прогноз становится осторожным и неблагоприятным.

Лечение. Специфические антитоксические препараты отсутствуют. Прекращают скармливание испорченных кормов, при остром микотоксикозе назначают голодный режим (до 48 часов). При необходимости питательные вещества вводят парентерально. В дальнейшем организуют полноценное и качественное кормление животных. Рацион обогащают витаминами, особенно А, Е и С, которые обладают антиоксидантным действием. При остром отравлении промывают желудок (рубец), свиньям назначают рвотные препараты, применяют солевые слабительные, проводят постановку очистительных и послабляющих клизм.

Основой патогенетической терапии – антитоксическая терапия,

которая заключается в применении сорбентов (активированного угля, энтеросгеля, полифепана, специализированных сорбирующих кормовых добавок) и парентеральном введении изотонических растворов и плазмозамещающих жидкостей, с последующим назначением мочегонных препаратов. Назначаются препараты, содержащие в своем составе натрия тиосульфат (антитокс, детокс, аверон).

Симптоматическая терапия включает в себя устранение признаков гастроэнтероколитов и бронхопневмоний (осложнений), синдрома сердечной недостаточности (назначают сердечные средства – кордиамин, коразол, кофеин-бензоат натрия и др.), хирургическое лечение некрозов и дерматитов. При нервных явлениях применяют успокаивающие (аминазин, бромиды) и противосудорожные (фенобарбитал, бензонал, диазепам и др.).

Обязательно назначаются моновитамины (А, Е, С) и поливитаминные комплексы («Тривит», «Олиговит» и другие), препараты селена, оказывающие антиоксидантный эффект.

При хроническом течении, прежде всего, применяют гепатопротекторные препараты (токоферол, карнитит, карнивет, метионин, холина хлорид и другие).

Профилактика. Основа предупреждения микотоксикозов - организация заготовки доброкачественных кормов и соблюдение правил их хранения, для чего необходимо проведение организационно-хозяйственных и зооветеринарных мероприятий.

К организационно-хозяйственным мероприятиям относят:

1) агрохимические мероприятия по обработке земель, соблюдение севооборотов и температурно-влажностных режимов при уборке и транспортировке зернофуража, своевременное внесение фунгицидных препаратов и применение биопестицидов, своевременное проведение сева, уборки и других агротехнических мероприятий;

2) соблюдение правил закладки кормов на хранение и сроков хранения. Перед закладкой на хранение в подготовленные помещения зернофураж подвергают сушке (если влажность выше 14%), очистке, первичному определению санитарного качества, что учитывается при выборе направления использования (семенное, фуражное, кормовые отходы) зерна. При дальнейшем хранении возможно применение препаратов (ингибиторов плесеней);

3) соблюдение правил хранения зернофуража. При хранении необходимо соблюдать температурно-влажностные режимы, избегать слеживания, самосогревания, вентилировать глубокие слои, особенно в первые 2–3 месяца после уборки, и проводить контроль санитарно-микологического качества зернофуража для своевременного принятия мер.

Зооветеринарные мероприятия, проводимые в хозяйствах и на предприятиях по производству комбикормов, включают:

1) соблюдение санитарно-гигиенических условий содержания и кормления животных;

2) периодическое проведение санитарно-микологического контроля комбикормов и сырья для их производства с целью недопущения скармливания кормов, загрязненных микотоксинами и плесневыми грибами;

3) соблюдение температурно-влажностного режима хранения готовых комбикормов в хозяйствах и на предприятиях и постоянный визуальный контроль со стороны зооветспециалистов хозяйств за каждой партией скармливаемых кормов. При изменении цвета, запаха (солодовый, затхлый, гнилостный), комковатости мучнистых видов кормов при их повышенной влажности, прорастании кормов плесенью разных цветов (черный, белый, сероватый) необходимо направлять их в лабораторию для определения пригодности к скармливанию.

При концентрациях микотоксинов, превышающих ПДК, «разбавляют» пораженные корма «чистыми» кормами и не используют такие корма в рационах наиболее подверженных микотоксикозам животных (молодняка, беременных, чувствительных видов);

4) дополнительное введение в рацион питательных веществ, витаминов (в том числе, А, Е, С), про- и пребиотических препаратов («Тетрабиотик», «Энзимспорин», «Гринсэйф» и другие);

5) вакцинации животных используют с применением иммунных стимуляторов.

При вынужденном использовании заведомо или условно токсичных кормов проводят их обеззараживание (деконтаминацию) путем вымачивания, запаривания, варки, гранулирования, ультрафиолетовым облучением, обработки аммиаком, гидроокисью натрия, кальцинированной содой и окислителями (смесями органических кислот, озоном). Данные обработки позволяют несколько снизить уровень микотоксинов в кормах.

В последние годы широко применяется химический метод обезвреживания, основанный на разрушении микотоксинов под действием ферментов (карбоксилэстеразы, эпоксидгидролазы, лактоногидролазы и ряда других).

Для борьбы с уже имеющимися в кормах микотоксинами более широко по сравнению с другими методами используются специальные добавки (сорбенты), которые связывают микотоксины, препятствуют их всасыванию в ЖКТ животных и птицы и выводятся с каловыми массами («Полисорб», «Микосорб», «Витасорб», «МинералАктив», «Элитокс» и другие). Необходимо учитывать, что полярные микотоксины (афлатоксин и фумонизин) эффективно сорбируются минеральными (неорганическими) сорбентами на основе цеолита, алюмосиликатов, хитозана, доломита и т.д. Для «удаления» из кормов неполярных микотоксинов необходимо применение комплексных сорбирующих добавок, содержащих микотоксиннейтрализующие ферменты.

Необходимо помнить, что обезвреживание кормов от микотоксикозов – мера вынужденная и дорогостоящая. Поэтому главное внимание уделяют соблюдению правил технологии заготовки и хранения кормов. Ветеринарно-просветительская работа направлена на разъяснение

руководителям, специалистам и работникам сельхозпредприятий причин микотоксикозов, их влияния на эпизоотическую ситуацию, хозяйственные показатели животных и направление профилактических мероприятий.

21. Болезни молодняка: антенатальная гипотрофия

Антенатальная гипотрофия (*Hypotrophia antenatalis*) – болезнь новорожденного молодняка, характеризующаяся его морфофункциональной незрелостью, несоответствием развития внутренних органов возрасту, сопровождающаяся нарушением всех видов метаболизма и клинически проявляющаяся снижением живой массы, гипотермией, угнетением различной степени и низкой жизнеспособностью.

Болеет молодняк всех видов животных. Основу экономического ущерба составляют снижение показателей роста и развития, а также гибель заболевших. В зарубежной литературе у молодняка крупного рогатого скота болезнь обозначают как «синдром слабого теленка» (weak calf syndrome, WCS).

Этиология. Возникновение первичной антенатальной гипотрофии обусловлено:

1) недостаточным или избыточным кормлением матерей (коров, свиноматок, овцематок) с развитием ожирения и нарушением кровоснабжения плодов. На фоне данного нарушения кормления снижается поступление в организм энергии, пластических и биологически активных веществ, необходимых для формирования тканей и органов животных. Это обуславливает их последующее недоразвитие у новорожденного молодняка;

2) неполноценным кормлением матерей. Как и при недостаточном кормлении (избыточном), недостаток энергии и питательных веществ становится причиной недоразвития плодов и новорожденных животных;

3) некачественным кормлением матерей. Поступление в организм плодов токсинов (микотоксинов, нитратов, нитритов, пестицидов, тяжелых металлов и т.д.) становится причиной развития у них дистрофических изменений во всех тканях и органах. Подобные изменения становятся причиной недоразвития внутренних органов у новорожденных животных;

4) недостаточной физической активностью (отсутствием прогулок – выпаса, нахождения на выгульных дворах, содержанием в станках), что приводит к ожирению, нарушению деятельности сердца и почек, нарушениям поступления в организм плодов кислорода, питательных веществ и выведения из него токсинов.

Вторичная антенатальная гипотрофия обусловлена переболеванием матерей различными инфекционными, инвазионными, хирургическими, акушерско-гинекологическими и другими внутренними незаразными болезнями. Данные болезни приводят к развитию у животных **эндогенной интоксикации** и нарушениям развития организма плодов. Из болезней инфекционной природы в развитии WCS у телят основное место отводят вирусной диарее крупного рогатого скота и лептоспирозу.

Среди внутренних незаразных болезней ведущее место в развитии у молодняка после рождения антенатальной гипотрофии принадлежит кетозу, гипомикроэлементозам селена (беломышечная болезнь) и йода (эндемический зоб). Последние две болезни у взрослых животных протекают, как правило, субклинически. Однако недостаток данных микроэлементов становится причиной развития у плодов дистрофических изменений во внутренних органах, а у родившихся животных – антенатальной гипотрофии и врожденных гипомикроэлементозов.

Низкую жизнеспособность молодняка обуславливают также затрудненные роды (дистоции), ведущие, помимо мертворожденности, к последродовой гипоксии новорожденных и развитию у них ацидоза. В совокупности гипоксия и ацидоз провоцируют дальнейшую функциональную недостаточность внутренних органов.

Способствуют развитию антенатальной гипотрофии различные нарушения технологии кормления, содержания и эксплуатации матерей, антисанитария в помещениях. На фоне данных нарушений снижается прием корма (скученное содержание, недостаточный фронт кормления), возникает ожирение (отсутствие выгульных дворовиков, нарушение норм кормления в стадию затухания лактации) и снижаются сроки набора плодами живой массы (сокращение продолжительности сухостойного периода).

Патогенез. В основе патогенеза антенатальной гипотрофии молодняка лежат энергодефицит, ацидоз и эндогенная интоксикация. Под действием этиологических факторов у плодов, а затем и у новорожденных животных нарушается развитие всех тканей и органов, возникает их функциональная недостаточность. Снижение приема корма и отсутствие запасов питательных веществ в депо организма приводят к развитию энергодефицита и дальнейшему ацидозу (накопление недоокисленных продуктов распада, молочной и пировиноградной кислот и т.д.). Ацидоз «провоцирует» дальнейшие дистрофические изменения во внутренних органах, а нарушение функций пищеварительной системы приводит к снижению выработки пищеварительных ферментов.

У молодняка угнетение расщепления питательных веществ молозива и молока ведет к их дальнейшему разложению под действием микроорганизмов и развитию интоксикации. К развитию интоксикации приводит и функциональная недостаточность печени и почек.

На фоне данных изменений у новорожденных животных снижаются естественная резистентность и иммунная реактивность, возникают приобретенные иммунные дефициты. У молодняка развиваются инфекционные и инвазионные болезни с высокой смертностью.

Диагноз при антенатальной гипотрофии ставится комплексно с учетом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований.

Данные, получаемые при сборе анамнеза, соответствуют приведенным в разделе «Этиология».

При клиническом исследовании молодняка обращают внимание на симптомы развившихся осложнений (шаткая походка при беломышечной болезни, увеличение стернальных концов ребер при рахите, поноса, возникшего на фоне извращения аппетита или вторичных инфекционных и инвазионных болезней и т.д.).

У новорожденных животных низкая живая масса. Ее изменение целесообразно оценивать не в абсолютных единицах, а относительно массы взрослого животного-матери (масса теленка – 7-9% от массы матери, жеребенка – 8-12%, поросенка – 0,5-1%, ягненка – 6-8% (у ягнят романовской породы – 18-20%)).

При осмотре также устанавливают угнетение различной степени.

Показатели клинической триады не соответствуют нормативным: устанавливают гипотермию (при норме температуры 39,1-39,3⁰С для телят, 39,8-40,2⁰С – для ягнят, 38,0-38,4⁰С – для поросят), брадикардию (при норме пульса 128-134 удара в минуту для телят, 167-197 ударов в минуту для ягнят, 192-204 удара в минуту для поросят), олигопноэ (43-45 дыхательных движений в минуту для телят, 57-77 дыхательных движений в минуту для ягнят, 70-76 дыхательных движений в минуту для поросят).

При антенатальной гипотрофии новорожденные животные поздно реализуют позы стояния (у телят – в норме 10-20 минут), сосания (у телят – в норме 15-45 минут), у больных слабый пищевой рефлекс (активность сосания), тонус скелетной мускулатуры снижен (нормативные значения даны по Кондрахину И. П., Левченко В. И., 2005).

При **лабораторном исследовании** крови устанавливают повышение гематокрита, ацидоз, гипопотеинемию, гипогликемию, гиполипемию, снижение содержания витаминов, макро- и микроэлементов. Уровень ряда ферментов (АсАТ, АлАТ, ЩФ, ГГТП), концентрации креатинина и ВНСММ повышены.

Специальными исследованиями (УЗИ, рентгенологические) устанавливают недоразвитие внутренних органов.

При **дифференциальной диагностике** исключают инфекционные и инвазионные болезни с диарейным синдромом, гипомикроэлементозы, гиповитаминозы. Ведущий метод дифференциации – лабораторные исследования.

Прогноз – от осторожного до неблагоприятного.

Лечение больных при антенатальной гипотрофии ведется комплексно, с применением средств этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии.

В связи с тем, что этиологические факторы воздействовали на больного в антенатальный период развития, **этиотропная терапия** должна быть направлена на минимизацию их последствий уже в постнатальный период.

Для этого обеспечивают обогрев молодняка (помещают под инфракрасные лампы, на термоковрики, глубокую сухую подстилку, укутывают животных в мешковину и разного рода попоны, высушивают феноми

и т.д.). Индивидуальные домики и станки для молодняка моют и дезинфицируют (**с контролем качества дезинфекции!**).

Кормление больных животных проводят часто, дробными порциями (кратность кормления увеличивают не менее, чем в два раза). Поросят подсаживают под передние (более молочные) соски. При необходимости организуют искусственное кормление (через зонд (дренчер), сосковую поилку, шприц, пипетку и т.д.).

При отсутствии либо слабой выраженности сосательного рефлекса, а также при неполноценности, низком качестве или недостаточном количестве молозива проводят искусственное питание молодняка. Пластические и биологически активные вещества вводят парентерально (инъекционно). Компоненты белка – аминокислоты входят в состав препаратов «Витам», «Дюфалайт», «Суперамино», липиды – в состав липофундина. Глюкозу назначают в виде 40%-ного раствора (внутривенно) или 5%-ного раствора (внутривенно, внутрибрюшинно, подкожно). Совместно глюкозой целесообразно вводить растворы инсулина.

Назначают также витаминные и минеральные препараты (тривит, олиговит, мультивит, селен+витамин Е и т.д.).

Возможно введение растворов сахара и глюкозы новорожденным животным внутрь. При этом в большей степени целесообразно назначение растворов глюкозы (в связи с низкой активностью ферментов, необходимых для расщепления сахарозы)!

Патогенетическая терапия основана на проведении детоксикации организма животного (применение тиосульфатсодержащих препаратов и изотонических жидкостей (перорально, внутривенно, подкожно, внутрибрюшинно, внутрикостно) и применении аминокислотных, углеводных, липидных, витаминных и минеральных препаратов (описаны выше).

Симптоматическая терапия строится на устранении симптомов, возникших у больного (при угнетении – возбуждающие препараты (кофеин показан после устранения обезвоживания), при симптомах диареи – вяжущие (отвар коры дуба), при парезе мускулатуры – проведение массажа и т.д.).

Профилактика антенатальной гипотрофии основана на недопущении воздействия причин, ведущих к развитию болезни: создании условий кормления и содержания беременных животных, соответствующих зооигиеническим и кормовым нормативам, проведении вакцинаций и противопаразитарных обработок, профилактике первичных метаболических (кетоза, беломышечной болезни, эндемического зоба) и других заразных и незаразных болезней.

22. Болезни молодняка: диарейные болезни

Диарейные болезни новорожденных (диспепсии) – группа различных по этиологии болезней молодняка всех видов животных, начиная от рождения до 10-дневного возраста, сопровождающихся нарушениями пищеварения в желудке (сычуге) и кишечнике, ферментации

питательных веществ и их усвоения, интоксикацией и клинически проявляющихся эксикозом, кахексией и диареей.

Болеет молодняк всех видов животных.

Классификация:

1. По течению – острые.
2. По степени тяжести – легкие (простые) и тяжелые (токсические).
3. По происхождению – первичные (неспецифические, незаразные или диспепсии) и вторичные (специфические, заразные диареи).
4. В зависимости от механизма развития – алиментарные, дефицитные, токсикогенные, аутоиммунные, иммунодефицитные, казеинобезоарная болезнь.

Диарейные болезни молодняка – полиэтиологичные (многопричинные). Основные причины приведены в таблице 36.

Таблица 36 – Причины диарейных болезней у молодняка

Происхождение диарей		Основные причины
Незаразное (незаразные диспепсии)	Алиментарная	Нарушения технологии кормления телят (грязная посуда, выпойка из ведра, нарушения режима выпойки, дисбактериоз, вследствие попадания антибактериальных препаратов при лечении или выпойке молозива (молока) с этими препаратами и т.д.)
Незаразное (незаразные диспепсии)	Токсикогенная	Некачественное кормление (наличие в молозиве токсинов – нитратов, пестицидов, микотоксинов, кетоновых тел)
	Аутоиммунная	Наличие в молозиве аутоантител к органам пищеварительной системы (желудку (сычугу), кишечнику)*
Незаразное (незаразные диспепсии)	Дефицитная	Аntenатальная гипотрофия, недоразвитие органов пищеварительной системы и их секреторного аппарата молодняка при недостаточном, неполноценном и некачественном кормлении матерей, нарушении его технологии (ферментодефицитная диспепсия), недостаточное и неполноценное кормление, нарушение его технологии (недополучение новорожденными животными необходимого количества антител)
Заразное (инфекционные и инвазионные диареи)	Бактериальная	Кишечная палочка (<i>Escherichia coli</i> : энтеротоксикогенная (ETEC) – чаще, энтеропатогенная (EPEC), энтерогеморрагическая (EHEC), септицемическая – реже Сальмонелла (<i>Salmonella spp.</i>), клостридии (<i>Clostridium perfringens</i> типов A, B, C)
	Вирусная	Ротавирусы и коронавирусы
	Паразитарная	Криптоспоридии (<i>Cryptosporidium parvum</i>) Эймерии (<i>Eimeria bovis</i> , <i>Eimeria zuernii</i>)** Гиардии (<i>Giardia duodenalis</i>)

Примечания: * - как правило, появляются в молозиве матерей, переболевших за две-три недели до отела абомазоэнтеритом, кетозом, ацидозом рубца, другими метаболическими болезнями и болезнями пищеварительной системы; ** - развиваются у животных старше 10-дневного возраста.

Причины диарейных болезней молодняка тесно взаимосвязаны. Например, при неполноценном кормлении теленка возникает первый возрастной иммунный дефицит. Этот иммунный дефицит способствует возникновению у теленка эшерихиоза.

При вирусной и криптоспоридиозной природе болезни нарушается целостность клеток кишечника (энтероцитов). В результате в кишечнике снижается выработка пищеварительных ферментов и нарушается усвоение питательных веществ, что становится причиной развития дефицитной формы болезни.

Патогенез при диарейных болезнях складывается из:

- нарушений ферментативного пищеварения (например, при низкой активности лактазы нарушается расщепление лактозы и активизируются бродильные процессы, при снижении активности пепсина происходит формирование казеинобезоары, при низкой активности трипсина нарушается расщепление белка в кишечнике и активизируются гнилостные процессы) (рисунок 25).



Рисунок 25 – Нарушения при снижении активности пищеварительных ферментов (на примере лактазы, фермента кишечного сока, расщепляющего молочный сахар лактозу на глюкозу и галактозу)

Нарушение усвоения питательных веществ становится причиной снижения упитанности (вплоть до истощения кахексии) и вторичных

метаболических болезней (рахита, беломышечной болезни, эндемического зоба, гиповитаминозов и т.д.).

- дисмикробиоза, развивающегося вследствие нарушения ферментативного пищеварения. ЖКТ новорожденного «заселяется» условно-патогенными и патогенными (преимущественно грамотрицательными), а не симбионтными (грамположительными) микроорганизмами;

- нарушения кислотно-щелочного равновесия и водно-электролитного обмена вследствие раздражения рецепторов желудка (сычуга) и кишечника токсинами и продуктами незавершенного расщепления питательных веществ и развития диареи. Результатом появления диареи становится эксикоз (обезвоживание, дегидратация);

- развития эндогенной интоксикации, ацидоза, гиперазотемии и вторичных дистрофических изменений в паренхиматозных органах. Возникновение ацидоза обусловлено потерей с фекалиями натрия и калия, обладающих щелочной реакцией. Потеря ионов натрия – основная причина возможного отсутствия жажды при обезвоживании (эксикозе).

