Вологодская государственная молочнохозяйственная

академия им. Н.В. Верещагина

Факультет ветеринарной медицины

Кафедра

внутренних незаразных болезней, акушерства и хирургии

КУРСОВАЯ РАБОТА

по внутренним незаразным болезням

на тему:

**Токсическая дистрофия печени крупного рогатого скота**

Выполнила: студент

5 курса 753гр. Стародубцева О.И.

Проверил: профессор,

доктор ветеринарных наук

Лемехов П.А.

Вологда – Молочное

2009

**Содержание**

Введение

1. Обзор литературы

1.1 Определение болезни

1.2 Этиология

1.3 Патогенез

1.4 Симптомы и течение

1.5 Патологоанатомические изменения

1.6 Диагноз

1.7 Дифференциальный диагноз

1.8 Лечение токсической дистрофии печени

1.9 Профилактика

2. Собственные исследования

2.1 Характеристика хозяйства

2.2 Технология содержания животных

2.3 Краткая экономическая характеристика хозяйства

2.4 Экономический расчет

Заключение

Список литературы

**Введение**

В работе ветеринарного специалиста всё большее значение придаётся профилактике и лечению незаразных болезней сельскохозяйственных животных. В промышленных животноводческих комплексах, на специализированных фермах, а также среди животных в приусадебных хозяйствах на незаразную патологию приходится в среднем 94-98% всех случаев заболеваемости.

Стремление к максимальному повышению продуктивности за счёт внедрения интенсивных промышленных систем без достаточного учёта физиологических потребностей животных ведёт к снижению их иммунной реактивности, на фоне которой возникают незаразные болезни, составляющие по основным видам сельскохозяйственных животных около 90%.

Среди всех патологий сельскохозяйственных животных, обусловленных технологией содержания, кормления и использования их, наибольший удельный вес занимают незаразные болезни молодняка. При этом на первое место по частоте, массовости и величине экономического ущерба выходят желудочно–кишечные, респираторные заболевания, болезни обмена веществ и кормовые токсикозы. Широкое распространение получили также болезни иммунной системы. Вследствие изменений в среде обитания животных, широкого применения химических веществ в сельском хозяйстве, антимикробных и биологических препаратов в животноводстве и ветеринарии значительно изменилось течение и клинико–морфологическое проявление многих болезней, а также появились новые формы патологии. Всё чаще стали встречаться ассоциированные заболевания полиэтио-логической природы.

В наше время в связи с переходом сельскохозяйственных предприятий на новые формы собственности стали актуальны вопросы ветеринарного обслуживания животноводческих хозяйств, которые теперь необходимо решать по новому, что обязывает ветеринарных специалистов повысить уровень организации ветеринарного дела, обратив особое внимание на проведение профилактических, противоэпизоотических, ветеринарно-санитарных мероприятий, предупреждение заноса заразных и возникновения незаразных болезней. В связи с чем работники сельского хозяйства, а также руководство непосредственно заинтересованы в увеличении количества продукции и повышении её качества, укомплектованности хозяйств здоровым поголовьем, т.к. от этого зависит дальнейшая судьба самого предприятия и, как следствие, всех его работников.

Однако иногда решение вышеуказанных вопросов осложняется в связи с развитием нарушения обмена веществ, снижением резистентности организма животных, возникновения болезней, связанных с неполноценным кормлением, нарушением условий содержания.

Болезни обмена веществ, объединяющие более 30 нозологических единиц, занимают большой удельный вес среди незаразных болезней.

Расстройства обмена веществ возникают под влиянием целого ряда внешних, преимущественно связанных с кормлением, эксплуатацией и содержанием животных, и внутренних – генетических причин (гормонально-ферментативная регуляция обмена веществ, функция печени и других органов). Соотношение этих факторов может быть различно.

Статистика показывает, что болезни, возникающие от использования неполноценных и недоброкачественных кормов, составляют до 70% от всех незаразных заболеваний животных.

**Глава 1. Обзор литературы**

**1.1 Определение болезни**

***Токсическая дистрофия печени (dystrophia hepatis toxica) или гепатоз (Hepatosis).***

*Токсическая дистрофия печени (dystrophia hepatis toxica)* – это своеобразный гепатоз токсического происхождения.

*Гепатозы (Hepatosis)* – общее название болезней печени, характе-ризующихся дистрофическими изменениями паренхимы печени при отсутствии выраженных признаков воспаления. По преобладанию нарушенного обмена различают зернистую, амилоидную, углеводную и жировую дистрофии. По течению гепатозы могут быть острыми и хроническими, по локализации очаговыми и обширными (лобулярными и лобарными).

*Гепатоз острый* (токсическая дистрофия печени, острая желтая атрофия печени и др.).