На фоне ацидоза у молодняка возникают вторичные дистрофические болезни (миокардоз, нефроз, гепатоз), отягощающие течение основной болезни.

Диагноз при диарейных болезнях ставится комплексно с учетом данных анамнеза, клинических признаков, лабораторных и специальных исследований.

При сборе анамнеза получают информацию, указывающую на возможную причину болезни (см. «Этиология»). Как правило, при незаразных диспепсиях получаемая информация в совокупности указывает на благополучие хозяйств, территорий, ферм и комплексов по инфекционным или инвазионным болезням молодняка с диарейным синдромом. Устанавливаются грубые нарушения в кормлении и содержании матерей и новорожденного молодняка (недоброкачественные корма, неполноценное, или недостаточное, или избыточное кормление и т.д.).

Анамнестические данные, получаемые при заразных диареях, указывают на неблагополучие хозяйств по инфекционным или инвазионным болезням молодняка с диарейным синдромом.

При оценке анамнестических данных также необходимо оценить время выпойки молозива, достаточность выпойки, полноценность и качество молозива. Также при сборе анамнеза обращают внимание на возраст животных.

Возраст, в котором возникает заразная диарея, зависит от возбудителя. Данная информация анамнеза позволит провести начальную дифференциальную диагностику.

В таблице 37 приведена информация о возрасте, в котором у телят наиболее часто развиваются те или иные болезни с диарейным синдромом.

Необходимо иметь в виду, что заразные болезни могут протекать в ассоциациях, что в ряде случаев «сдвигает» возраст возникновения болезни.

Таблица 37 – Возраст заболевания телят диарейными болезнями различного происхождения

Причина		Возраст, дней
Незаразная	Недостаточное, неполноценное, некачественное кормление, нарушение его технологии	ЛЮБОЙ (аутоиммунная и дефицитная диспепсии, чаще на первый-третий день)
Бактериальная	<i>E. coli (ETEC)</i>	1-5
	<i>Salmonella</i>	4-28 и старше
	<i>C.perfringens (A, B, C)</i>	1-15 и старше
Вирусная	Ротавирус	5-14
	Коронавирус	5-30
Паразитарная	<i>Cryptosporidium</i>	5-20
	<i>Eimeria</i>	старше 21
	<i>Giardia</i>	старше 15

При **клиническом исследовании** следует учитывать, что и незаразные, и заразные диарейные болезни могут протекать со сходной симптоматикой в легкой (простой) или тяжелой (токсической) формах (таблица 38).

Таблица 38 – Клиническое проявление легкого и тяжелого течения диарейных болезней

Метод исследования	Форма	
	Легкая (простая)	Тяжелая (токсическая)
Термометрия	Температура не повышена или возникает субфебрильная лихорадка	Температура на нижних границах нормы, повышена или понижена
Осмотр	Общее состояние удовлетворительное или слабоугнетенное (апатия), иногда молодняк внешне выглядит здоровым, снижение аппетита, частая дефекация, каловые массы разжиженные с неприятным запахом, без примесей или с примесями небольшого количества слизи и творожистой массы	Угнетенное общее состояние (сопор, ступор, кома), упитанность снижена (вплоть до истощения), аппетит отсутствует, вынужденное лежачее положение, синдром эксикоза (сухая кожа, снижение ее эластичности, складчатость, западение глазных яблок (эндофтальм)), акт дефекации учащен, может быть самопроизвольный, каловые массы зловонные, содержат примеси крови, фибрина, слизи
Пальпация	Чувствительность при пальпации сычуга, желудка и кишечника	Местная температура кожи (особенно на тазовых конечностях) и слизистой ротовой полости понижена, желудок (сычуг), кишечник болезненны
Перкуссия (желудка (сычуга), тонкого и толстого кишечника)	Перкуторный звук без изменения, чувствительность	При повышенном газообразовании может быть тимпанический, болезненность
Аускультация	Незначительное усиление перистальтики желудка и кишечника	Атония или резкое усиление перистальтики (может быть слышно на расстоянии)

В дальнейшем у переболевшего или больного (старше 10 дней) животного могут появляться симптомы вторичных метаболических или дистрофических болезней.

При **лабораторных исследованиях** устанавливают:

- в **крови** – повышение гематокрита, относительное увеличение содержания эритроцитов и лейкоцитов, общего белка (вследствие обезвоживания), в лейкограмме при незаразной диспепсии отклонений от физиологических показателей не находят, при заразных диареях обнаруживают нейтрофилию, лимфо- и моноцитоз, эозинофилию.

При биохимическом исследовании: ацидоз, гипогликемия, гипопилемия, повышение концентрации мочевины и креатинина.

При аутоиммунных диареях: аутоантитела к органам пищеварения (в РНГА, других серологических реакциях), при иммунодефицитных – снижение содержания антител, при токсикогенных – конкретные токсины (пестициды, микотоксины и т.д.) и увеличение содержания ВСНММ;

- в **фекалиях** при первичных и вторичных диарейных болезнях находят непереваренные молозиво и молоко, снижение или полное отсутствие симбионтной микрофлоры, повышение содержания условно-патогенных микроорганизмов. При вторичных диарейных болезнях обнаруживают специфических возбудителей инфекций и инвазий, их ооцисты.

Прогноз при первичных болезнях осторожный или благоприятный, при вторичных – осторожный или неблагоприятный.

Лечение больного молодняка при диарейных болезнях ведется комплексно с использованием средств этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии.

Этиотропная терапия заключается в:

1) устранении причины болезни: прекращают дальнейшую выпойку молозива или молока (на 6-8, максимум на –12 ч, с обязательной добровольной или принудительной (через зонд, дренчер) выпойкой изотонических жидкостей (физраствора, растворов Рингера, Рингера-Локка, отваров и настоев трав (ромашка, тысячелистник, зверобой, кровохлебка, конский щавель), сложных растворов электролитов – ветглюкосолан, ЛЕРС, регидральтан, регидрон, смеси по Шарабрину и Порохову), слабых растворов повидон-йода, сульфата меди, соляной и уксусной кислот. После голодного режима на полную норму кормления переводят постепенно (за 3-5 выпоек (для телят)). При необходимости питательные вещества вводят парентерально (инъекционно) – 5%-ный раствор глюкозы, липофундин, аминокислотные препараты (витам, дюфалайт, суперамино), витаминные и минеральные препараты;

2) применении гипериммунных сывороток (против колибактериоза, пневмоэнтеритов телят, аллогенные сыворотки из крови реконвалесцентов) и противопаразитарных препаратов (галофур, парофор (аминогликозидный антибиотик) и т.д.) при вторичных диарейных болезнях;

3) применение антибактериальных препаратов. Их назначают либо на основе чувствительности микроорганизмов, либо на основе инструкций

и рекомендаций, либо на основе известного лечебного эффекта. Лечение должно быть курсовым с соблюдением кратности введения препаратов, после окончания антимикробной терапии назначают пробиотики, содержащие бифидо- и лактобактерии, препараты «Тетрабиотик», «Энзимоспорин» и т.д.

При тяжелом течении этиотропная терапия также включает:

4) освобождение ЖКТ от содержимого:

- для освобождения желудка: у моногастричных применяют рвотные препараты (вератрин, апоморфин), у телят – промывают сычуг при помощи носожелудочного зонда (медицинский желудочный зонд, резиновые трубки диаметром 8-10 мм);

- для освобождения толстого кишечника ставят глубокие очистительные клизмы (с перманганатом калия или мыльные);

- для освобождения тонкого кишечника назначают солевые и масляные слабительные.

Патогенетическая терапия:

1) регидратационная терапия (борьба с обезвоживанием) и устранение интоксикации:

Восстановление объема потерянной жидкости – парентерально (инъекционно) вводят стерильные изотонические и плазмозамещающие растворы (натрия хлорид, раствор Рингера, полиглюкин, реополиглюкин, гемодез, смесь по Порохову, «Трисоль» и др.). При незначительном эксикозе регидратационные смеси («Ветглюкосолан», «АкваТоник», «Спектровит») выпаивают добровольно или принудительно (через зонд, дренчер).

Для устранения интоксикации внутрь назначают сорбенты – уголь активированный, энтеросгель, полифепан, парентерально назначают тиосульфатсодержащие препараты (антитокс, детокс, аверон);

2) прекращение потери жидкости больным организмом:

- в/в введение гипертонических растворов – 5-10% натрия хлорид, 40% глюкоза, 10% кальция хлорид, глюконат, бороглюконат. Вводят после восстановления объема жидкости (введения изотонических растворов);

- уменьшение проницаемости кровеносных капилляров – препараты кальция, витамин С, антигистаминные препараты;

- коагуляция (свертывание) белков СО желудка и кишечника для снижения проницаемости (снижаются потери жидкости) и раздражения нервных окончаний (вяжущие – танин, танальбин, таноформ, висмута нитрат, средства фитотерапии (настои и отвары коры дуба, репешка, малины, шишек ольхи и т.д.));

3) защита интерорецепторов желудка и кишечника от раздражителей – обволакивающие средства (семя льна, кисели, отвары овса);

4) снижение болезненности и снятие спазма гладкой мускулатуры: болеутоляющие (кетопрофен и другие НПВС), спазмолитики (но-шпа, спазмолитин, папаверин и др.), новокаиновые блокады (надплевральная, околопочечная, внутрибрюшинная (по Герову-Смирнову));

5) неспецифическая стимулирующая терапия – серо-, лакто-, гемотерапия;

6) применение ферментных, витаминных (витамины А, Е, С, В₁₂), иммуностимулирующих (В-активин, Т-активин, миксоферон, метилурацил, катозал и его аналоги и ряд других), про- и пребиотических препаратов, препаратов микроэлементов. До момента прекращения диареи иммуностимуляторы, препараты витаминов и микроэлементов назначают парентерально (в виде инъекций).

Симптоматическая терапия: сердечные препараты (назначение кофеина противопоказано при обезвоживании), стимуляция аппетита, устранение признаков дерматита и других симптомов.

Профилактика первичных диарейных болезней молодняка включает антенатальную профилактику, т.е. создание **оптимальных** условий кормления, содержания и эксплуатации беременных животных и постнатальную, т.е. создание **оптимальных** условий кормления и содержания молодняка, повышение его естественной резистентности.

Профилактика вторичных болезней заключается в своевременных вакцинациях беременных матерей, молодняка, их противопаразитарных обработках, дезинфекции и дезинвазии помещений и индивидуальных домиков для телят, строгом соблюдении принципа «пусто-занято». **Предотвращение возникновения инфекционных диарейных болезней у молодняка всех видов животных включает в себя своевременное получение достаточного количества полноценного молозива!**

Среди обслуживающего персонала проводят ветеринарно-просветительскую работу. При этом обращают внимание на причины развития диарейных болезней у молодняка и важность в их предотвращении соблюдения ветеринарно-санитарных требований к условиям содержания и кормления новорожденных животных.

23. Болезни молодняка: респираторные воспалительные болезни

Респираторные воспалительные болезни - болезни носовой полости (ринит), гортани (ларингит), трахеи (трахеит), придаточных пазух носа (фронтит, гайморит), воздухоносных мешков (аэроцистит у однокопытных), бронхов (бронхит), легких (пневмония), плевры (плеврит), которые характеризуются альтерацией, экссудацией и пролиферацией, сопровождаются нарушениями газообмена, развитием респираторного ацидоза и клинически проявляются повышением общей и/или местной температуры, чиханием (фырканием), кашлем, дыхательной недостаточностью и носовыми истечениями.

Часто данные болезни у молодняка протекают **сочетанно (ринотрахеит, трахеобронхит, плевропневмония и т.д.)**.

Классификация воспалительных респираторных болезней:

Анатомическая:

а) болезни дыхательных путей (ринит, гайморит, фронтит, аэроцитит, ларингит, трахеит, бронхит);

б) болезни легких (пневмония (альвеолит, пульмонит));

в) плевры (плеврит).

По течению: острые, подострые и хронические.

По происхождению: первичные и вторичные (плеврит по происхождению, как правило, вторичная патология).

По характеру экссудата: серозные, катаральные (за исключением плеврита), гнойные, фибриновые (крупозные и дифтеритические), геморрагические и гнилостные.

В зависимости от размеров поражения легких выделяют пневмонии ацинозные (с поражением ацинусов – разветвлений одной концевой бронхиолы на дыхательные бронхиолы с гроздьями альвеол, оплетенными сетью капилляров), лобулярные (с поражением отдельных долек, состоящих из нескольких ацинусов и окруженных соединительнотканной перегородкой), лобарные (поражаются доли легких), тотальные (поражаются все доли легкого).

Плевриты по характеру экссудата подразделяются на влажные (экссудативные, выпотные) и сухие.

Сухие плевриты, в свою очередь могут быть грануляционными (с обильным разрастанием грануляционной ткани при хроническом течении), фиброзными (с разрастанием фиброзной ткани на воспаленной стенке плевры) и слипчивыми (со сращением листков плевры).

Этиология первичных респираторных болезней:

1) вдыхание воздуха с измененными физико-химическими свойствами (нарушение параметров микроклимата в помещении):

а) измененная температура воздуха – повышенная или пониженная;

б) измененная влажность воздуха – повышенная (способствует развитию МО, низкая влажность воздуха (происходит высыхание и повреждение СО, обсеменение их МО);

в) измененная скорость движения воздуха (высокая приводит к возникновению сквозняков, низкая – аэростазов);

г) высокое содержание в воздухе вредных газов (углекислый газ, сероводород, аммиак, метан, сернистый газ);

д) повышенное содержание в воздухе пыли и МО;

2) нарушение условий содержания (скученность, отсутствие подстилки, неисправные вентиляция, канализация, система навозоудаления, поение холодной водой, частые перегруппировки и т.д.). Нарушенные условия содержания – причина нарушений параметров микроклимата в помещениях;

3) нарушение кормления (недостаточное, неполноценное (особенно по протеину, энергии, витамину А, каротину, макро- и микроэлементному составу), некачественное), поение холодной водой (молоком, другими жидкостями).

Причина вторичных респираторных болезней:

1) инфекционные болезни (микоплазмоз, ИРТ, ПГ-3, хламидиоз, сап, мыт, гемофилезный полисерозит (болезнь Глессера), пастереллез, чума плотоядных, респираторно-синтициальная инфекция, контагиозная плевропневмония, хламидиоз и т.д.);

2) инвазионные болезни (тениукольный цистицеркоз, эхинококкоз, саркоцистоз, альвеококкоз, ринэстроз лошадей, эстроз овец, диктиокаулез, метастронгилез, аскаридатозы);

3) хирургические болезни (отит, омфалит, омфалофлебит, травмы, сепсис, переломы ребер и другие), внутренние незаразные болезни (фарингит, гастроэнтерит, перитонит), акушерско-гинекологические и андрологические болезни. При данных болезнях возникает **сепсис**, воспаление передается по продолжению (развитие гайморита при рините, плеврита при перикардите) либо происходит какое-либо травмирующее воздействие на органы дыхательной системы (развитие плеврита при переломе ребра, ринита при переломе костей носа и т.д.).

Этиологические факторы первичных болезней при вторичных становятся способствующими.

Патогенез. При развитии респираторных болезней в дыхательных путях, легких и плевре возникают альтеративные, экссудативные и пролиферативные изменения. В результате данных изменений у животных происходит:

1) сужение просвета дыхательных путей вследствие отека слизистой оболочки, скопления экссудата или разрастания соединительной ткани. В результате в легкие поступает меньшее количество кислорода и из организма удаляется меньшее количество углекислого газа;

2) скопление в альвеолах экссудата, что приводит к снижению газообмена, снижению поступления в кровь кислорода и удалению из нее углекислого газа;

3) снижение подвижности легких вследствие скопления в плевральной полости экссудата или образования спаек между листками плевры. У больных животных возникают нарушения нормального вдоха и выдоха, что приводит к уменьшению поступления кислорода в альвеолы и снижению выведения углекислого газа.

Схема развития при этом биохимических и клиникo-морфологических изменений в организме приведена на рисунке 26.

Помимо данных изменений, у животных продукты воспаления раздражают центр терморегуляции гипоталамуса, что приводит к повышению температуры тела, и вызывают интоксикацию, значительно отягощающую течение болезни.

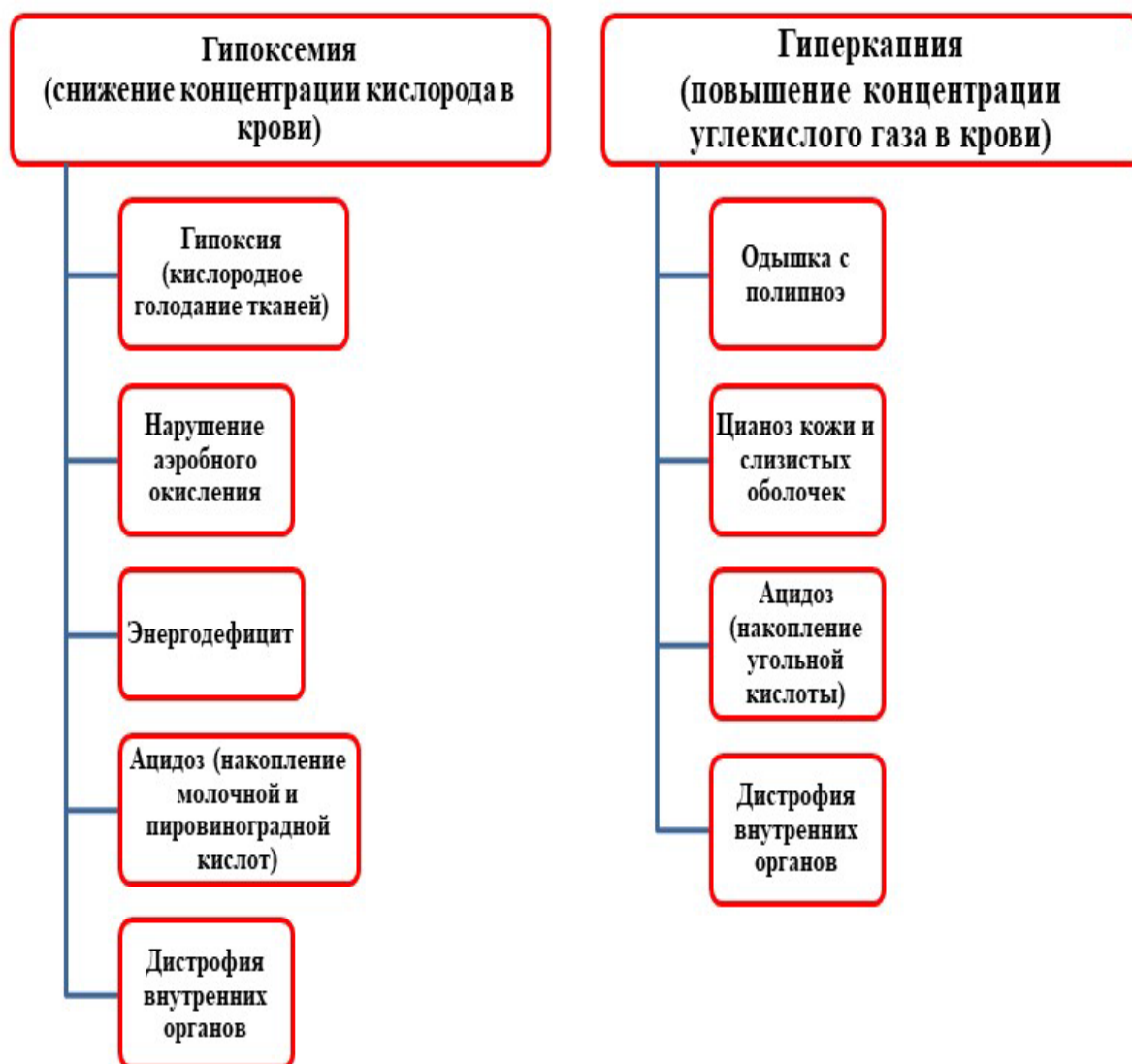


Рисунок 26 – Схема развития биохимических и клинимоρφологических изменений при воспалительных респираторных болезнях

Диагноз при воспалительных респираторных болезнях ставится комплексно, с учетом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований. При вторичном происхождении болезней наряду с приведенными клиническими признаками при исследовании животного устанавливаются симптомы основной патологии (инфекционной, инвазионной, хирургической, акушерско-гинекологической, андрологической, внутренней незаразной). Помимо этого, устанавливают симптомы осложнений (например, миокардоза, нефроза или гепатоза, развившихся вследствие респираторного ацидоза на фоне хронической бронхопневмонии, альвеолярной эмфиземы легких, развившейся как осложнение бронхита и т.д.). Схемы диагностики болезней дыхательных путей, легких и плевры приведены в таблицах 39.

Таблица 39 – Диагностика воспалительных респираторных болезней

Исследования	Болезни дыхательных путей (ринит, гайморит, фронтит, аэроцистит, ларингит, трахеит, бронхит)	Пневмония	Плеврит
1	2	3	4
Сбор анамнеза	см. «Этиология» (при плеврите – см. «Этиология вторичных болезней»)		
Клиническое исследование:			
термометрия	Температура тела повышена (при остром, иногда подостром течении болезни, обострениях при хроническом течении)		
Осмотр	Угнетение (зависит от тяжести процесса), снижение приема корма, синдром дыхательной недостаточности: одышка (при болезнях дыхательных путей чаще инспираторная (вдыхательная) или смешанная одышка, при пневмониях и сухом плеврите чаще смешанная, при выпотном плеврите – чаще инспираторная), полипноэ, цианоз кожи и видимых СО)		
	Выделение из дыхательных путей, выделение из органов дыхания экссудата (при поражениях пазух – одностороннее, усиливаются при наклонении в больную сторону, гортани, трахеи, бронхов, легких - двустороннее) – серозного, катарального, гнойного (бело-желтого цвета, сметанообразный), геморрагического (красного цвета), фибринозного (шафранно-желтого, ржаво-красного), гнилостного (серо-зеленого цвета, жидкий, зловонный, с кусочками некротизированной СО), вокруг крыльев носа – корочки засохшего экссудата. При крупозной пневмонии выделение экссудата в стадии прилива и разрешения – обильное, в стадию гепатизации – скудное или отсутствует	Носовые истечения отсутствуют	
	При рините – чихание, фырканье, при ларингите и трахеите - кашель	Кашель	Сухой болезненный кашель, болевой синдром (отведение локтевых бугров, осторожность при движении), вынужденное лежачее положение (при сухом – на «здоровой» стороне, при влажном – на «больной»)

1	2	3	4
Пальпация	При всех болезнях болезненность и повышение местной температуры, при рините - чихание, фырканье, при фронтите, гайморите, аэроцистите - может быть размягчение костяка при фронтите и гайморите, флюктуация воздухоносных мешков при аэроцистите, при ларингите и трахеите – кашель	Болезненность грудной клетки отсутствует, местная температура не повышена	Повышение местной температуры, болезненность грудной клетки, при сухом плеврите – осязаемый шум трения
Перкуссия	границы легких не изменены		
	Болезненность, при фронтите, гайморите, аэроцистите – притупленный и тупой звук, при бронхите – ясный легочный, болезненности нет	Очаговые притупления в передних долях легких (бронхопневмония, серозная, гнойная пневмония), коробообразный и притупленный звук (крупозная пневмония, стадии прилива и разрешения), зоны тупого звука, захватывающие целые доли легкого с дугообразной верхней границей (крупозная пневмония, стадия гепатизации), наличие участков с тимпаническим звуком и звуком «треснувшего горшка» (гангрена легких)	Болезненность в межреберных промежутках, при сухом плеврите – перкуторный звук не изменяется, при влажном – горизонтальная линия притупления, которая остается горизонтальной при изменении положения тела
Аускультация	Сухие и влажные хрипы (ринальные, ларингеальные, трахеальные, бронхиальные), при бронхите – жесткое везикулярное дыхание. При аэроцистите, фронтите, гайморите изменения отсутствуют	Жесткое везикулярное дыхание, ослабление везикулярного дыхания, сухие и влажные хрипы (при всех пневмониях), при крупозной: в стадии прилива и разрешения) – шум крепитации, в стадию гепатизации – усиление или появ	При сухом плеврите – шум трения, совпадающий с дыхательными движениями (<i>сильная болезненность, животное уклоняется от аускультации</i>), при выпотном плеврите – ниже линии притупления ослабление или от

1	2	3	4
		ление (у лошадей) бронхиального дыхания, при гангрене легких – «амфорическое» дыхание	сутствие звуков, выше – везикулярное дыхание либо патологические дыхательные шумы (при развитии плеврита, как осложнения болезней легких). При гнилостном плеврите – «шум плеска»
Лабораторные исследования			
Кровь	Лейкоцитоз, повышение соэ, ацидоз, увеличение парциального давления углекислого газа (pCO_2), снижение парциального давления кислорода (pO_2) и насыщения крови кислородом (sO_2), увеличение бикарбонатов и буферных оснований. При тяжелом течении может быть снижен рН крови. При биохимическом исследовании – гиперлактатемия и гиперпируватемия		
Плевральный выпот			Экссудат (положительная проба ривольты, содержание белка более 3%, мутный, вязкий, часто с неприятным запахом, плотность > 1,015 г/см ³)
Специальные методы исследования			
эндоскопические методы	Признаки воспаления	-	Признаки воспаления
рентгенография (скопия)	Определение скопления экссудата и отека слизистой при гайморите, фронтите, аэроцистите	Локальное уплотнение легочной ткани	Интенсивное гомогенное затемнение (выпотной плеврит)
УЗИ	Утолщение стенок гортани и трахеи при воспалении		Эхогенное или анэхогенное содержимое, отделяющее поверхность легких от диафрагмы (выпотной плеврит), эхогенные тяжи (сухой плеврит)
плевроцентез	-	-	Получают экссудат

При дифференциальной диагностике различают описанные болезни между собой и исключают инфекционные и инвазионные болезни, при

которых поражаются дыхательные пути, легкие и плевра. Ведущий метод при дифференциации – лабораторные исследования.

Прогноз при первичных болезнях – осторожный и благоприятный, при вторичных – зависит от прогноза в отношении основной болезни.

Лечение больного молодняка при респираторных воспалительных болезнях ведется комплексно с использованием средств этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии.

Этиотропная терапия:

1. При первичных и вторичных болезнях нормализуют параметры микроклимата, создают оптимальные условия содержания, предоставляют достаточное, полноценное, доброкачественное (исключают объемистые, малопитательные, пыльные корма) кормление.

Если параметры микроклимата нормализовать невозможно, то животных следует изолировать в другом помещении.

При вторичных болезнях проводят лечение животного в отношении первичной болезни. При этом назначают специфические биопрепараты (гипериммунные сыворотки, сыворотки крови реконвалесцентов, специфические иммуноглобулины), применяют противопаразитарные препараты (инсектициды при оводовых болезнях, антгельминтики – при гельминтозах). При акушерско-гинекологических, андрологических, хирургических, других внутренних болезнях проводят терапию в отношении основной болезни.

2. Применение антимикробных препаратов (и при первичных, и при вторичных болезнях) – АБ, СА, фторхинолонов, производных оксихинолина. Их выбор осуществляется на основе:

- определения чувствительности МО к препаратам,
- инструкций и рекомендаций производству по лечению больных при респираторных болезнях,
- уже известных эффектов от применения препарата.

Назначают препараты местно (в нос – орошения, ингаляции, в пазухи – после трепанации, в плевральную полость - после плевроцентеза), в виде инъекций, в составе аэрозолей, а также внутрь (в том числе и в составе кормов).

Патогенетическая терапия:

1) уменьшение воспалительной реакции – препараты кальция (кальция хлорид, глюконат, борглюконат), витамин С, антигистаминные препараты (димедрол (его ветеринарный аналог 1% и 10% аллервет), супрастин, пипальфен), кортикостероиды (дексаметазон, преднизолон, гидрокортизон, метилпреднизалон), нестероидные противовоспалительные препараты (кетопрофен, препараты салициловой кислоты (аспирон, паратерм), мелоксивет, флуниксин меглумина).

При ринитах применяют вяжущие препараты – препараты серебра, сульфат цинка, танин;

2) освобождение дыхательных путей от экссудата:

а) отхаркивающие и муколитические препараты – бромгексин, терпингидрат, аммония хлорид, средства фитотерапии – отвары и настои подорожника, мать-и-мачехи, черноголовки, липы, тмина, фиалки трехцветной, хрена обыкновенного, чабреца, девясила. Под действием данных препаратов активизируется работа слизистых желез, которые выделяют большое количество жидкого секрета, разжижающего экссудат и выводящего его наружу;

б) протеолитические ферменты (в виде аэрозолей) – трипсин, химотрипсин, ДНК-аза, РНК-аза, лизосубтилин и другие. Под их действием экссудат становится жидким и выводится при назначении отхаркивающих препаратов. Их назначение показано при хронически протекающих воспалениях в дыхательных путях и легких, при которых откладывается вязкий экссудат;

3) применение препаратов, которые уменьшают кровенаполненность сосудов (при рините) – нафтизин, ксилометазолин, галазолин. При их назначении кровеносные сосуды сужаются, в результате чего снижаются гиперемия и отечность, происходит восстановление проходимости дыхательных путей;

4) удаление из альвеол и плевральной полости экссудата:

а) в/в введение гипертонических растворов. Эти растворы «оттягивают» жидкость из альвеол и плевральной полости в кровь за счет повышения осмотического давления (5-10% натрия хлорид, 40% глюкоза, 10% кальция хлорид);

б) плевроцентез – удаление экссудата пункцией плевральной полости с последующим промыванием ее 0,1% раствором риванола, калия перманганатом 1:5000, 0,01% раствором хлоргексидина, растворами антибиотиков с введением при необходимости протеолитических ферментов;

в) мочегонные препараты – фуросемид, калия ацетат, отвар хвоща полевого и другие;

5) для восстановления иннервации и трофики легочной ткани и плевры – новокаиновые блокады звездчатых узлов, эмплевральная, грудных внутренностных нервов либо растворы новокаина вводят в/в;

6) расширение просвета бронхов – бронхолитики (атропин, эфедрин, эуфиллин и другие);

7) физиотерапия – ИФК, УВЧ, диатермия, электрофорез (введение ионов йода, антимикробных препаратов, кальция);

8) повышение естественной резистентности и иммунной реактивности (витамины (А, Е, В₁, В₆, В₁₂, С), белковые гидролизаты, гемо- и серотерапия, иммуностимуляторы (бутофосфансодержащие препараты, фоспренил, нуклеинат натрия, миксоферон, ветбидол и другие), препараты, содержащие комплекс аминокислот (витам, дюфалайт, суперамино);

9) неспецифическая стимулирующая терапия – серо-, лакто-, гемотерапия.

Симптоматическая терапия:

- 1) при сильной болезненности – анальгетики (анальгин, баралгин, кетопрофен и другие нестероидные противовоспалительные средства);
- 2) при выраженной дыхательной недостаточности – аналептики дыхательного центра (цититон, лобелина гидрохлорид), оксигенотерапия (применение кислородо-воздушной смеси с концентрацией кислорода 40-60% с использованием кислородных масок или палаток);
- 3) при сердечной недостаточности – препараты, стимулирующие работу сердца (коразол, кордиамин, камфара, кофеин-бензоат натрия);
- 4) при наличии спаек между костальной и легочной плеврой – в плевральную полость вводят протеолитические ферменты;
- 5) при сильном кашле – противокашлевые (либексин, тусупрекс, кодеин);
- 6) при высокой температуре – жаропонижающие (парацетамол, ибупрофен, ацетилсалициловая кислота, мелоксивет и другие НПВС).

Профилактика болезней дыхательной системы основана на недопущении воздействия на животных этиологических факторов данных болезней (см. «Анамнез»). Необходимо также проводить мероприятия по повышению естественной резистентности животных (аэрозольные обработки, аэроионотерапию, применение иммуностимуляторов и др.).

Для профилактики вторичных болезней (в частности, инфекционных и инвазионных) необходимо проводить мероприятия по их недопущению (своевременную диагностику, активные и пассивные иммунизации против инфекционных болезней, сопровождающихся поражением дыхательной системы, химиопрофилактические обработки), а также своевременные дезинфекцию, дезинсекцию, дезинвазию и дератизацию. Проводятся мероприятия по недопущению формирования резистентности МО к применяемым антибактериальным препаратам (ротация антибактериальных препаратов). При ветеринарно-просветительской работе с работниками сельскохозяйственных предприятий обращают внимание на важность соблюдения параметров микроклимата в помещениях и условий содержания животных в профилактике респираторных болезней.

24. Болезни иммунной системы: иммунные дефициты (врожденные, приобретенные, возрастные)

Иммунитет – способ защиты организма от живых тел и веществ, несущих на себе признаки генетической чужеродности.

Иммунная система – совокупность клеток, органов и тканей, обеспечивающих иммунитет. К центральным органам иммунной системы относятся красный костный мозг (у птиц – фабрициева сумка), тимус, к периферическим – лимфоузлы, селезенка, миндалины, пейеровы бляшки, солитарные узелки и лимфоидные образования в различных тканях. Иммунная система тесно связана с нервной и эндокринной системами. Поддержание постоянства внутренней среды организма осуществляется не только защитными, но и восстановительными процессами.

Иммунитет бывает врожденный (конституционный) и приобретенный. Врожденный иммунитет обусловлен наследственной видовой невосприимчивостью к возбудителям ряда заболеваний. Эти свойства закреплены генетически.

Под **приобретенным иммунитетом** понимают специфическую иммунологическую перестройку в организме под действием антигена. Он может быть активным, образовавшимся в результате переболевания или вакцинации, и пассивным, при введении гипериммунных сывороток и специфических иммунных глобулинов.

В зависимости от характера иммунных реакций различают иммунитет **гуморальный**, при котором ведущим является образование антител, и **клеточный**, при котором ведущий механизм – образование сенсibilизированных лимфоцитов, и **смешанный**.

Возникновение гуморального и клеточного иммунитета сопровождается образованием лимфоцитов, обладающих иммунологической памятью. При повторном контакте их со специфическим антигеном быстро развивается сильный иммунный ответ. От количества клеток памяти зависит напряженность, а от длительности жизни этой популяции – время сохранения иммунитета.

Из активизированных Т- и В-лимфоцитов образуются также клетки носители иммунной памяти об антигене, от которых зависит длительность сохранения потенциального иммунитета к ранее встречающимся антигенам. Благодаря постоянной рециркуляции лимфоцитов, в том числе и клеток иммунной памяти, происходит интегрированная перестройка всей иммунной системы и на всех путях возможного попадания антигенов химического и биологического происхождения воздвигаются мощные защитные барьеры.

При развитии иммунного ответа Т- и В-лимфоциты взаимодействуют между собой и другими клетками, прежде всего макрофагами системы мононуклеарных фагоцитов. Последним отводится большая роль в обработке антигена и передаче информации иммунокомпетентными лимфоцитами. В формировании иммунного ответа участвуют также микрофаги (нейтрофилы, базофилы, эозинофилы), тромбоциты. Данные системы тесно взаимодействуют друг с другом в развитии и реализации реакций иммунитета и определяют иммунную реактивность. Микро- и макрофаги, белки системы комплемента, пропердин, лизоцим, интерферон и некоторые другие факторы обеспечивают неспецифическую защиту организма.

При генетических нарушениях, а также изменениях в иммунной системе под влиянием экзогенных и эндогенных этиологических факторов иммунная система может функционировать недостаточно или «работать» против самого организма. Данные состояния объединяют общим термином «иммунопатология». К **иммунопатологии (болезней иммунной системы)** относят **иммунные дефициты, аутоиммунные болезни, аллергии**.

Иммунный дефицит (иммунная недостаточность) (*Immunodeficientia*) – болезнь, характеризующаяся морфологической незрелостью или

слабой функциональной активностью иммунной системы и неполноценным иммунным ответом на чужеродные антигены.

По происхождению различают врожденные (первичные), возрастные (физиологические) и приобретенные (вторичные) иммунные дефициты.

Наиболее часто регистрируют иммунные дефициты у молодняка и у старых животных (**возрастные**), у больных животных при нарушениях кормления, лечебных схем и различных инфекционных и других болезнях (**приобретенные**). На фоне иммунной недостаточности появляются желудочно-кишечные, респираторные, септические, кожные и аутоиммунные болезни, а также возникают инфекционные и инвазионные болезни, поражающие большое поголовье.

Этиология. Врожденные иммунные дефициты возникают вследствие **генетически обусловленной** неспособности организма реализовать иммунный ответ. К данным иммунодефицитам относят комбинированный иммунодефицит арабских жеребят, агаммаглобулинемию лошадей, циклический гематопоз серебристо-серых колли и другие.

Ведущая причина возрастных иммунных дефицитов у молодняка молозивно-молочного периода – неполноценность молозива по содержанию иммуноглобулинов и лейкоцитов, несвоевременное получение молозива, завершение колострального иммунитета и недостаточность собственных защитных факторов вследствие морфологического недоразвития органов иммунной системы. У старых животных иммунный дефицит возникает вследствие снижения функциональной активности органов иммунной системы.

Приобретенные иммунные дефициты развиваются при тяжело протекающих заразных и незаразных болезнях, разрушении красного костного мозга под действием ионизирующих излучений и токсинов (**в том числе, микотоксинов и разного рода эндотоксинов**), длительном и иногда необоснованном применении лекарственных веществ (иммунодепрессантов, кортикостероидов, антибиотиков, сульфаниламидов и ряда других).

Способствует развитию иммунной недостаточности неполноценное, некачественное и недостаточное кормление животных, сопровождающееся дефицитом в рационе полноценных белков, незаменимых аминокислот, витаминов А, Е, С и группы В, микроэлементов: железа, меди, кобальта, цинка, селена, йода и др. При этом нарушается формирование органов иммунной системы, обновление их структуры, выработка комплемента, лизоцима, антител и других белков, участвующих в иммунном ответе.

Патогенез. Врожденные иммунные дефициты характеризуются генетически обусловленной морфологической недоразвитостью или низкой функциональной активностью органов иммунной системы с развитием недостаточности какого-либо из звеньев иммунной защиты. Например, при летальном акродерматите у собак породы бультерьер развивается гипоплазия тимуса, что обуславливает низкий уровень Т-лимфоцитов и развитие иммунодефицита, связанного с недостаточностью его клеточного звена.

Возрастные иммунные дефициты (ВИДы) возникают у молодняка

молозивного и молочного периодов развития, а также у старых животных. У молодняка выделяют три ВИДа.

Первый ВИД возникает у молодняка сразу после рождения и является истинно физиологическим. Его возникновение связано с полной или частичной непроницаемостью плаценты животных (десмохориальной у жвачных животных, эпителиохориальной у свиней и однокопытных и эндотелиохориальной у хищных животных) для иммуноглобулинов и лейкоцитов.

Первый возрастной иммунный дефицит компенсируется своевременным получением при выпойке или естественном сосании (в течение первого часа жизни) достаточного количества полноценного молозива. **При соблюдении данных требований первый ВИД опасности для молодняка не представляет.** Требования ко времени выпойки обусловлены тем, что в сычуге (желудке) в течение первых суток жизни отсутствует соляная кислота и не активируется фермент пепсин, расщепляющий белок. В тонком кишечнике интенсивный захват и перенос клетками кишечника антител происходит в первые три часа (максимальная – в первый час) после рождения. Спустя 5 часов после первой выпойки молозива интенсивность переноса снижается на 18%, а через 9 часов – на 50%. **Нарушение времени выпойки молозива приводит к тому, что иммуноглобулины не попадают в кровь молодняка в нерасщепленном виде и у животных не формируется колостральный иммунитет.**

На второй-третьей неделе жизни у молодняка развивается второй ВИД, обусловленный повышенным расходом защитных факторов, поступивших с молозивом и недостаточностью собственного иммунопоза вследствие морфологической незрелости органов иммунной системы. У телят и ягнят второй ВИД проявляется в возрасте 10-12 дней, у поросят – в 14-21 день. У молодняка возникают массовые внезапные желудочно-кишечные и респираторные болезни на фоне неизменных условий кормления и содержания. При оптимальных же условиях кормления и содержания этот иммунный дефицит слабо выражен и сдвинут на более поздние сроки.