Под названием *«токсическая дистрофия печени»* объединяют часто встречающиеся у домашних животных заболевания печени с различной этиологией, но сопровождающиеся характерными тяжелыми дистрофическими изменениями, быстрым распадом, разложением, резорбцией паренхимы печени без выраженной мезенхимально-клеточной реакции, сопровождающейся явлениями общего токсикоза, и нарушениями ее основных функций.

Болеют преимущественно поросята, подсвинки и телята в периоды отъёма и откорма. На промышленных откормочных свиноводческих комплексах, специализированных по откорму крупного рогатого скота, в хозяйствах и на фермах, где нарушаются правила кормления (в больших количествах вводятся токсические корма), заболевание принимает массовое распространение и наносит большой экономический ущерб вследствие падежа и вынужденного убоя животных.

***Стеатоз печени*** *(жировая дистрофия печени)-* это жировая перестройка ткани печени, когда клетки печени страдают от избыточного накопления жира.

*Гепатоз хронический жировой* (жировая дистрофия, жировая инфильтрация, стеатоз печени и др.) характеризуется жировой (иногда с элементами белковой) дистрофией гепатоцитов и хроническим течением.

*Гепатоз холестатический* характеризуется холестазом и накоплением желчного пигмента в гепатоцитах, дистрофическими изменениями в них (преимущественно белковой дистрофией).

*Амилоидоз печени* – хроническая болезнь, характеризующаяся внеклеточным отложением в ткани печени плотного белково-сахарного комплекса глобулинов и полисахаридов – амилоида.

**1.2 Этиология**

Наиболее часто *гепатозы* возникают в результате неполноценного кормления животных, интоксикации, расстройств кровообращения, заболевания инфекционными и инвазионными болезнями; реже причинами служат наследственные ферментопатии и патологии желёз внутренней секреции.

Так *первичную интоксикацию* вызывают испорченные корма (недоброкачественный силос), яды растительного (алкалоиды, сапонины) и животного происхождений, преобладание в рационе недоброкачественного жома, барды и избыточное их содержание. Вторичные гепатозы развиваются как следствие острых инфекционных болезней, гастритов, энтеритов, эндометритов, септических процессов.

*Острый гепатоз* развивается при токсических поражениях печени - тяжелых отравлениях фосфором, мышьяком, большими дозами некоторых лекаре IB (тетрациклины, экстракт папоротника и др.). Иногда острой дистрофией печени осложняются вирусный гепатит и сепсис.

*Токсическая дистрофия печени –* это заболевание полиэтиологического происхождения. Наиболее частая и непосредственная причина возникновения этой болезни одновременно у нескольких или многих животных – скармливание на ферме или поедание на пастбище в большом количестве поражёнными грибами зерна, испорченного силоса, барды, жома, комбикорма, а также ядовитых растений. Заболевание возможно при поедании животными минеральных удобрений и обработанного гербицидами корма, передозировках рогатому скоту мочевины. Признаки дистрофии печени отмечают у крупного рогатого скота при кетозах, токсемии беременности и послеродовых осложнениях, желудочно-кишечных интоксикациях и инфекционно-токсических воздействиях.

Токсическая дистрофия печени может развиваться как первичное, так и вторичное заболевание. Первичную интоксикацию могут вызвать испорченные корма (недоброкачественный силос), яды растительного (алкалоиды, сапонины) и животного происхождения, одностороннее белковое кормление, преобладание в рационе животных недоброка-чественного жома и избыточное содержание его, барды, недостаток в рационе серосодержащих аминокислот (метионина, цистина, холина).

Как вторичная токсическая дистрофия печени развивается вследствие острых инфекционных болезней, гастритов, энтеритов, эндометритов, септических процессов.

Причины *жирового гепатоза –* скармливание недоброкачественных кормов, фуража, содержащего большое количество алкалоидов (люпина), госсипола, соланина, нитратов, нитритов, мочевины, масляной кислоты, пестицидов и др. Зачастую причиной этого вида гепатоза являются: ожирение, кетоз, сахарный диабет, хронические инфекционные и инвазионные заболевания, а также другие болезни.

Возможно развитие *жировой дистрофии печени* при заболеваниях щитовидной железы. Стеатоз также сопутствует общему ожирению. Определяющим в дисбалансе пищевых факторов является несоответствие между общей калорийностью пищи и содержанием в ней животных белков, а также дефицит витаминов и других веществ. Нарушение питания служит основной причиной развития стеатоза при хронических заболеваниях пищеварительной системы (хроническом панкреатите).

При хроническом панкреатите он встречается в 25—30% случаев. Нехватка кислорода является основной причиной развития стеатоза печени у лиц, страдающих легочными заболеваниями и сердечно-сосудистой недостаточностью.