Третий ВИД возможен в период отъема и при резком переводе молодняка на безмолочное кормление. Возникающие при этом технологический и кормовой стрессы сопровождаются угнетением функции органов иммунной системы и развитием нарушений местной и общей иммунной защиты. Все возрастные иммунные дефициты связаны преимущественно с дефицитом гуморального иммунитета.

Возрастной иммунодефицит у старых животных обусловлен низкой функциональной активностью центральных и периферических органов иммунной системы вследствие преобладания в них дегенеративных процессов при снижении регенеративных. При старческом иммунном дефиците преобладает дефицит клеточного иммунитета с развитием онкологических и вирусных болезней.

Приобретенные иммунные дефициты возникают вследствие переболевания животных различными болезнями в тяжелой форме,

разрушении красного костного мозга ионизирующими излучениями, токсинами и т.д. При этом возникает нарушение морфологического строения центральных и периферических органов иммунной системы и угнетение их функции под действием вирусов, бактерий, простейших, продуктов их жизнедеятельности и т.д. При значительном разрушении органов иммунной системы (особенно красного костного мозга) восстановление необходимого уровня иммунной реактивности не происходит, иммунный дефицит становится стойким (постоянным) и животное погибает.

Значительное количество факторов иммунной защиты расходуется для уничтожения возбудителей болезней, генетически измененных тканей, экзо- и эндотоксинов. В тех случаях, когда органы иммунной системы не в состоянии возместить убыль Т-клеток, антител, белков системы комплемента и т.д. развивается иммунный дефицит. В дальнейшем при восстановлении функциональной активности иммунной системы уровень иммунной реактивности восстанавливается.

Приобретенные иммунные дефициты возникают при применении препаратов с иммунодепрессивным действием (кортикостероиды, азатиоприн и других).

Прижизненная **диагностика** иммунных дефицитов ведется комплексно, с учетом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных исследований. Также проводится анализ данных, полученных при гистологическом, гистохимическом и цитологическом исследовании тимуса, красного костного мозга, селезенки и других органов иммунной системы.

Изучение данных анамнеза позволяет получить информацию о породной предрасположенности (при врожденных иммунных дефицитах), возрасте животного, условиях его кормления, содержания, времени выпойки молозива и т.д. (при возрастных иммунных дефицитах). При приобретенных иммунных дефицитах получают информацию о длительном течении болезни у животного, воздействии ионизирующих излучений, применении кортикостероидных препаратов и иммунодепрессантов в лечебных схемах и т.д. (см «Этиология»).

Клинические признаки, которые устанавливаются у животных при иммунных дефицитах, неспецифичны. У животных появляются признаки гастроэнтерального (симптомы гастроэнтерита, диспепсии), респираторного (симптомы бронхита и бронхопневмонии), дерматологического (симптомы дерматитов и экзем), септического (проявляется клинически лихорадкой, тахикардией, артериальной гипотензией) и отека синдромов.

Развитие данных синдромов обусловлено развитием как условно-патогенной, так и патогенной микрофлоры, вследствие снижения напряженности иммунитета. При этом следует учитывать, что при недостаточности гуморального иммунитета и системы мононуклеарных фагоцитов и микрофагов наиболее часто отмечаются токсикозы и бактериальные инфекции, а при дефектах клеточного иммунитета – заболевания вирусной и грибковой этиологии, онкологические болезни.

При врожденных иммунных дефицитах указанные синдромы повторяются на протяжении всей жизни.

Первый возрастной иммунный дефицит новорожденных животных проявляется преимущественно гастроэнтеральным синдромом (иммунодефицитная диспепсия), второй – гастроэнтеральным и респираторным синдромом. Для третьего возрастного иммунного дефицита характерны гастроэнтеральный, септический и отечный синдромы (особенно у поросят).

У старых животных низкий уровень иммунной реактивности сопровождается возникновением аутоиммунных болезней, злокачественных и доброкачественных новообразований, хронических вирусных и бактериальных болезней.

Приобретенные иммунные дефициты проявляются длительным течением болезни и сопровождаются повторными заболеваниями животных после клинического выздоровления.

При всех видах иммунных дефицитов активная иммунизация и противопаразитарные обработки животных, как правило, малоэффективны. Инфекционные и инвазионные болезни охватывают большие поголовья животных, сопровождаются значительным отходом, несмотря на проводимые профилактические мероприятия.

При **лабораторном исследовании** крови обнаруживают признаки, указывающие на развитие клеточного, гуморального, комбинированного или иного иммунодефицита.

При недостаточности клеточного иммунитета выявляют лимфопению, уменьшение количества Т-лимфоцитов, при дефиците гуморального иммунитета – лимфопению, уменьшение количества В-лимфоцитов, гипоиммуноглобулинемию (как в целом, так и для отдельных классов). Для контроля за своевременностью выпойки молозива в первые дни после рождения телят производится исследование их крови с использованием «осадочных» тестов (цинк-сульфатного или натрий-сульфитного). При проведении данных тестов необходимо учитывать то, что под действием натрия сульфита или цинка сульфата происходит осаждение всех белков глобулиновой фракции. В данной фракции у телят молозивного периода при своевременной выпойке достаточного количества полноценного молозива преобладают иммунные глобулины (γ -глобулины). Однако полученные значения могут оказаться высокими и при высоких уровнях α - и β -глобулинов (причины повышения приведены выше). Это следует учитывать для предупреждения ложной интерпретации результатов исследований.

Проведение интерпретации возможно по схеме, приведенной на рисунке 27.

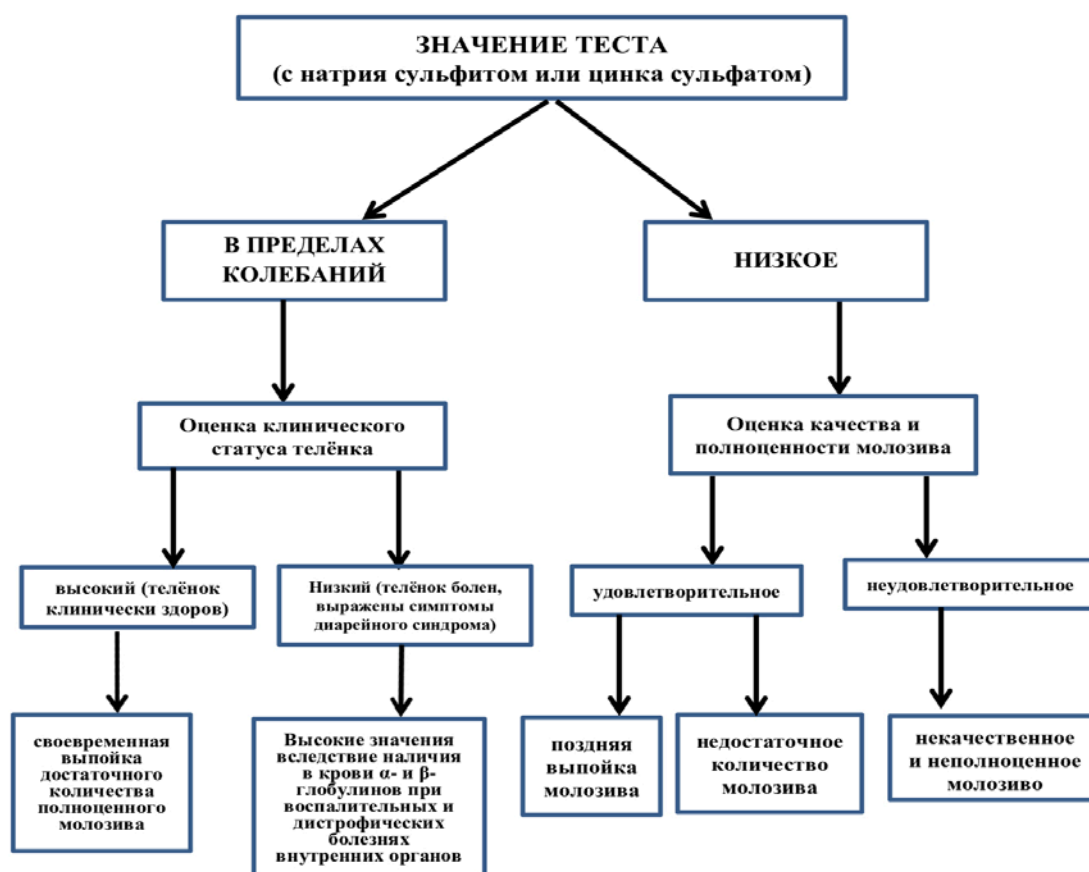


Рисунок 27 – Схема интерпретации результатов теста с натрия сульфитом (цинка сульфатом)

При недостаточности системы фагоцитов в крови отмечается нейтропения и моноцитопения или их низкая функциональная активность (снижение функциональной активности лейкоцитов крови (ФАЛК), фагоцитарного индекса (ФИ) и числа (ФИ)).

Нарушения в системе комплемента сопровождаются снижением содержания в крови любого компонента системы (C_1 , C_2 , C_3 , C_4).

При приобретенных иммунных дефицитах в крови могут быть обнаружены возбудители болезни, различные экзо- и эндотоксины. При врожденных иммунных дефицитах – в генетическом материале обнаруживают «дефектные гены».

При дифференциальной диагностике исключают различные заразные и незаразные болезни, которые стали причиной развития иммунного дефицита, либо его следствием. При дифференциации от заразных болезней ведущий метод диагностики – лабораторные исследования (бактериологические, вирусологические, серологические, паразитологические).

Прогноз. При врожденных иммунных дефицитах – неблагоприятный, возрастных и приобретенных – осторожный.

Лечение. Лечение больных животных ведется комплексно, с использованием средств этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии.

Этиотропная терапия заключается в устранении причин иммунных дефицитов. При всех иммунных дефицитах приводят условия содержания животных к зоогигиеническим нормативам. Диетотерапия заключается в обеспечении животных достаточным количеством качественных кормов и балансировкой рационов по содержанию питательных и биологически активных веществ (белка, витаминов А, Е, С, В₁₂, селена, цинка).

При врожденных иммунных дефицитах проведение этиотропной терапии невозможно.

При приобретенных иммунных дефицитах проводят лечение животных в отношении основной болезни с применением антимикробных препаратов, антгельминтиков, гипериммунных сывороток, специфических иммуноглобулинов, аллогенных сывороток, приготовленных из крови реконвалесцентов и т.д. В тех случаях, если причиной болезни послужило воздействие ионизирующих излучений, электромагнитных полей, токсинов и разрушение красного костного мозга, прекращают воздействие данных факторов и проводят пересадку красного костного мозга.

При возрастных иммунных дефицитах в организм животных вводят готовые недостающие факторы клеточного или гуморального иммунитета, применяют иммунные стимуляторы. Данный метод лечения получил название иммунной (иммуностимулирующей) терапии. Информация об иммуностимуляторах, применяемых для лечения больных животных при различных иммунных дефицитах, приведена в таблице 40. При назначении того или иного препарата следует придерживаться дозировок и кратности, приведенных в инструкциях по применению.

Патогенетическая терапия при иммунных дефицитах заключается в стимуляции функциональной активности иммунной системы с использованием биологических, химических или физических факторов, приведенных в таблице 40. В рамках патогенетической терапии проводят заместительную терапию с назначением неспецифических иммуноглобулинов, лактоиммуноглобулины, специфические гипериммунных сывороток против энтеропатогенной микрофлоры, микроорганизмов дыхательных путей и легких, сыворотки из крови реконвалесцентов, цельную кровь и лейкоцитарную плазму.

Симптоматическая терапия заключается в устранении симптомов, возникающих у животных при иммунодефиците (устранение признаков дерматологического, гастроэнтерального, респираторного и других синдромов).

Профилактика иммунных дефицитов заключается в недопущении воздействия на животных причин, ведущих к развитию иммунного дефицита (см. «Этиология»).

Таблица 40 – Иммунные стимуляторы, применяемые для лечения животных (профилактики) при иммунодефицитах

Группа препаратов (средств)	Название препарата	Стимулирующее действие	Способ применения
1	2	3	4
Препараты крови и молозива	Цельная кровь, плазма и сыворотка крови, неспецифические иммунные глобулины, сероколострин	Неспецифическая защита, содержат готовые факторы клеточного и гуморального иммунитета (иммунозаместительная терапия)	Задаются внутрь для компенсации первого ВИДа молодняка, при парентеральном введении стимулируются факторы неспецифической защиты
Препараты, приготовленные из органов кроветворения и иммунной системы	Т-активин, тималин, тимозин, тимоген	Клеточный иммунитет	Вводятся парентерально, 3-5 дней подряд, многократное введение может привести к развитию аллергических и аутоиммунных болезней
	В-активин	Гуморальный иммунитет	
	Спленипид	Неспецифическая защита, клеточный и гуморальный иммунитет	
Медиаторы системы иммунитета	Интерлейкины (интерлейкин 1-бета, интерлейкин-2), интерферон (в составе миксоферона, рекомбинантных интерферонов (свиного, бычьего))	Лейкопоз, неспецифическая защита, регуляция взаимодействия клеток в иммунном ответе	Вводятся парентерально (внутримышечно, подкожно), интерферон также интраназально
Витамины	Ретинол (витамин А), аскорбиновая кислота (витамин С)	Неспецифическая защита и гуморальный иммунитет	Назначаются внутрь, при наличии диареи и нарушении функций печени – парентерально
	Токоферол (витамин Е), цианкобаламин (В ₁₂)	Клеточный (преимущественно) и гуморальный иммунитет	
Препараты из микроорганизмов	Пирогенал, продигиозан	Неспецифическая защита и гуморальный иммунитет	Назначаются внутримышечно
	Пробиотики (препараты, содержащие живые лакто- и бифидобактерии, непатогенную кишечную палочку, симбионтные бактерии родов <i>Bacillus</i> и <i>Enterococcus</i>) и пребиотики (вещества, стимулирующие развитие симбионтных бактерий в кишечнике (лактозула, инулин и другие))	Неспецифическая местная защита	Назначаются внутрь

1	2	3	4
Химические	Левамизол	Клеточный иммунитет	Назначается внутрь и внутримышечно, обладает антигельминтными свойствами
	Натрия рибонуклеат, натрия дезоксирибонуклеат	Фагоцитоз, лейкопоз	Назначаются парентерально
	Метилурацил		Назначается внутрь
	Пентоксил		Назначается парентерально (препарат «Ветбидол»)
	Арбидол		
Физические	Ультрафиолетовое облучение, магнитотерапия, лазеротерапия	Неспецифическая защита	Используется общее воздействие, при лазеротерапии проводят облучение биологически активных точек

Для профилактики врожденных иммунных дефицитов ведут строгий зоотехнический и племенной учет для выбраковки и устранения из воспроизводства животных с мутациями, ведущими к развитию иммунодефицита. Проводят генетические исследования для выявления данных мутаций, а селекционную работу строят на получении животных не только с высокой продуктивностью, но и с отсутствием предрасположенности к развитию иммунного дефицита.

Предупреждение возрастных и приобретенных иммунных дефицитов включает в себя создание оптимальных условий содержания и кормления, снижение стрессовых воздействий, связанных с технологией производства.

Профилактика первого ВИДа молодняка заключается в своевременной выпойке достаточного количества полноценного и качественного молозива. При отсутствии естественного молозива или при его неполноценности используют заменители молозива (искусственное молозиво), неспецифические иммунные глобулины, сероколотрин, сыворотку или плазму крови, иногда цельную кровь. Их применяют внутрь, в первые 24-36 часов жизни молодняка совместно (или вместо) с материнским молозивом.

Существуют коммерческие заменители молозива для телят (например, Bovine Ig G, Alphatech SAS («Буструм»), Hofmann Nutrition AG (Кольвикол торговой марки Hovovit), Polmass SA (КолоДан)). При неполноценности молозива возможно его «обогащение» специфическими гипериммунными сыворотками, сыворотками из крови реконвалесцентов, витаминными препаратами.

Возможно приготовление заменителя молозива (для телят) самостоятельно. В один литр цельного парного молока вносят 10 г поваренной соли, 2-3 куриных яйца, 10-15 мл витаминного препарата («Тривит»,

«Тетравит» и т.д.) или витаминизированного рыбьего жира и гипериммунную сыворотку против бактериальных и вирусных болезней, против которых проводятся вакцинации в данном хозяйстве (обязательно – содержащие антитела против колибактериоза). Порядок применения такого заменителя молозива аналогичен применению натурального.

Для профилактики второго ВИДа молодняка применяют иммунные стимуляторы (тималин, В-активин, токоферол, катозал и его аналоги, ветбидол и другие), которые вводят парентерально двукратно (первая инъекция – на второй день жизни животного, вторая – за 2-3 дня до наступления второго ВИДа).

Профилактика третьего ВИДа молодняка и старческого иммунного дефицита заключается в создании оптимальных условий кормления, содержания и эксплуатации. Для недопущения третьего ВИДа молодняка также соблюдают правила отъема молодняка и перевода его на растительные корма.

Профилактика приобретенных иммунных дефицитов основана на своевременной диагностике и комплексном лечении первичных инфекционных, инвазионных, хирургических, акушерско-гинекологических, андрологических и других внутренних незаразных болезней животных с включением в схему терапии иммуностимулирующих препаратов.

25. Болезни иммунной системы: аутоиммунные патологии

Аутоиммунные болезни (*Morbus autoimmune*) - болезни, характеризующиеся снижением или полным исчезновением аутоотолерантности, «агрессией» иммунной системы против тканей и органов собственного организма, сопровождающиеся развитием в этих тканях и органах иммунного воспаления и структурно-функциональных повреждений, клиническое проявление которых определяется местом повреждения. Под **«аутоотолерантностью»** понимают естественную иммунологическую толерантность организма к собственным тканям, то есть способность иммунной системы не воспринимать их как генетически чужеродные и не вырабатывать к ним антитела и Т-клетки.

Различают органнне и системные аутоиммунные болезни. К органным относятся аутоиммунные панкреатит, тиреоидит, энцефаломиелит, гепатит, гломерулонефрит, аутоиммунная диспепсия и некоторые другие, к системным – аутоиммунные болезни соединительной ткани, ревматоидный артрит и ряд других.

Этиология. Аутоиммунные болезни возникают вследствие:

1) врожденных (иногда приобретенных) изменений в иммунной системе, сопровождающихся потерей аутоотолерантности иммунокомпетентных клеток к антигенам собственного организма и выработкой к ним аутоантител и Т-клеток. В организме присутствуют структуры (хрусталик, спермии, миелин нервных волокон, коллаген), иммунологическая аутоотолерантность к которым отсутствует. При нарушении физиологической

изоляции данных структур возникает агрессия иммунной системы против них (первичные аутоиммунные болезни);

2) нарушения антигенной структуры тканей, приобретение ими признаков антигенной чужеродности и возникновение аутоенсибилизации. Данные нарушения возникают под воздействием экзотоксинов (в том числе кормовых) и эндотоксинов (в том числе образующихся при метаболических болезнях), лекарственных веществ, микроорганизмов, паразитов, ведущих к развитию в тканях воспалительных, дистрофических и некротических изменений с денатурацией белков поврежденных клеток и тканей (вторичные аутоиммунные болезни);

3) сенсибилизация организма антигенами (прежде всего, бактериальными), имеющими антигенные детерминанты, общие для них и организма животных (изосенсибилизация). Например, антигенные детерминанты слизистой оболочки кишечника животных сходны с О-антигенами кишечной палочки, слизистой оболочки кишечника и тканей печени – с антигенами сальмонелл;

4) поступления аутоантител и сенсибилизированных лимфоцитов в ЖКТ новорожденного молодняка с молозивом от матерей с аутоиммунными поражениями органов пищеварения (желудка, кишечника, печени, поджелудочной железы).

Патогенез. Изменение антигенной структуры тканей и органов, возникшее под действием этиологических факторов, ведет к нарушению ауто-толерантности и сопровождается выработкой антител и Т-клеток против тканей и органов собственного организма. Выработанные Т-лимфоциты и аутоантитела взаимодействуют с внутриорганными и внутриклеточными измененными антигенами, разрушая их и образуя комплексы «антиген-антитело». При этом в соответствующих органах возникает иммунное воспаление и в дальнейшем развитие изменений зависит от места поражения (симптоматика панкреатита, гепатита, диспепсии, тиреоидита, дерматита и т.д.).

Диагностика аутоиммунных болезней ведется комплексно, с учетом анамнестических данных, результатов клинических, лабораторных и специальных исследований.

При сборе анамнеза учитывают сведения о переболевании животных теми или иными болезнями в тяжелой (в том числе, матерей) форме, поступлении в организм токсинов (в том числе, и при некачественном кормлении), наличии у животных метаболических болезней (кетоза, гипоселеноза). При диагностике аутоиммунной диспепсии молодняка обращают внимание на время появления клинических признаков и их связь с приемом молозива.

Симптоматика аутоиммунных болезней определяется теми органами или системами органов, в которых развились изменения. При аутоиммунной диспепсии и гастроэнтерите развивается гастроэнтеральный синдром, при аутоиммунном гепатите – гепатотоксический синдром, аутоиммунном энцефаломиелите – синдромы торможения и возбуждения, аутоиммунном

тиреоидите – симптомы, характеризующие повреждение щитовидной железы и т.д.

При клиническом исследовании животных обращают внимание на хроническое течение болезни, периодическое улучшение и ухудшение состояния, отсутствие положительных результатов при использовании обычно эффективных терапевтических схем.

При лабораторном исследовании крови обнаруживают нарастание титра аутоантител к тканевым антигенам, аутоантигены и циркулирующие иммунные комплексы.

Для выявления аутоантител применяют реакции иммунной диффузии (РИД), непрямой гемагглютинации (РНГА), связывания комплемента (РСК), иммунофлуоресценции (РИФ). Эти же реакции можно использовать и для выявления антигенов и циркулирующих иммунных комплексов. Однако обнаружить их более сложно в связи с низкой концентрацией в биологических жидкостях.

Из специальных методов для диагностики аутоиммунных болезней применяются внутрикожная аллергическая проба, позволяющая выявить наличие в организме наличие сенсibilизированных лимфоцитов. В качестве антигенов используют фильтраты, полученные из гомогенатов органов здоровых животных.

При проведении лабораторной диагностики аутоиммунных болезней следует учитывать течение болезни. Максимальная концентрация тканевых антигенов обнаруживается в биологических жидкостях при остром течении болезни и обострении хронического процесса, характеризующихся развитием альтерации. В дальнейшем развивается иммунный ответ и в крови появляются аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты. По мере затухания процесса и перехода его в подострое и хроническое течение из крови и других биологических жидкостей вначале исчезают органические антигены, затем аутоантитела, циркулирующие иммунные комплексы и позже сенсibilизированные лимфоциты.

Дифференциацию аутоиммунных болезней проводят от болезней со сходными симптомами, но имеющими другое происхождение (например, аутоиммунную диспепсию дифференцируют от алиментарной).

Прогноз при аутоиммунных болезнях осторожный и неблагоприятный.

Лечение. Лечение больных животных проводят комплексно, используя средства этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. Задача терапии – достижение стойкой длительной ремиссии (значительного ослабления или исчезновения симптомов болезни) при проведении комплексной терапии. Курс лечения может быть длительным и продолжаться на протяжении всей жизни животного.

Этиотропная терапия заключается в устранении причин, приведших к развитию аутоиммунной патологии. Условия содержания животных приводят в соответствие зоогигиеническим требованиям, организуют

полноценное, качественное и достаточное кормление в соответствии с видом, возрастом и продуктивностью животного.

При развитии аутоиммунной патологии у молодняка вследствие попадания в организм аутоантител с молозивом, прекращают его выпойку или переводят животных к другой свиноматке, овцематке и т.д. Проводят лечение животных в отношении первичных болезней, приведших к изменению антигенной структуры органов.

Патогенетическая терапия при аутоиммунных болезнях включает в себя две составляющие:

1) снижение проницаемости кровеносных капилляров. С этой целью назначают препараты кальция (хлорид, глюконат, борглюконат), антигистаминные препараты (димедрол, диазолин, пипальфен), аскорбиновую кислоту (витамин С), витамин Р (рутин);

2) снижение функциональной активности иммунной системы. С этой целью назначаются препараты-иммунодепрессанты (азатиоприн, циклоспорин, хлорамбуцил, микофенолата мофетил). Циклоспорин входит в состав ветеринарного препарата «Атопика», используемого для лечения больных при атопическом дерматите. В ветеринарии действие данных медицинских препаратов **требует дальнейшего изучения**. В качестве иммунодепрессантов в ветеринарной практике чаще применяются кортикостероидные препараты (преднизолон (преднизол 25, преднивет 2,5%, преднифарм), дексаметазон (дексамет, дексафорт, дексавет 0,4%)).

Симптоматическая терапия строится на устранении у животных симптомов гастроэнтерального, респираторного, дерматологического и других синдромов. С целью снижения отечности внутривенно вводятся гипертонические растворы (10%-ный раствор кальция хлорида, 5-10%-ный раствор натрия хлорида) с последующим назначением диуретиков.

Профилактика. Заключается в недопущении воздействия на животное причин, ведущих к развитию нарушений антигенной структуры тканей (см. «Этиология»). С этой целью профилактируют различные болезни обмена веществ, печени, поджелудочной железы, желудочно-кишечного тракта и т.д.

Для профилактики аутоиммунной патологии у новорожденного молодняка не допускают ауто- или изосенсибилизации организма беременных животных за 2-3 недели до родов. Для этого не вводят вакцины, содержащие антигенные детерминанты микроорганизмов, сходные с антигенными детерминантами желудка и кишечника, не допускают желудочно-кишечных болезней, болезней печени и поджелудочной железы у матерей.

При возникновении аутоиммунной патологии у молодняка (или при наличии факторов, обуславливающих ее возникновение) прекращают выпаивание молозива и переводят животных на кормление заменителями молозива, искусственным молозивом или отсаживают к другим свиноматкам или овцематкам. Возможно выпаивание парного молока с дополнительным введением в него **витаминов и иммуноглобулинов** (в составе

гипериммунных сывороток, сероколострина, в виде неспецифических иммунных глобулинов).

26. Болезни иммунной системы: аллергии

Аллергия (*Allergia*) – болезнь, которая характеризуется повышенной и качественно извращенной реакцией иммунной системы при контакте с антигеном (аллергеном), которая сопровождается специфической сенсibilизацией организма с резко повышенной чувствительностью к повторному воздействию антигена и клинически проявляется анафилактическим шоком, дерматологическим, гастроэнтеральным и другими синдромами.

Аллергии широко распространены. В настоящее время известно большое количество болезней, при которых возникают аллергии, которые ведут к летальному исходу.

К аллергенам относят чужеродные для организма белки (в том числе собственные измененные при дистрофических и воспалительных процессах), а также высокомолекулярные соединения небелковой природы. Многие аллергены являются слабыми антигенами или гаптенами.

Аллергические реакции развиваются после предварительного контакта с аллергеном и возникновения сенсibilизации организма (появление антител и сенсibilизированных лимфоцитов). Повторный контакт с аллергеном сопровождается разрешающей аллергической реакцией с развитием типичных клинических признаков.

Различают две группы аллергических реакций:

- гиперчувствительность немедленного типа (ГНТ), аллергическая реакция при которой возникает в течение нескольких минут (как правило, до одного часа), после повторного поступления антигена в сенсibilизированный организм;

- гиперчувствительность замедленного типа (ГЗТ). Данные реакции появляются через несколько часов (суток) после повторного контакта с аллергеном.

Этиология. Аллергии возникают при повторном поступлении в организм аллергенов. Наиболее часто аллергию у животных вызывают различные химические и биологические факторы, поступающие в организм извне (экзогенные) или образующиеся в организме (эндогенные). Эндогенные факторы образуются при распаде тканей при различных заразных и незаразных болезнях. Из экзогенных факторов наиболее значимы факторы химические (лекарственные препараты, компоненты кормов, моющие средства, пестициды и др.) и биологические (укусы змей, насекомых, бактерии, плесневые грибки).

В практике ветеринарной медицины выделяют две группы наиболее часто встречающихся аллергий: кормовую и лекарственную. Данные аллергии характеризуются развитием гиперчувствительности немедленного, иногда замедленного типа.

Кормовая аллергия возникает при сенсibilизации организма необычными компонентами кормов белкового (в том числе, соевый белок) и

небелкового (подкислители, ароматизаторы, стабилизаторы, антиоксиданты, антибактериальные препараты) происхождения, микотоксинами и микроорганизмами, обсеменяющими корма. Компоненты вводятся в состав кормов без предварительной адаптации животного, что и обуславливает развитие аллергической реакции.

Лекарственная аллергия возникает при сенсibilизации организма лекарственными препаратами белкового (иммунные глобулины, гипериммунные сыворотки) и небелкового (витаминные (особенно поливитаминные) препараты, антибиотики, сульфаниламиды, анальгетики, плазмозамещающие препараты, йодсодержащие препараты, рентгеноконтрастные вещества, нестероидные противовоспалительные препараты и другие) происхождения. Аллергические реакции могут возникать на **любые** лекарственные препараты, применяемые в практике ветеринарной медицины, особенно при передозировках, превышении кратности применения, частых и повторных курсах обработок.

Развитие аллергии возможно под влиянием физических факторов: высокой и низкой температур, ультрафиолетового и ионизирующего излучений. Чувствительность к действию физических факторов повышают некоторые химические факторы (например, фотосенсibilизация возникает под действием филлоэритринов, образующихся из хлорофилла). Фотосенсibilизирующее действие оказывают рапс, гречиха, белый клевер, борщевик Сосновского и некоторые другие растения.

Патогенез. Под действием этиологического фактора происходит повышение чувствительности организма к действию аллергена и в крови и тканях увеличивается содержание иммуноглобулинов класса Е и сенсибилизированных лимфоцитов. Аллергены небелкового происхождения предварительно соединяются с белком организма или другой крупной молекулой-носителем, в результате чего образуется полный чужеродный антиген и последующее развитие иммунных реакций на него.

В дальнейшем развитии аллергии выделяют 3 стадии:

1. Стадия иммунных реакций.
2. Стадия патохимических нарушений.
3. Стадия патофизиологических нарушений.

В стадию иммунных реакций возникают взаимодействия, зависящие от типа аллергической реакции:

1) при анафилактическом: фиксация на поверхности тканевых базофилов («тучных клеток», лаброцитов) комплекса «аллерген – иммуноглобулин класса Е» и их разрушение с выделением комплекса БАВ (характерно для ГНТ);

2) при цитотоксическом: соединение антитела и белков системы комплемента с антигеном (гаптеном), прочно связанным с поверхностью клетки или являющимся ее частью. Повреждающее действие оказывают белки системы комплемента и антителозависимые клетки-киллеры, разрушающие эритроциты, тромбоциты, лейкоциты), на которых сорбирован аллерген (характерно для ГНТ при лекарственной аллергии);

3) происходит «отложение» под базальными мембранами и эндотелием капилляров иммунных комплексов «антиген-антитело классов М, G) и высвобождение БАВ (характеризует ГНТ);

4) возникает взаимодействие сенсibilизированных лимфоцитов и специфического аллергена с выделением БАВ, активизирующих другие лейкоциты и формирование клеточного инфильтрата (характеризует ГЗТ).

При смешанном типе задействованы различные типы реакций ГЗТ и ГНТ.

В стадию патохимических нарушений происходит выделение комплекса БАВ – медиаторов аллергии (гистамина, брадикинина, серотонина и др.). БАВ могут выделяться тканевыми базофилами под влиянием некоторых физических факторов (см. «Этиология»).

В стадию патофизиологических нарушений происходит развитие симптомов, типичных для аллергии. Под действием медиаторов происходит:

- появление зуда;
- повышение проницаемости кровеносных капилляров;
- образование отеков (в том числе, в гортани, трахее, внутренних органах);
- возникновение спазма гладкой мускулатуры внутренних органов (бронхов, желудка, кишечника) и падение тонуса кровеносных сосудов;
- развитие артериальной гипотонии (снижение артериального кровяного давления).

Диагностика аллергических болезней ведется комплексно, с учетом анамнестических данных, результатов клинических, лабораторных и специальных исследований.

Из анамнеза получают информацию о воздействии на организм того или иного аллергена (см. «Этиология»).

Клиническая картина аллергии различается в зависимости от того, гиперчувствительность какого типа возникает у животных и как в организм поступает аллерген. Наиболее часто аллергия проявляется анафилактическим шоком, дерматологическим (поражения кожи) и гастроэнтеральным (обычно при пероральном поступлении аллергена) синдромами.

Анафилактический шок развивается у животных через несколько минут (реже часов) после поступления в организм разрешающей дозы аллергена. В месте инъекции обнаруживают выраженную отечность, гиперемию, сильную болезненность (феномен Артюса), при попадании аллергена перорально – тошноту и рвоту, отек полости рта, болезненность при пальпации живота. В дальнейшем на непигментированных участках кожи появляется гиперемия, у животных возникает сильный зуд.

Общее состояние у животных резко угнетенное (вплоть до потери «сознания»). Развивается полипноэ со смешанной или инспираторной одышкой (вследствие ларинго- или бронхоспазма), изменяется голос (дыхание становится шумным или хриплым). Вследствие дыхательной недостаточности кожа и видимые слизистые оболочки становятся

цианотичными. Анафилактический шок развивается очень быстро и может привести к смерти в течение нескольких минут или часов после попадания аллергена в организм.

Дерматологический синдром проявляется развитием изменений на коже. Появляются отеки, сыпь и очаговое эритемное воспаление кожи (бледно-розовые волдыри, возвышающиеся над кожей и появляющиеся на разных участках тела), зуд. Данные изменения часто обозначают термином **«крапивница»**.

Гастроэнтеральный синдром сопровождается тошнотой и рвотой, диареей, иногда запорами, болезненностью со стороны органов желудочно-кишечного тракта.

Кроме данных синдромов у животных выявляют признаки отека легких, миокардита, гломерулонефрита (с развитием острой почечной недостаточности), энцефалита (возможны после вакцинаций против бешенства), миозита, артриты, гемолитической анемии.

Необходимо учитывать, что аллергии проявляются чаще всего комплексом клинических признаков, включающих поражения кожи, органов дыхания и пищеварения.

При лабораторном исследовании крови обнаруживают лейкопению, тромбоцитопению, иногда олигоцитемию, повышение концентрации иммуноглобулинов класса Е, гистамина, в мазках – эозинофилию, базофилию, лимфоцитоз.

Ведущий метод диагностики аллергий – специальные исследования – внутрикожные пробы с предполагаемыми аллергенами

При **дифференциальной диагностике** исключают болезни, клинически проявляющиеся дерматологическим, отечным, гастроэнтеральным синдромами), отравления, отек легких, болезни сердца и скелетной мускулатуры, возникающие по другим причинам.

Прогноз. При несвоевременном выявлении причины аллергии и оказании лечебной помощи – осторожный или неблагоприятный.

Лечение. Лечение больных животных проводится комплексно с использованием средств этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. Учитывая то, что симптомы, возникающие при аллергии (особенно при анафилактическом шоке), угрожают жизни животного, в ряде случаев лечение в первую очередь должно быть направлено на устранение данных симптомов (см. «Симптоматическая терапия»).

Этиотропная терапия заключается в устранении причин аллергии (прекращают скормливание аллергенных кормов, введение препаратов, проводят замену препарата, помещают животных под навес и т.д.). При внутреннем поступлении аллергена проводят промывание желудка, назначают рвотные препараты.

Диетотерапия при аллергиях заключается в обеспечении животных достаточным количеством качественных кормов. Рационы балансируют по содержанию питательных веществ и используют для кормления животных только обычные корма, исключив предполагаемые аллергены.

Патогенетическая терапия включает в себя:

1) устранение действия аллергических медиаторов. С этой целью назначаются антигистаминные (димедрол (ветеринарный аналог 1% или 10% аллервет, пипальфен, супрастин) и тиосульфатсодержащие (антитокс, детокс, аверон);

2) снижение проницаемости кровеносных капилляров. Для этого назначают препараты кальция (хлорид, глюконат, борглюконат), аскорбиновую кислоту, витамин Р (рутин);

3) снижение активности иммунной системы. Это достигается использованием кортикостероидных препаратов (гидрокортизона ацетата, преднизалона (преднивет), дексаметазона (дексавет));

4) проведение антитоксической терапии с использованием энтеросорбентов (при поступлении аллергенов *per os*) – назначают активированный уголь, энтеросгель, полифепан и т.д.

Симптоматическая терапия заключается в устранении симптомов,отягощающих течение болезни или угрожающих жизни животного:

- устранение дыхательной недостаточности вследствие бронхо- или ларингоспазма: показана трахеотомия с введением в трахею трахеотубуса или пластиковой трубки или постановка трубки в трахею через нос или рот (в последнем случае с использованием зевника). Для снятия спазма дыхательных путей назначают бронхолитики (эуфиллин, эфедрина гидрохлорид);

- устранение артериальной гипотонии: немедленно подкожно или внутривенно вводят 0,1%-ный раствор адреналина гидрохлорида;

- устранение зуда: назначением кортикостероидных мазей и антигистаминных препаратов;

- устранение гастроэнтерального синдрома: назначение антибактериальных, вяжущих, обволакивающих и микробных (пробиотических) препаратов;

- устранение сердечной недостаточности: применение сердечных препаратов (кофеина, коразола, кордиамина), сердечных гликозидов.

При проведении комплексной терапии важно не спровоцировать развитие новых аллергических реакций на назначаемые препараты!

Профилактика аллергий заключается в недопущении воздействия на животных этиологических факторов (см. «Этиология»).

Животных обеспечивают качественными кормами, на новые корма переводят постепенно, предварительно испытав их действие на небольшой группе. При кормлении молодняка строго придерживаются схем кормления, назначая комбикорма марок, предназначенные для данного возраста.

Лекарственные препараты используют строго по назначению (после постановки диагноза), соблюдая кратность, дозу и курс применения, а также способ введения. При необходимости проведения массовых обработок животных (например, витаминами, гипериммунными сыворотками) формируют небольшую группу животных, которым вводят препарат. При отсутствии осложнений препарат назначают остальному поголовью.

Данную информацию доводят работникам сельскохозяйственных предприятий при проведении ветеринарно-просветительской работы.

27. Болезни мочевой системы: нефрит, пиелонефрит, нефроз, нефросклероз

Болезни мочевой системы – болезни почек и мочевыводящих путей, характеризующиеся нарушением их морфологической целостности и физиологических функций и проявляющиеся рядом синдромов и симптомов.

Наиболее часто при болезнях почек развиваются мочевой, отечный, сердечно-сосудистый, уремический и болевой синдромы. Также при болезнях почек (и ряде других болезней и патологических состояний!) возникает синдром почечной недостаточности.

Мочевой синдром характеризуется изменением объема выделяемой мочи и ее свойств. Информация об изменении ряда физических, химических и микроскопических свойств мочи приведена в таблице 41.

Таблица 41 – Изменения свойств мочи при болезнях и патологических состояниях

Показатель	Интерпретация
1	2
Количество	полиурия (увеличение суточного диуреза) – при стрессах в стадию возбуждения, лихорадке, рассасывании отеков и воспалительных очагов, нефросклерозе и начальной стадии развития хронической почечной недостаточности, сахарном и несахарном диабете. Олигоурия (уменьшение суточного диуреза) – при недостаточном водопое, обильном потении, болезнях, характеризующихся острой почечной недостаточностью, эксикозом. Анурия (отсутствие мочеиспускания) – тяжелая почечная недостаточность, закупорка мочевыводящих путей при мочекаменной болезни
Количество актов мочеиспускания	учащение (поллакиурия) – при полиурии, уроцистите, при низкой температуре в помещениях, урежение (олигокизурия) – при олигурии
Цвет	интенсивно-желтый – при эксикозе, лихорадке, усиленном потоотделении, бесцветный – при нефросклерозе, желто-зеленый или темно-коричневый – при гепатопатиях (гепатозе, гепатите, циррозе), оттенки красного цвета – при воспалениях в почках и мочевыводящих путях, миоглобинурии у однокопытных, гемолитической анемии различной этиологии (в т.ч., инфекционной и паразитарной), белый – при гнойном воспалении в мочевыводящих путях
Прозрачность	моча становится мутной при воспалениях в почках и мочевыводящих путях вследствие выхода экссудата, при мочекаменной болезни (норма – у однокопытных)
Консистенция	вязкая – при воспалениях в мочевыводящих путях и половых органов (норма – у однокопытных)
Запах	аммиака – при застое мочи в мочевыводящих путях, уроцистите, гнилостный – при ихоррозном воспалении в мочевыводящих путях, фруктовый – при кетозе, голодании, сахарном диабете
Удельный вес (плотность)	повышение – при болезнях, характеризующихся глюкоз- или протеинурией, эксикозом, уменьшение – при хроническом нефрите, нефросклерозе

1	2
рН	резко-кислая – при лихорадке, болезнях, сопровождающихся острой почечной недостаточностью, колибактериозном уроцистите, резко-щелочная – при уроцистите, вызванном уреазопroduцирующими организмами с увеличением рН мочи (<i>p. Staphylococcus, Proteus, Pseudomonas, Enterococcus, Klebsiella, Corynebacterium, Ureaplasma</i>), выведении экссудата и транссудата. Изменения рН мочи возникают при различных типах мочекаменной болезни
Белок, г/л	протеинурия – незначительная (+,++) при воспалении в почках и мочевыводящих путях, значительная (+++, ++++) при нефрозе
Уробилиноген	гиперуробилиногенурия – при гемолитической и паренхиматозной желтухах
Билирубин	билирубинурия – при гепатопатиях, характеризующихся паренхиматозной и механической желтухой
Глюкоза	глюкозурия – при стрессах, острой почечной недостаточности, интоксикациях солями тяжелых металлов, воспалениях спинного и головного мозга, тяжело протекающем нефрите, сахарном диабете, панкреатите
Кетоновые тела	кетонурия – значительная при кетозе, сахарном диабете (развитие кетоацидоза), незначительная – при болезнях желудочно-кишечного тракта и других болезнях, при которых снижается усвоение углеводов, прием корма (голодание), либо происходит повышенный распад тканей
Кровь и гемоглобин	гематурия – при воспалении в почках и мочевыводящих путях, С-гиповитаминозе, мочекаменной болезни, гемоглобинурия – при острых отравлениях (свинцом, мышьяком и другими гемолитическими ядами), лептоспирозе, кровепаразитарных болезнях
Нитриты	при застое мочи в мочевом пузыре, бактериальные инфекции мочевыводящих путей, отравлении нитратами и нитритами
Организованные осадки:	
Лейкоциты	при воспалении в почках и мочевыводящих путях
Эритроциты	при воспалении в почках и мочевыводящих путях, мочекаменной болезни
Цилиндры	при болезнях почек (нефрите, нефрозе, нефросклерозе)
Почечный эпителий и эпителий мочевыводящих путей	воспаление в соответствующих органах
Неорганизованные осадки: мочевые камни (уролиты, мочевые конкременты)	в больших количествах появляются при мочекаменной болезни: реакция щелочная – струвиты (магний-аммоний фосфат), реакция кислая-нейтральная – соли щавелевой (оксалаты) и мочевой (ураты) кислот, реакция кислая – цистины

Отечный синдром – характеризуется образованием отеков в ПК, органах, тканях и полостях тела (гидроперикардium, гидроторакс, асцит). Связан с накоплением в тканях солей (чаще связан с нефритом и нефросклерозом), снижением онкотического давления крови при потере белков (чаще возникает при нефрозе), увеличением проницаемости капилляров. Отеки возникают ночью и утром в области глаз, головы, шеи, нижней части живота, исчезают в течение дня, при пальпации – холодные и мягкие.

Сердечно-сосудистый синдром при болезнях почек связан с повышенным синтезом гормоноподобного вещества ренина, повышающего

артериальное кровяное давление. Сопровождается гипертрофией левого желудочка, усилением второго тона на аорте и напряженным пульсом. Данный механизм характеризует повышение артериального кровяного давления при нефрите. Развитие синдрома возможно при компрессии сосудистых клубочков экссудатом (при нефрите) и соединительной тканью (при нефросклерозе).

Уремический синдром характеризуется накоплением в крови конечных продуктов метаболизма (аммиака, мочевины, мочевой кислоты, креатинина, фенола, индолов, гуанидина, псевдоуридина и ряда других). Проявляется формами – гастроэнтеральной (симптоматика гастроэнтерита), нервной (с угнетением, вплоть до коматозного состояния), легочной (симптоматика пневмоний), кожной (симптоматика дерматита, экземы с запахом мочи от кожи и пота, появление сильного зуда). Возможно развитие плеврита, перикардита и перитонита при выделении токсинов через серозные оболочки, апластической анемии – при токсическом воздействии на красный костный мозг.

Болевой синдром проявляется затруднением мочеиспускания, сильной болезненностью в области почек и появлением колик (мочевая или почечная колика).

Помимо описанных синдромов, и при патологиях почек, и при патологиях в других органах могут отмечаться признаки, свойственные острой (ОПН) и хронической (ХПН) почечной недостаточности. Почечная недостаточность характеризуется частичной или полной неспособностью почек к выполнению своих функций (прежде всего, фильтрационной, секреторной и выделительной).

Острая почечная недостаточность **при устранении причин обратима**. Различают:

а) **преренальную ОПН**, которая развивается при снижении объема циркулирующей крови (кровопотерях, поносах, рвоте, формировании транссудатов и экссудатов, ожогах), снижении тонуса кровеносных сосудов и вазодилатации (при аллергических реакциях, сепсисе), болезнях и состояниях, при которых развивается синдром сердечной недостаточности и/или снижается сердечный выброс (шоковые состояния, различные болезни сердца);

б) **ренальную ОПН** (развивается при некрозе паренхимы почек, вызванном **острой** интоксикацией нефротоксичными препаратами и веществами, острых гломерулонефрите и интерстициальном нефрите). Перечень ряда веществ, обладающих нефротоксичным действием, приведен в таблице 42.

в) **постренальную ОПН** (развивается при нарушениях оттока мочи из почек – при обтурации мочевыводящих путей (мочеточников, уретры) при мочекаменной болезни, воспалительном отеке при уроцистите или уретрите, болезнях спинного мозга и т.д.

Таблица 42 – Некоторые нефротоксичные препараты и вещества

Группа препаратов	Представители
1	2
Антибактериальные препараты	Аминогликозиды (гентамицин, канамицин, неомицин, стрептомицин)
	Колистин
	Пенициллины (ампициллин)
	Рифампицин
	Сульфаниламиды
	Тетрациклины
	Фторхинолоны (ципрофлоксацин)
Металлы и полуметаллы	Висмут
	Железо
	Золото
	Кадмий
	Литий
	Медь
	Мышьяк
	Ртуть
	Свинец
	Серебро
	Сурьма
	Таллий
Мочегонные препараты (диуретики)	Маннитол
	Тиазидные диуретики (дихлортиазид, гидрохлортиазид)
	Триамтерен
	Фуросемид
НПВС	Диклофенак
	Ибупрофен
	Индометацин
	Салицилаты (аспирин)
Органические растворители	Бензол
	Тетрахлорметан (четырёххлористый углерод)
	Тетрахлорэтилен
	Этиленгликоль
Противоязвенные препараты	Блокаторы H ₂ -гистаминовых рецепторов (ранитидин)
	Ингибиторы протонной помпы (омепразол, пантопразол)
Рентгенографические контрастные вещества	Йоксагат, йодипамид, йопамидол и другие йодсодержащие соединения

Основные признаки ОПН – олигурия или анурия, появление отеков, признаков уремического синдрома, нарушение работы сердца и органов дыхания (развитие синдромов сердечной и дыхательной недостаточности).

При **хронической почечной недостаточности** «поражаются» различные части нефрона и происходит их гибель. Нарушается клубочковая фильтрация, канальцевая реабсорбция, секреция и концентрация. У больных возникает полиурия, а в последующем - олигоурия и анурия, развивается уремический синдром, который завершается уремической комой. **ХПН необратима.**

Болезни мочевой системы подразделяют по ряду критериев (таблица 43):

Таблица 43 - Классификация болезней мочевой системы

Критерий классификации	Группа болезней
1	2
Анатомический	Болезни почек нефрит (в почках развивается воспалительный процесс) - интерстициальный (воспаление возникает в интерстициальной ткани), - гломерулонефрит (воспаление возникает в паренхиме почек), - пиелонефрит (в воспалительный процесс вовлекается почечная лоханка), нефроз (в почках развиваются дистрофические процессы), нефросклероз (происходит замещение паренхимы почек соединительной тканью)
	Болезни мочевыводящих путей - пиелит (воспаление развивается в почечной лоханке), - уроцистит (воспаление развивается в мочевом пузыре), - уретрит (воспаление развивается в мочеиспускательном канале (уретре)), - уролитиаз (в почечной лоханке, мочевом пузыре и уретре образуются и откладываются уролиты (мочевые камни))
Характер патологического процесса	Воспалительные (нефрит, пиелит, уроцистит, уретрит)
	Невоспалительные (нефроз, поликестоз почек, гидронефроз, уролитиаз, спазм и паралич мочевого пузыря)
Происхождение	Первичные и вторичные
Характер экссудата (для воспалительных болезней)	Серозные, гнойные, фибриозные, геморрагические, гнилостные (ихоррозные)

Нефрит, нефроз и нефросклероз по происхождению в большинстве случаев относятся ко вторичным болезням, возникающим на фоне других заразных и незаразных патологий. Информация об их этиологии приведена в таблице 44.

Таблица 44 – Основные причины болезней почек

Нефроз	Нефрит	Нефросклероз
1	2	3
1. Длительное поступление с недоброкачественными кормами и водой экзотоксинов (микотоксины (охрантоксин!), минеральные удобрения, висмут, мышьяк, бензол, соли тяжелых металлов и т.д.).	1. Переболевание различными инфекционными болезнями (лептоспироз, чума плотоядных, классическая чума свиней, рожа и т.д.).	Переболевание нефритами и нефрозами с сильным разрушением паренхимы и замещением ее соединительной тканью.
2. Нарушение правил ветобработок и длительное применение нефротоксичных препаратов (см. таблицу 42).	2. Переболевание инвазионными болезнями (бабезиоз и другие кровепаразитарные болезни, диоктофимоз).	

1	2	3
3. Воздействие на почки эндотоксинов, образующихся в организме при недостаточном и неполноценном кормлении, различных метаболических болезнях (кетоз, беломышечная болезнь), хроническом течении различных заразных и незаразных болезней.	3. Переболевание хирургическими (перелом поперечных отростков поясничных позвонков и травмирование почек, ранения в области почек, флегмоны и т.д.), акушерско-гинекологическими (вагинит, пиометра, эндометриты и т.д.), андрологическими (орхит, баланопостит) и другими внутренними (урочистит, пневмония, миокардит и т.д.) болезнями, при которых возникает сепсис или происходит передача воспаления по продолжению. 4. Нарушение правил ветообработок и значительное превышение дозировок нефротоксичных препаратов (см. таблицу 42). 5. Нарушения условий кормления, содержания и эксплуатации, связанные с воздействием холода на область почек (способствующие факторы).	

Болезни почек могут иметь **аутоиммунное происхождение**, связанное с ауто- (изменение антигенной структуры паренхимы и стромы почек при развитии в них воспалительных, дистрофических и некротических изменений) и изосенсибилизацией. Последняя обуславливается сходством антигенной структуры микроорганизмов, вызывающих воспалительный процесс, с антигенной структурой почек. В этой связи следует учитывать возможность возникновения **иммунного воспаления** под воздействием нефротоксичных экзо- и эндотоксинов.

Патогенез. При развитии болезней почек в организме животных возникает ряд общих и местных изменений (рисунок 28):

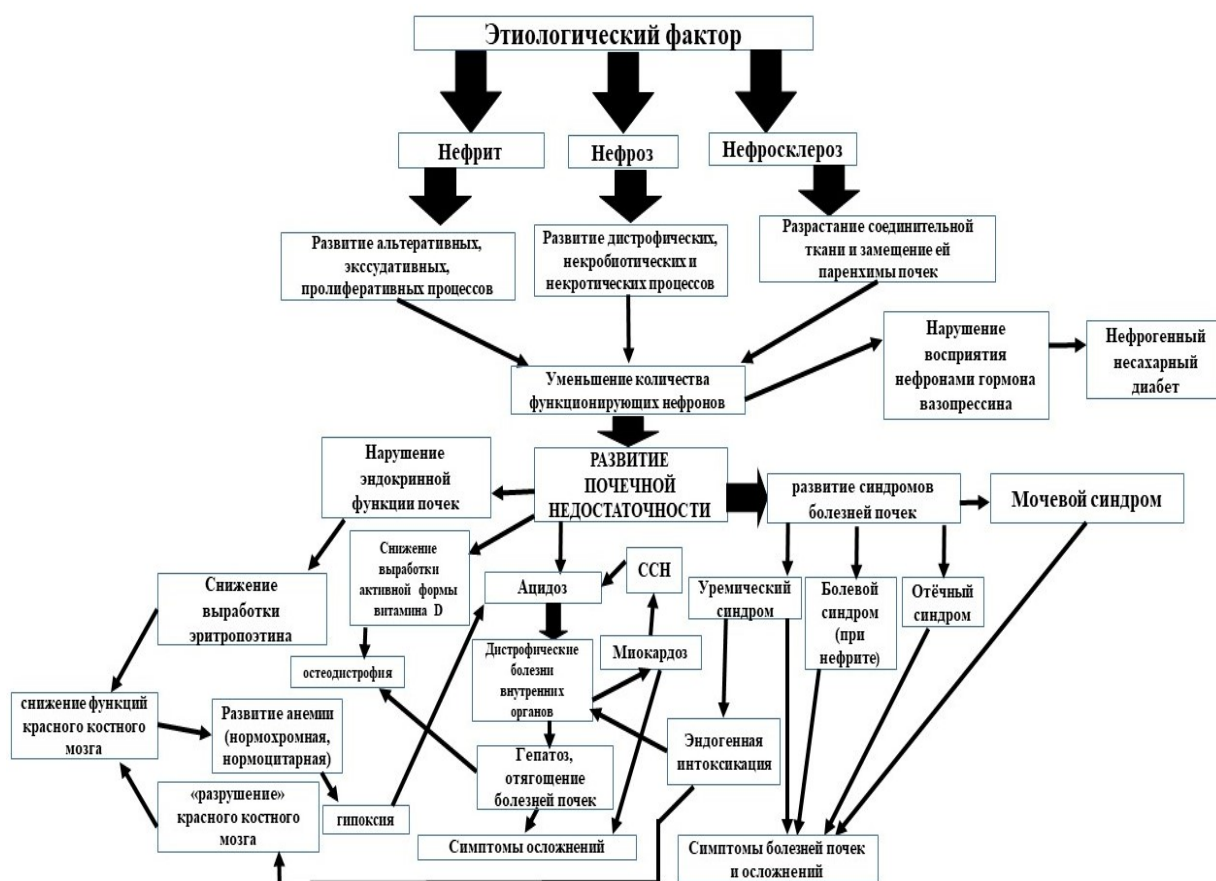


Рисунок 28 – Схема развития патологических изменений при болезнях почек

Ацидоз, возникающий при болезнях почек, обусловлен снижением выведения ионов водорода и регенерации бикарбонатов. Также ацидоз развивается вторично, как следствие гипоксии при синдроме сердечной недостаточности и анемии.

Вторичная остеодистрофия при болезнях почек обусловлена рядом составляющих:

1) снижением выработки активной формы витамина D (1, 25-дигидрохолекальциферола, кальцитриола);

2) повышением выведения кальция с мочой, задержкой в организме неорганического фосфора, нарушением кальциево-фосфорного соотношения и увеличением выработки паратгормона. Гиперпаратгемонемия приводит к активному «удалению» кальция из костей и развитию эндогенной интоксикации;

3) развитием гепатодистрофии со снижением желчевыделения и усвоения жирорастворимого эргокальциферола (витамина D₂) и синтеза предшественника активной формы витамина D – 25 гидроксикальциферола;

4) ацидозом, сопряженным с выведением кальция из костяка.

Развивающийся при болезнях почек **несахарный диабет** становится причиной появления симптомов гипосекреторного гастрита.

Другие возникающие осложнения обуславливаются преимущественно развитием ацидоза (гепатоз, миокардоз, другие дистрофические болезни), уремического синдрома и интоксикации (пневмония, перикардит, плеврит, гастроэнтерит, дерматиты и т.д.).

Продукты воспаления, раздражающие центр терморегуляции, приводят к повышению температуры тела при нефрите.

Диагноз при болезнях почек ставится комплексно, с учетом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований. При вторичном происхождении болезней наряду с приведенными клиническими признаками при исследовании животного устанавливаются симптомы основной патологии (инфекционной, инвазионной, хирургической, акушерско-гинекологической, андрологической, внутренней незаразной). Помимо этого, устанавливают симптомы осложнений (гепатодистрофии, миокардоза, пневмонии, несахарного диабета и т.д.). Схема диагностики болезней почек приведена в таблице 45.

Таблица 45 – Диагностика болезней почек

Исследования	Нефроз	Нефрит	Нефросклероз
1	2	3	4
Сбор анамнеза	см. «Этиология»		
Клиническое исследование:			
Термометрия	в пределах физиологических колебаний	температура тела повышена (при остром, иногда при подостром течении, обострении при хроническом течении)	в пределах физиологических колебаний
Осмотр	угнетение (зависит от тяжести процесса – апатии до комы), снижение аппетита, работоспособности, продуктивности		
	синдромы болезней мочевой системы (отечный, уремический, мочевой), анемический синдром (нефрит – при хроническом течении)		
	синдромы болезней мочевой системы (хронической почечной недостаточности)	синдромы болезней мочевой системы (болевого, сердечно-сосудистый, острой и хронической почечной недостаточности)	синдромы болезней мочевой системы (сердечно-сосудистый, хронической почечной недостаточности с развитием полиурии)
Пальпация (ректальное исследование, бимануальная пальпация (у мелких животных))	увеличение почек в размерах, отсутствие болезненности, мягкая консистенция	увеличение почек в размерах, болезненность	уменьшение почек в размерах, их твердая консистенция
Поколачивание	отсутствие болезненности	болезненность	отсутствие болезненности
Аускультация	-	Усиление второго сердечного с акцентом на аорте	

1	2	3	4
Лабораторные исследования			
Кровь	лейкоцитоз отсутствует	лейкоцитоз	лейкоцитоз отсутствует
Кровь	гипохромемия, олигоцитемия, средний объем эритроцита, средние содержания гемоглобина и его концентрация в эритроците не изменены, анизоцитоз (для нефритов характерно при подостром и хроническом течении), повышение СОЭ (при нефрозе и нефросклерозе может быть в пределах колебаний), ацидоз, токсинемия, биохимические изменения (см. «Почечный профиль»)		
Моча	протеинурия (высокая), цилиндрурия (гиалиновые, жировые, восковидные), почечный эпителий (единичный), плотность чаще повышена	протеинурия, лейкоцитурия, гематурия, может быть глюкозурия, цилиндрурия (эритроцитарные, лейкоцитарные, гиалиновые, зернистые, эпителиальные), почечный эпителий (при пиелонефрите – и эпителий почечной лоханки), бактериурия (чаще при пиелонефрите)	протеинурия, цилиндрурия (разновидность цилиндров определяется причиной болезни), почечный эпителий (единичный), низкая плотность мочи (гипостенурия)
Специальные методы исследования			
Рентгенография (скопия) – урография	на обзорных урограммах – увеличение границ почек, ограничение или отсутствие подвижности	на обзорных урограммах при остром течении – увеличение границ почек, ограничение или отсутствие подвижности, деформация чашечек, лоханки (при пиелонефрите), смещение почек, при хронизации процесса – появление рентгенологических симптомов нефросклероза	на обзорных урограммах – уменьшение границ почек, ограничение или отсутствие подвижности, неровные контуры, деформация чашечно-лоханочной системы, ее уплотнение
УЗИ	почки умеренно увеличены, эхогенность зависит от степени развития соединительной и жировой ткани	острое течение: почки умеренно увеличены, гиперэхогенны, граница между корковым и мозговым слоями сглажена, контуры органа размытые (при пиелонефрите – расширение лоханки, ее неправильная форма и гиперэхогенные контуры), при хронизации процесса – появление ультрасонографических симптомов нефросклероза	почки уменьшены, форма неправильная, граница между корковым и мозговым слоями сглажена, паренхима значительно гиперэхогенна, происходит ее истончение

1	2	3	4
Биопсия	дистрофические и некротические изменения	воспалительные изменения	разрост соединительной ткани
Измерение АКД	чаще в пределах колебаний	повышено	повышено
Офтальмоскопия	чаще без изменений	отслойка сетчатки, кровоизлияния в переднюю камеру глаза и сетчатку, отек диска зрительного нерва, извилистость артерий сетчатки	
Цистоскопия	-	выделение из мочеточников мочи, содержащей кровь и/или гной	-

При **дифференциальной диагностике** различают описанные болезни между собой и исключают инфекционные и инвазионные болезни, при которых возникают поражения почек, подтверждают или опровергают нефрологическое происхождение анемии, пневмонии, остеодистрофии и других болезней (вторично возникающих при болезнях почек).

Прогноз при нефрите и нефрозе – осторожный, при нефросклерозе – неблагоприятный.

Лечение больных животных при болезнях почек ведется комплексно с использованием средств этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. **При выборе препаратов учитывают риск их нефротоксического действия и применяют под постоянным контролем концентрации в крови мочевины, креатинина, неорганического фосфора.** При изменениях их уровней, указывающих на ухудшение течения болезней, препараты отменяют (заменяют).

Этиотропная терапия:

1) устранение причины болезни – проводят лечение животных в отношении первичных болезней (применяют специфические иммунные глобулины и гипериммунные сыворотки при инфекционных болезнях, проводят хирургическое лечение при диоктофимозе, отменяют назначенные лекарственные препараты и т.д.), прекращают скармливать недоброкачественные корма;

2) устраняют неполноценность и недостаточность рациона, нормализуют кальциево-фосфорное соотношение;

3) снижают в рационе содержание натрия хлорида, фосфора, белка (при выраженной почечной недостаточности), обеспечивают животное энергией (за счет адекватного содержания в рационе углеводов и жиров, парентерального введения растворов глюкозы), белком с высокой биологической ценностью (содержит комплекс незаменимых аминокислот), витаминами Е, С, группы В, минеральными веществами (прежде всего, кальцием);

Диетотерапию проводят под постоянным контролем величины АКД и уровней в крови натрия (регуляция уровня поваренной соли в

рационе), мочевины и креатинина (регуляция уровня протеина в рационе), неорганического фосфора.

4) применение при нефрите антимикробных препаратов (амоксиклав, левофлоксацин, нитроксолин и другие).

Патогенетическая терапия:

1) уменьшение воспалительной реакции (при нефрите) – антигистаминные препараты (димедрол и его ветеринарный аналог аллервет, пипольфен, супрастин, диазолин), кортикостероидные препараты (дексаметазон (дексавет 0,4% и другие ветеринарные аналоги), преднизолон (преднивет и другие ветеринарные аналоги), препараты кальция (кальция хлорид, глюконат, борглюконат);

2) уменьшение иммунной реакции (при болезнях почек аутоиммунного происхождения) – антигистаминные препараты (димедрол и его ветеринарный аналог аллервет, пипольфен, супрастин, диазолин), кортикостероидные препараты (дексаметазон (дексавет 0,4% и другие ветеринарные аналоги), преднизолон (преднивет и другие ветеринарные аналоги);

3) детоксикационная терапия – проводят гемо- или плазмодиализ («искусственная почка»), перитонеальный и кишечный диализ, применяют тиосульфатсодержащие препараты (антитокс, детокс, аверон), назначение энтеросорбентов (активированного угля, полифепана, энтеросгеля, полисорб и т.д.);

4) восстановление нарушенной структуры почек. Назначают препараты, содержащие углеводы (глюкозу), липиды (липофундин), препараты селена, витаминов С, Е, группы В, карнитина, холина хлорида, никотинамид, метионин;

5) стимуляция мочевыведения – мочегонные препараты (лазикс (фуросемид), диакарб, темисал т.д.);

6) восстановление трофики и иннервации в почках – новокаиновые блокады (паранефральная, надплевральная);

7) устранение ацидоза – калия цитрат, натрия гидрокарбонат, кальция карбонат.

Симптоматическая терапия:

1) при сердечной недостаточности – сердечные препараты и сердечные гликозиды (дигоксин, адонизид и др.);

2) при резком угнетении – препараты кофеина;

3) при сильной болезненности – болеутоляющие препараты;

4) при повышении артериального кровяного давления – гипотензивные препараты (эналаприл, пропранолол, магния сульфат, папазол и т.д.);

5) при высокой температуре – жаропонижающие препараты;

6) при развитии остеодистрофии – кальцийсодержащие препараты, препараты, связывающие фосфор в кишечнике (алюминия гидроокись и окись, кальция ацетат, карбонат, цитрат).

Проводят лечение в отношении болезней, развившихся как осложнения!

Профилактика болезней почек заключается в обеспечении достаточного, полноценного и качественного кормления животных, соблюдении правил ветеринарных обработок и использования нефротоксичных лекарственных препаратов. Не допускают возникновения первичных инфекционных, инвазионных, хирургических, акушерско-гинекологических, андрологических и других внутренних болезней, осложняющихся воспалительными и невоспалительными болезнями почек. С владельцами животных и работниками сельхозпредприятий проводят ветеринарно-просветительскую работу.

28. Болезни мочевой системы: уроцистит и мочекаменная болезнь (уролитиаз)

Уроцистит (*Urocystitis*) – болезнь, характеризующаяся альтеративными, экссудативными и пролиферативными изменениями в оболочках мочевого пузыря, сопровождающаяся нарушением его функций и клинически проявляющаяся повышением температуры тела, поллакиурией, мочевым синдромом.

Уроцистит относится к воспалительным болезням мочевой системы, и сведения о его классификации приведены в таблице 44.

Мочекаменная болезнь (МКБ), уролитиаз (*Urolithiasis*) – болезнь, характеризующаяся формированием в любом участке мочевыводящей системы конкрементов (уролитов), сопровождающаяся нарушением функций мочевыводящих путей и клинически проявляющаяся болевым и мочевым синдромами.

Мочекаменная болезнь – невоспалительная патология мочевой системы. Достаточно часто уролитиаз протекает субклинически или с симптоматикой уроцистита, осложняющего МКБ либо ставшего ее первопричиной. Типичные клинические признаки возникают при смещении конкремента и «закупорки» им (полной или частичной) мочеточника или уретры. Сведения об основных конкрементах и их характеристиках приведены в таблице 46 (под кристаллами в таблице понимаются структуры, обнаруживаемые при микроскопическом исследовании мочи, под конкрементами – камни (уролиты), обнаруживаемые при макроскопическом исследовании осадка мочи или содержимого мочевого пузыря).

Таблица 46 – Конкременты мочевыводящих путей животных и их характеристики*

Название	Состав	Реакция (рН) мочи	Рентгено-контрастность	Структура и форма	
				кристалл	конкремент
1	2	3	4	5	6
Струвит (трипель-фосфат)	магний-аммоний фосфат, может присутствовать кальция фосфат	щелочная, реже нейтральная	непрозрачные	бесцветные трех- четырех- или шести-угольные призм, «крышка гроба»	гладкие, форма различная, чаще округлые

1	2	3	4	5	6
Цистин	серосодержащая аминокислота	кислая, реже нейтральная	прозрачные	бесцветные шестиугольники	округлые или в форме неправильного четырехугольника, небольших размеров, светло-желтые, коричневые или зеленые, гладкие
Оксалат	кальциевые соли щавелевой кислоты	кислая/нейтральная	непрозрачные	бесцветные, «почтовый конверт» (дигидрат), вытянутая форма (моногидрат)	белого цвета, округлые или овальные, часто с зазубренными краями
Урат	аммонийная соль мочевой кислоты	кислая/нейтральная	прозрачные	желтовато-коричневые, округлой или звездчатой формы, в виде игл	округлые, светло-желтые, коричневые или зеленые, небольших размеров, гладкие

Примечание. * - в моче одного животного могут присутствовать различные конкременты!

И уроцистит, и мочекаменная болезнь регистрируются у **всех** видов домашних животных (в том числе, и у сельскохозяйственных).

Информация о ведущих этиологических факторах уроцистита и уролитиаза приведена в таблице 47.

Таблица 47 – Основные причины уроцистита и мочекаменной болезни

Уроцистит 1	Мочекаменная болезнь (уролитиаз) 2
1. Различные инфекционные болезни (кандидоз, хламидиоз, колибактериоз и другие). 2. Инвазионные болезни (капилляриоз, диоктофимоз). 3. Различные хирургические, акушерско-гинекологические, андрологические и другие внутренние незаразные болезни, при которых: - возникает сепсис и патогенные стрептококки, стафилококки, кишечная палочка попадают в мочевой пузырь (флегмоны, абсцессы, эндометрит, мастит, пневмония, перитонит и т.д.);	1. Неполноценное кормление животных: - избыток в рационе белка (уратный и цистиновый (в ряде случаев) уролитиаз), кальция, витаминов С и D (оксалатный уролитиаз), магния, фосфора (струвитный уролитиаз); - недостаток в рационе пиридоксина (оксалатный уролитиаз), витамина А и микроэлемента цинка, магния (оксалатный уролитиаз). 2. Нарушения поения животных; - поение жесткой (содержащей карбонаты, гидрокарбонаты, сульфаты и хлориды кальция и магния) водой (струвитный уролитиаз).

1	2
- происходит передача возбудителя/воспаления по продолжению восходящим (уретрит, вагинит, баланопостит) или нисходящим путем (пиелонефрит); - травмируется мочевой пузырь (удары, ушибы, ранения в области мочевого пузыря, мочекаменная болезнь); - создаются условия для развития микроорганизмов и их проникновения в ткани мочевого пузыря – сахарный диабет, иммунные дефициты, гиповитаминоз А. 4. Способствующие факторы: - антисанитария в помещениях; - нарушения технологии кормления и содержания (в том числе, переохлаждение), искусственного осеменения; - травматизация мочевого пузыря и нарушения правил асептики-антисептики при проведении терапевтических манипуляций (катетеризация, прокол); - длительное сдавливание мочевого пузыря («беременной маткой», в тесной клетке, неудобной фиксации и т.д.); - редкое мочеиспускание и длительная задержка мочи.	3. Различные метаболические (гипервитаминоз D и гиповитаминоз В₆ – оксалатный уролитиаз, подагра – при уремическом уролитиазе, гиповитаминоз А), эндокринные болезни (гиперпаратиреоз, синдром Кушинга – оксалатный уролитиаз) и болезни, характеризующиеся изменениями кислотно-щелочного равновесия в организме (ацидоз – оксалатный уролитиаз). 4. Гепатопатии, характеризующиеся снижением синтетической функции печени (уратный уролитиаз). 5. Болезни почек, сопровождающиеся снижением выработки ингибиторов кристаллизации (нефрокальцина, белка Тамма-Хорсвалла и другие). 6. Различные болезни и состояния, ведущие к изменению pH мочи (струвитный уролитиаз – при уроцистите, вызванном уреазопroduцирующими организмами с увеличением pH мочи (<i>p. Staphylococcus, Proteus, Pseudomonas, Enterococcus, Klebsiella, Corynebacterium, Ureaplasma</i>), уратный уролитиаз – при уроцистите, вызванном кишечной палочкой со снижением pH мочи) и снижению выведения мочи из мочевого пузыря (при поллакиурии, парезе мочевого пузыря и т.д.). 7. Генетическая предрасположенность (цистиновый уролитиаз). 8. Передозировка и/или длительное применение сульфаниламидов, препаратов кальция и магния, кортикостероидных препаратов, подкислителей, гидрокарбоната натрия. 9. Способствующие факторы: - нарушения технологии кормления и содержания (холодная вода, недостаточные фронт кормления и поения), - антисанитария, - недостаточный моцион, ожирение.

Патогенез. Под воздействием этиологических факторов при **уроцистите** в мочевом пузыре возникают альтеративные, экссудативные и пролиферативные изменения. Происходит повышение чувствительности рецепторов слизистой оболочки мочевого пузыря к раздражающему действию мочи. При этом мускулатура мочевого пузыря сокращается даже при слабых раздражениях, накопления мочи в мочевом пузыре не происходит, и она выделяется часто, но небольшими порциями (поллакиурия). Изменения общего объема выделяемой мочи (суточного диуреза) не происходит (если в патологический процесс не вовлечены почки).

В результате мочевой пузырь «не очищается» от микроорганизмов и продуктов воспаления, что приводит к развитию интоксикации и

повышению температуры тела (раздражается центр терморегуляции гипоталамуса).

Раздражение рецепторов может привести к спазму гладкой мускулатуры, задержке мочи в мочевом пузыре и дальнейшему отягощению болезни.

При развитии болезней мочевыводящих путей (уроцистита и уrolитиаза) возникает комплекс взаимообусловленных нарушений, ведущий к появлению «порочного круга» (рисунок 29):

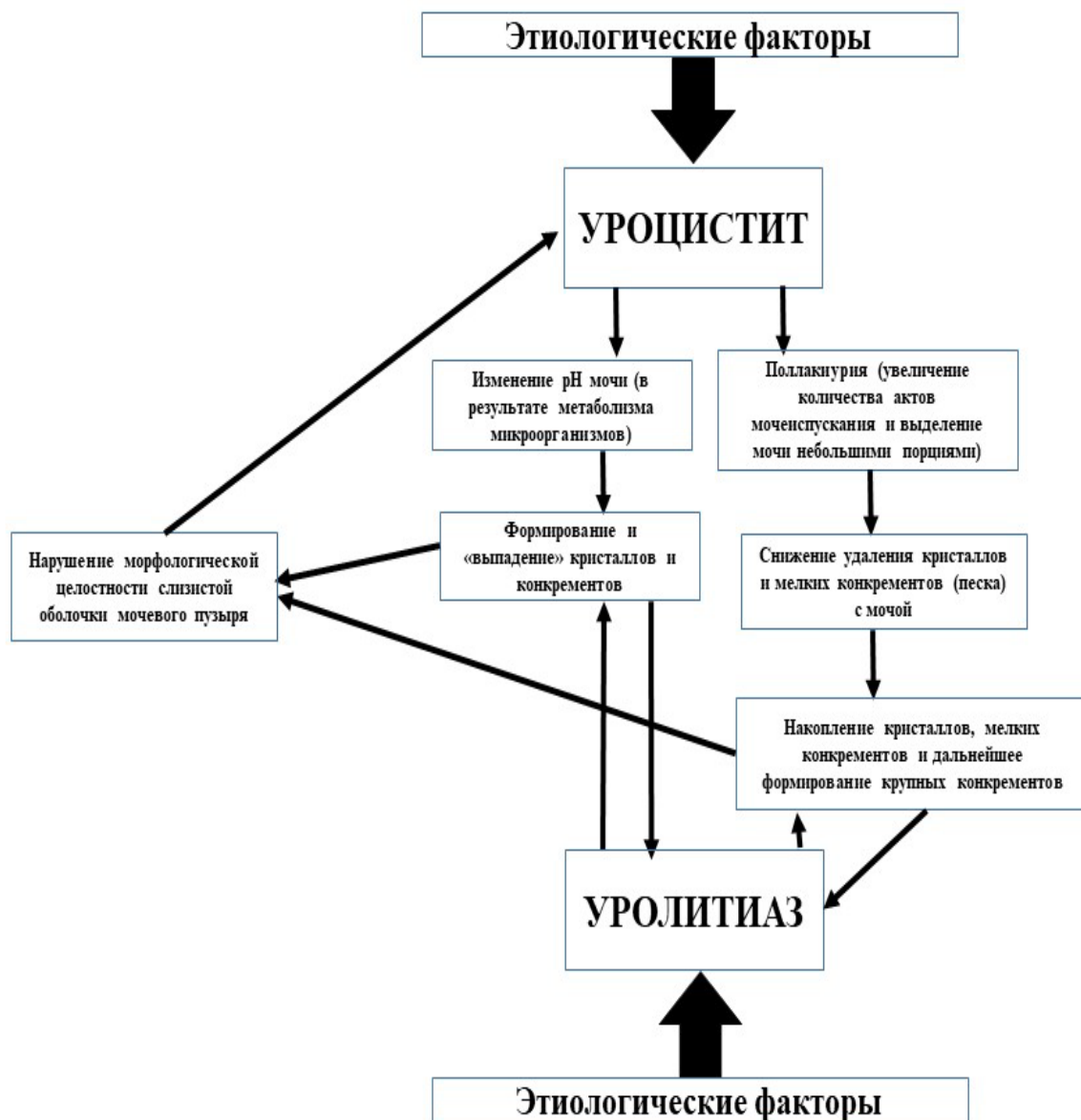


Рисунок 29 – Схема развития патологических изменений при уроцистите и уrolитиазе

Выделение с мочой минеральных и органических соединений, из которых формируются конкременты (уролиты, мочевые камни) – **нормальный физиологический процесс**. При воздействии этиологических

факторов в почках и мочевыводящих путях происходит ряд патологических изменений, в результате которых формируются первоначально кристаллы, а в дальнейшем – конкременты:

1) перенасыщение мочи минеральными и/или органическими веществами, которое в течение определенного времени остается стабильным и не сопровождается формированием и «выпадением» кристаллов;

2) «выпадение» кристаллов и формирование ядра камня (нуклеация). Данный процесс возникает при активизации действия этиологического фактора, изменении pH мочи (увеличение или снижение физиологических значений), задержки мочи в мочевом пузыре (при парезе, спазме, уроцистите), снижении количества ингибиторов кристаллизации (цитраты, нефрокальцина, белок Тамма–Хорсвалла, протромбин F1 и ряд других). «Ядром» уролита могут стать:

- мочевые цилиндры, клетки эпителия, эритроциты, лейкоциты, бактерии (на фоне болезней почек, пиелита, уроцистита),
- шовный материал,
- инородные тела (дробинки, песок) и т.д.;

3) дальнейший рост кристаллов и формирование конкрементов. При этом само ядро конкремента может иметь минеральный состав одного вида, а окружающие его слои – другой.

Крупные конкременты могут длительное время оставаться в мочевом пузыре (или почечной лоханке), мелкие – выделяются с мочой. При закупорке ими мочеточников или уретры появляется симптоматика:

- болевого синдрома,
- острой почечной недостаточности,
- увеличения мочевого пузыря в размерах,
- разрыва мочевого пузыря с развитием перитонита,
- гидронефроза (болезнь почек, характеризующаяся расширением чашечно-лоханочной системы при скоплении в ней избыточного количества мочи).

В остальных случаях болезнь может проявляться не клинически, а неспецифическими симптомами (снижение аппетита, продуктивности, угнетение и т.д.) либо клиническими признаками уроцистита как первичной патологии или осложнения.

Диагноз при болезнях мочевыводящих путей (уроцистите и уролитиазе) ставится комплексно, с учетом данных анамнеза, клинических признаков, результатов лабораторных и специальных исследований. В тех случаях, если уроцистит и мочекаменная болезнь возникают на фоне инфекционных, инвазионных, хирургических, акушерско-гинекологических, андрологических и других внутренних незаразных болезней, наряду с описанными ниже симптомами выявляют клинические признаки данных болезней. При полной закупорке уретры или двусторонней закупорке мочеточников устанавливают симптомы постренальной ОПН.

При локализации конкремента в полости мочевого пузыря клинические признаки уролитиаза могут отсутствовать!

Следует учитывать, что обнаружение в моче неорганизованного осадка (органических или неорганических кристаллов) при отсутствии клинических признаков и конкрементов не может быть основанием для диагноза «уролитиаз». Схема диагностики болезней мочевыводящих путей приведена в таблице 48.

Таблица 48 – Диагностика болезней мочевыводящих путей

Исследования	Уроцистит	Уролитиаз
1	2	3
Сбор анамнеза	см. «Этиология»	
Клиническое исследование:		
Термометрия	температура тела повышена (острое, иногда подострое течение, хроническое течение – при обострении процесса)	в пределах физиологических колебаний
Осмотр	угнетение (зависит от тяжести процесса) – возбуждение (появляется при появлении болевого синдрома), снижение аппетита, работоспособности, продуктивности	
	болевой синдром (мочевая колика) – беспокойное поведение, удары конечностями по животу, вылизывание и укусы живота, вынужденное лежачее положение (животные ложатся животом на прохладные поверхности)	
	мочевой синдром: - частое (поллакиурия) и иногда болезненное (дизурия) мочеиспускание (в том, числе, и в необычных местах); - изменения консистенции (становится более вязкой), цвета (чаще различные оттенки красного), запаха (чаще становится резко аммиачным), прозрачности (становится мутной), плотности (чаще повышается) мочи	мочевой синдром: - затрудненное мочеиспускание (странгурия) или анурия (полное прекращение мочеиспускания) при осложнении уролитиаза закупоркой уретры. Другие признаки мочевого синдрома – при осложнении уроциститом.
	объем живота – не изменен	объем живота – увеличен (при полной закупорке уретры)
Пальпация	болезненность, может быть повышение местной температуры	крупные конкременты (ректальное исследование, бимануальная пальпация (у мелких животных), сферическое образование плотной консистенции с повышенной чувствительностью (при закупорке уретры и переполнении мочевого пузыря), у самцов крупных животных – конкремент в уретре (при закупорке)
Перкуссия	редко: при эмфизематозном уроцистите (со скоплением газов в мочевом пузыре) – тимпанический звук	

1	2	3
Лабораторные исследования		
Кровь	лейкоцитоз, повышение СОЭ	лейкоцитоз и повышение СОЭ отсутствуют, появляются при осложнении уроциститом или уретритом, изменения биохимического состава (повышение концентрации мочевой кислоты и аммиака, показатели «печеночного профиля» – при уремии, гипермагнеземии и гиперфосфатемии – при струвитном уролитиазе, гипомагнеземии – при оксалатном уролитиазе)
Моча	лейкоцитурия, гематурия (макро- и микро), протеинурия (незначительная), нитритурия, организованные осадки (эритроциты, лейкоциты, эпителий мочевого пузыря), неорганизованные осадки (кристаллы солей), бактериурия	неорганизованные осадки (кристаллы солей), гематурия (макро- и микро). Другие изменения – при развитии уроцистита (см. Уроцистит).
	реакция мочи зависит от преобладающих микроорганизмов (см. таблицу 47)	реакция мочи зависит от разновидности конкрементов (см. таблицу 46)
Специальные исследования		
Рентгенография (скопия) – цистогграфия	проводится с рентгенопозитивным контрастным веществом (урографин, омнипак) – неправильность контура слизистой, ее утолщение, возможно наличие пузырьков газа	конкременты (степень эхопрозрачности приведена в таблице 46). Для выявления уратов и цистинов показана двойная контрастная цистогграфия (первоначальное введение в мочевой пузырь рентгенопозитивных контрастных веществ, затем после их удаления – рентгенонегативных (воздуха))
УЗИ	неравномерное утолщение стенок мочевого пузыря, их неровность, гиперэхогенность	конкременты (как правило, в нижней части мочевого пузыря, в мочеточниках или уретре), чаще сферической формы, гиперэхогенные, дающие «акустическую тень». Минеральный осадок (песок) определяется в виде гиперэхогенной взвеси в полости мочевого пузыря, в виде ровной полосы (переходит во взвешенное состояние при изменении положения животного). Мочевой пузырь и просвет уретры расширяются при ее закупорке, почечная лоханка – при закупорке уретры и/или мочеточников
Цистоскопия	признаки воспаления	конкременты

При получении трех порций мочи в начале, середине и в конце акта мочеиспускания («проба трех сосудов») при уроцистите (у самцов – и в предстательной железе) патологические изменения (цвета, наличие слизи, гноя, эритроцитов и лейкоцитов) обнаруживают в **третьей (последней)** порции мочи.

При **дифференциальной диагностике** различают уролитиаз и уроцистит между собой, исключают болезни, при которых развивается мочево- и болевой синдромы (нефрит, пиелит, уретрит, болезни с симптомом-комплексом колик), инфекционные и инвазионные болезни, при которых развивается уроцистит. Дифференцируют различные разновидности уролитиаза.

Прогноз при уроцистите – осторожный и благоприятный, при уролитиазе – осторожный и неблагоприятный.

Лечение больных животных при болезнях мочевыводящих путей ведется комплексно с использованием средств этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии. Эффективность лечебных мероприятий контролируют исследованиями мочи и специальными методами. Лечение прекращают только после нормализации физических, химических и микроскопических свойств мочи.

Схема комплексной терапии при уроцистите

Этиотропная терапия:

1) устранение причины болезни – проводят лечение животных в отношении первичных болезней, прекращают воздействие способствующих факторов (см. «Этиология»);

2) организуют достаточное, полноценное и качественное кормление, нормализуют условия содержания (устраняют сквозняки, антисанитарию, обеспечивают животных обильной подстилкой и т.д.);

3) назначают антимикробные препараты (целесообразно на основе определения чувствительности к ним микроорганизмов). Препараты назначают как внутрь или в виде инъекций, так и вводят непосредственно в полость мочевого пузыря (проводят его промывание). Промывание мочевого пузыря проводят посредством катетеризации растворами калия перманганата (концентрация 0,01-0,1%), этакридина лактата (концентрация 0,05-0,1%), диоксида (концентрация 0,5-1%) и рядом других.

Патогенетическая терапия:

1) уменьшение воспалительной реакции – антигистаминные (димедрол и его ветеринарный аналог аллервет, пипольфен, супрастин, диазолин) и кортикостероидные препараты (дексаметазон (дексавет 0,4% и другие ветеринарные аналоги), преднизолон (преднивет и другие ветеринарные аналоги), различные НПВС (**при отсутствии патологий почек и почечной недостаточности**), препараты кальция (кальция хлорид, глюконат, борглюконат), препараты кальция (хлорид, глюконат, борглюконат). Препараты кальция назначают при отсутствии оксалатного уролитиаза;

2) детоксикационная терапия – парентерально (в виде в/в, п/к, в/б/р инъекций) вводят изотонические жидкости (растворы Рингера,

Рингера-Локка, 0,9%-ный раствор натрия хлорида) (целесообразно с последующим назначением диуретиков), тиосульфатсодержащие препараты (антитокс и другие);

3) «уплотнение» слизистой оболочки мочевого пузыря и снижение экссудации – введение в полость мочевого пузыря вяжущих препаратов и препаратов серебра (растворы танина (концентрация 0,5-5%), колларгол, протаргол);

4) стимуляция мочевыведения – мочегонные препараты (лазикс (фуросемид), диакарб, темисал, настои (отвары) хвоща полевого, толокнянки, брусники и т.д.);

5) нормализация реакции мочи – для снижения рН (восстановление кислой реакции) применяют аммония хлорид, метионин, аскорбиновую кислоту, для повышения рН (восстановление щелочной реакции) применяют натрия гидрокарбонат (пищевую соду), соли лимонной кислоты (калия цитрат);

6) при подостром и хроническом течении – физиотерапия. Проводят инфракрасное облучение, СВЧ- и УВЧ терапия (на область мочевого пузыря), электрофорез антимикробных препаратов.

Симптоматическая терапия:

1) при резком угнетении – препараты кофеина;

2) при сильной болезненности и/или повышении температуры тела - болеутоляющие и жаропонижающие препараты (мелоксивет, кетопрофен, аспирин и т.д.). При назначении НПВС учитывают наличие или отсутствие у больного почечной недостаточности;

3) снятие спазма гладкой мускулатуры мочевого пузыря и устранение мочевой колики – спазмолитики (папаверин, платифиллин, дротаверин);

4) при кровотечениях – гемостатики (викасол, дицинон (этамзилат), аминокaproновая кислота);

5) удаление мочи из мочевого пузыря при его переполнении - катетеризация или цистоцентез (прокол мочевого пузыря).

Проводят лечение в отношении болезней, развившихся как осложнения (например, постгеморрагической анемии и уролитиаза)!

Схема комплексной терапии при уролитиазе

Этиотропная терапия:

1) устранение причины болезни – прекращают воздействие на животных факторов, приведших к образованию в органах мочевой системы конкрементов. Для этого проводят лечение первичных болезней (гиперпаратиреоза, синдрома Кушинга, уроцистита, болезней печени и почек и т.д.), нормализуют водопой и **увеличивают потребление воды** (при необходимости в воду добавляют поваренную соль, применяют технологические приемы (расставляют ванночки с водой и дополнительные поилки), устраняют антисанитарию и т.д. (см. «Этиология»);

2) нормализация кормления животных с проведением соответствующей диетотерапии (в практике работы с мелкими животными используют соответствующие диетические корма):

- при струвитном уролитиазе – в рационе низкие уровни белка, магния, фосфатов, клетчатки, повышенное содержание натрия хлорида, дополнительно вводятся подкисляющие добавки (аммония хлорид);

- при уратном уролитиазе – в рационе низкий уровень белка, повышенное содержание натрия хлорида, дополнительно вводятся ощелачивающие добавки (гидрокарбонат натрия, цитрат калия);

- при цистиновом уролитиазе – в рационе низкий уровень белка, аминокислот метионина и цистина, дополнительно вводятся ощелачивающие добавки (гидрокарбонат натрия, цитрат калия);

- при оксалатном уролитиазе – в рационе низкие уровни белка, кальция и фосфатов, витаминов С и D, повышенное содержание натрия хлорида, дополнительно вводятся витамин В₆, ощелачивающие добавки (цитрат калия);

3) восстановление проходимости и удаление из мочевыводящих путей конкрементов:

- а) хирургическое восстановление проходимости (с том числе, стентирование мочеточников, их реимплантация, удаление почек и мочеточников (нефроуретерозэктомия), субкутанное нефровезикулярное шунтирование (SUB, СНШ – создание искусственного пути оттока мочи из лоханки почки по дренажной системе непосредственно в мочевой пузырь)) и удаление конкрементов (в том числе, под контролем эндоскопа);

- б) литотрипсия (разрушение уролитов посредством ультразвукового излучения или воздействия лазера);

- в) урогидропульсия («вымывание» конкрементов из мочевого пузыря через уретру под давлением, проводится для конкрементов небольших размеров);

- г) растворение уролитов посредством лечебных диет, препаратов, закисляющих либо защелачивающих мочу («**закисление**» мочи – струвитный уролитиаз, «**защелачивание**» мочи – оксалатный, уратный, цистиновый уролитиаз) либо влияющих на метаболизм структурных компонентов конкремента (при **уратном** уролитиазе – аллопуринол (блокирует синтез мочевой кислоты), при **цистиновом** уролитиазе – пеницилламин (образует комплексы с цистином, вследствие чего образуется пеницилламин-цистеина дисульфид, с более высокой растворимостью, чем у цистина), при **оксалатном** уролитиазе – гидрохлортиазид (диуретик, повышает выведение ионов магния, задерживает в организме ионы кальция и мочевую кислоту));

4) назначение антимикробных препаратов (целесообразно на основе определения чувствительности к ним микроорганизмов) показано при струвитном уролитиазе либо при осложнении уролитиаза уроциститом.

Патогенетическая терапия:

1) детоксикационная терапия – парентерально (в виде в/в, п/к, в/бр инъекций) вводят изотонические жидкости (растворы Рингера, Рингера-Локка, 0,9%-ный раствор натрия хлорида) (целесообразно с последующим назначением диуретиков), тиосульфатсодержащие препараты (антитокс и другие);

2) нормализация реакции мочи – для снижения рН (восстановление кислой реакции) применяют аммония хлорид, метионин, аскорбиновую кислоту, цистенал, для повышения рН (восстановление щелочной реакции) применяют натрия гидрокарбонат (пищевую соду), соли лимонной кислоты (калия цитрат), блемарен;

3) снятие спазма гладкой мускулатуры мочевого пузыря и устранение мочевого колики – спазмолитики (папаверин, платифиллин, дротаверин), α -адреноблокаторы (теразозин).

Симптоматическая терапия:

1) при закупорке уретры конкрементом – хирургическое удаление, промывание уретры (через катетер);

2) удаление мочи из мочевого пузыря при его переполнении - проводят катетеризацию или цистоцентез (прокол мочевого пузыря);

3) при сильной болезненности – болеутоляющие препараты (мелоксивет, кетопрофен, аспирин и т.д.). При назначении НПВС учитывают наличие или отсутствие у больного почечной недостаточности;

4) при кровотечениях – гемостатики (викасол, дицинон (этамзилат), аминокaproновая кислота).

Проводят лечение в отношении болезней, развившихся как осложнения (например, острой почечной недостаточности, постгеморрагической анемии, уроцистита или гидронефроза)!

При проведении лечебных мероприятий в схеме комплексной терапии уроцистита и уролитиаза возможно применение **средств фитотерапии**, обладающих комплексом эффектов: антимикробным, диуретическим, спазмолитическим, противовоспалительным, литолитическим (цистон, канефрон, «Уро-урси», «Стоп-цистит» (наряду с растительными компонентами содержит также производное 8-оксихинолина нитроксалин (антимикробный компонент) и дротаверина гидрохлорид (спазмолитик)) и ряд других). При использовании средств фитотерапии необходимо учитывать их влияние на рН мочи (например, препарат «Уро-урси» оказывает на мочу закисляющее действие).

Профилактика уроцистита заключается в предупреждении возникновения первичных инфекционных, инвазионных, хирургических, акушерско-гинекологических, андрологических и других внутренних болезней, осложняющихся воспалением в мочевом пузыре и недопущением воздействия способствующих этиологических факторов.

В основе предупреждения возникновения уролитиаза у животных лежит организация полноценного и качественного кормления животных, достаточного водопоя, оптимальных условий содержания. Не допускают

возникновения различных первичных болезней и воздействия других этиологических факторов (см. «Этиология»).

Проводят ветеринарно-просветительскую работу с разъяснениями причин возникновения болезни и путей ее профилактики, а также регулярную диспансеризацию животных с обязательными исследованиями мочи (у мелких животных также с использованием специальных методов (например, УЗИ мочевого пузыря).

Список литературы

1. Ветеринарно-санитарные правила обеспечения безопасности кормов, кормовых добавок и сырья для производства комбикормов : утверждены постановлением Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь 10 февраля 2011 г. № 10 (в редакции Постановлений Министерства сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь от 20 мая 2011 г. № 33; от 28 июля 2011 г. № 49; от 10 сентября 2014 г. № 48; от 10 июня 2016 г. № 23; от 5 февраля 2018 г. № 9; от 16 февраля 2018 г. № 16; от 23 февраля 2018 г. № 33) / Министерство сельского хозяйства и продовольствия Республики Беларусь. – URL: <https://mshp.gov.by/ru/technical-acts-ru/view/veterinarno-sanitarnye-pravila-obespechenija-bezopasnosti-kormov-kormovykh-dobavok-i-syrjja-dlja-proizvodst-4025/>. (дата обращения: 26.04.2024). –Текст: электронный.
2. Внутренние болезни животных : учеб. пособие для студентов учреждений высшего образования : в 2 ч. / С. С. Абрамов, А. П. Курдеко, И. М. Карпуть [и др.] ; под редакцией С. С. Абрамова. – Минск : ИВЦ Минфина, 2013. – 2 ч.
3. Внутренние болезни животных : учебник / Г. Г. Щербаков, А. В. Яшин, А. П. Курдеко [и др.] ; под общей редакцией Г. Г. Щербакова [и др.]. – Санкт-Петербург : Лань, 2014. – 720 с.
4. Внутренние болезни молодняка. Фитотерапия при желудочно-кишечных и респираторных болезнях : учебно-методическое пособие для студентов по специальности "Ветеринарная медицина" / М. В. Богомольцева, В. Н. Иванов, В. П. Гурин [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2023. – 30 с.
5. Внутренние болезни животных. Эндокринные болезни у сельскохозяйственных и мелких домашних животных : учебно-методическое пособие для студентов очной и заочной формы получения образования по специальности «Ветеринарная медицина» / А. П. Курдеко, С. В. Петровский, В. Н. Иванов, В. Н. Васькин ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины, Кафедра внутренних незаразных болезней. – Витебск : ВГАВМ, 2022. – 55 с.
6. Клиническая диагностика болезней животных : практикум : учебное пособие для студентов высших учебных заведений по специальности "Ветеринарная медицина" / А. П. Курдеко, С. С. Абрамов, Ю. К. Коваленок [и др.] ; редактор А. П. Курдеко, С. С. Абрамов. – Минск, 2011. – 399 с.
7. Клиническая диагностика внутренних болезней животных : учебник / С. П. Ковалев, А.П. Курдеко, Е. Л. Братушкина [и др.] ; под редакцией С. П. Ковалева [и др.]. – 2-е изд., стер. – Санкт-Петербург : Лань, 2016. – 544 с.
8. Клиническая диагностика болезней животных : учебник / Ю.К. Коваленок, А. П. Курдеко, А. Г. Ульянов [и др.] ; под редакцией Ю. К. Коваленка. – Минск : ИВЦ Минфина, 2021. – 584 с.
9. Клиническая диагностика (раздел – основные синдромы) : учебно-методическое пособие для студентов учреждений высшего образования, обучающихся по специальности «Ветеринарная медицина» /

- Ю. К. Коваленок, А. П. Курдеко, В. В. Великанов [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2020. – 32 с.
10. Ковзов, В. В. Эндемический зоб у животных : монография / В. В. Ковзов, Н. С. Мотузко ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : [б. и.], 2004. – 73 с.
 11. Кондрахин, И. Диагностика и терапия внутренних болезней животных / И. Кондрахин, В. Левченко. – Москва : Аквариум-Принт, 2005. – 830 с.
 12. Кондрахин, И. П. Эндокринные, аллергические и аутоиммунные болезни животных : справочник / И. П. Кондрахин ; редактор Т. С. Молочаева. – Москва : КолосС, 2007. – 252 с.
 13. Методические рекомендации по диагностике, профилактике и лечению микотоксикозов животных / Э. И. Семенов, М. Я. Тремасов, К. Х. Папуниди [и др.]. – Москва : ФГБНУ «Росинформагротех», 2017. – 68 с.
 14. Нормативные требования к показателям обмена веществ у животных при проведении биохимических исследований крови : рекомендации / С. В. Петровский, А. А. Белко, А. П. Курдеко [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск : ВГАВМ, 2019. – 67 с.
 15. Пенник, Д. Атлас по ультразвуковой диагностике. Исследования у собак и кошек / Д. Пенник, М.-А. д'Анжу. – Москва : Аквариум-Принт, 2015. – 504 с.
 16. Перекисное окисление липидов и эндогенная интоксикация (значение в патогенезе болезней животных, пути коррекции) : монография / С. С. Абрамов, А. А. Белко, А. А. Мацинович [и др.]. – Витебск : УО ВГАВМ, 2007. – 208 с.
 17. Практикум по внутренним болезням животных / Г. Г. Щербаков, А. В. Яшин, А. П. Курдеко [и др.] ; под редакцией Г. Г. Щербаков. – 6-е изд., стер. – Санкт-Петербург : Лань, 2023. – 544 с.
 18. Рекомендации по диспансеризации свиноматок в условиях промышленных комплексов / А. П. Курдеко, Ю. К. Коваленок, А. О. Сидоренко [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Витебск: ВГАВМ, 2009. – 30 с.
 19. Торанс, Э. Эндокринология мелких домашних животных : практическое руководство / Э. Торранс, К. Муни. – 2-е изд. – Москва : Аквариум-Принт, 2006. – 312 с.
 20. Cytotoxic effects of mycotoxin combinations in mammalian kidney cells./ M.-J. Ruiz, P. Macáková, A. Juan Garcia, G. Font // Food and chemical toxicology : an international journal published for the British Industrial Biological Research Association. – 2011. – Vol. 49. – P. 2718–2724. – doi: 10.1016/j.fct.2011.07.021.
 21. Ok, M. Ultrasonographic findings in cows with left and right displacement of abomasum / M. Ok, M. Arican, K. Turgut // Revue Med. Vet. – 2002. – Vol. 15, № 1. – P. 15–18.

Учебное издание

**Петровский Сергей Владимирович,
Богомольцева Мария Вячеславовна,
Белко Александр Александрович**

**НАУЧНЫЕ ТЕОРИИ РАЗРАБОТКИ ЛЕЧЕБНО-
ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ВНУТРЕННЕЙ
ПАТОЛОГИИ ЖИВОТНЫХ**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск	М. В. Богомольцева
Технический редактор	Е. А. Алисейко
Компьютерный набор	С. В. Петровский
Компьютерная верстка	Е. В. Ковалевская
Корректоры	Е. В. Морозова, Т. А. Никитенко

Подписано в печать 05.05.2025. Формат 60×84 1/16.

Бумага офсетная. Ризография.

Усл. печ. л. 12,0. Уч.-изд. л. 10,62. Тираж 100 экз. Заказ 2557.

Издатель: учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/ 362 от 13.06.2014.

Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.

Тел.: (0212) 48-17-70.

E-mail: rio@vsavm.by

<http://www.vsavm.by>