Возможно развитие ***лекарственного стеатоза печени***, например, при лечении туберкулеза, приеме антибиотиков, главным образом тетрациклинового ряда, гормональных препаратов. В группе эндокринных заболеваний ведущее место среди причин гепатозов занимает сахарный диабет.

*Хронический жировой гепатоз* вызывают чаще всего экзогенные, реже – эндогенные факторы (дефицит белка и витаминов, хронические интоксикации, например, фосфорорганическими соединениями, другими токсическими веществами, обладающими гепатотропным действием, бактериальными токсинами, различные нарушения обмена в организме (гиповитаминозы, общее ожирение, сахарный диабет, тиреотоксикоз и др.)).

*Гепатоз холестатический* развивается притоксическом и токсико-аллергическом воздействии некоторых веществ, например медикаментов (аминазин, аналоги тестостерона, гестагены, некоторые антибиотики и др.).

*Амилоидоз* обуславливается обычно хроническими воспалительными процессами, протекающими в костях, коже, внутренних органах.

**1.3 Патогенез**

У *токсической* выделяют две формы дистрофии печени: экзото-ксическую, которая является следствием отравления животных ядами минерального и растительного происхождения, и послеродовую, которая наблюдается в тех хозяйствах, где нет пастбищных угодий и коров для повышения молочной продуктивности усиленно кормят концентрированными, часто недоброкачественными, кормами.

Токсические вещества, проникающие с недоброкачественными кормами в пищеварительный канал или образующиеся в нем, нарушают секреторную, моторную, всасывающуюся и синтетическую функции желудка и особенно кишечника, расстраивают пищеварение. Затем токсины поступают в печень, вызывают ее поражение, сопровождающееся нарушением функции.

Острое нарушение обмена веществ — основной патогенетический фактор токсической дистрофии. При глубоких повреждениях печени в клетках ее возникают некробиотические процессы дегенерации. В процесс вовлекаются центральные дольки и краевые участки.

Одностороннее белковое кормление пагубно действует на обмен веществ, в частности на накопление гликогена и на зависящую от этого устойчивость печеночных клеток, на жирорастворимую функцию печени. Создается перегрузка паренхимы печени жировыми веществами, всосавшимися из кишечника и поступающими из жировых депо организма. В то же время снижается жизнеспособность печеночных клеток вплоть до появления субмилиарных очагов некроза.

У коров подобные изменения печени наступают в периоды повышенного глюконеогенеза (первые недели лактации), обусловленного большим расходом глюкозы для синтеза лактозы молока.

Механизм развития *жирового гепатоза* складывается из повышенного поступления в печень жирных кислот и их предшественников; усиленного синтеза триглицеридов в гепатоцитах и снижения скорости их удалении я из печени. Жировая дистрофия наступает в том случае, когда подвод жирных кислот превышает возможность гепатоцитов их метаболизировать и секретировать обратно в кровь в составе триглицеридов. Общая динамика патогенеза жирового гепатоза представлена на схеме ниже.

Патогенез *хронического жирового* поражения печени в основном сводится к нарушению метаболизма липидов в гепатоцитах и образования липопротеидов. В прогрессировании дистрофических и некробиотических изменений имеют значение не только непосредственное действие повреждающего фактора на печеночную клетку, но и токсико-аллергические процессы.

Патогенез *холестатического гепатоза:* нарушение обмена в гепатоцитах, преимущественно холестерина и желчных кислот, нарушение желчеобразования и оттока желчи по внутридольковым желчным канальцам.

**1.4 Симптомы и течение**

*Острый жировой гепатоз* развивается бурно, проявляется диспепсическими расстройствами, признаками общей интоксикации, желтухой. Печень вначале несколько увеличена, мягка, в дальнейшем — не пальпируется, ее перкуторные границы уменьшены. В крови значительное повышение содержания аминотрансфераз, особенно АЛТ, фруктозо-1-фосфатальдолазы, урокиназы. В тяжелых случаях имеет место гипокалиемия, может повышаться СОЭ. Изменения других печеночных проб незакономерны. В биоптатах печени обнаруживают жировую дистрофию гепатоцитов вплоть до некроза.

Экзотоксическая форма *токсической дистрофии печени* характеризуется угнетенным состоянием животного, сонливостью, понижением аппетита. Часто развивается гастроэнтерит с упорным запором и метеоризмом кишечника. Наблюдают тахикардию. Кровяное давление понижено. Температура тела чаще ниже нормы, но может повышаться при сопутствующих воспалительных процессах в других внутренних органах. На видимых слизистых оболочках кровоизлияния. При отравлении крестовиком отмечают упорный понос, иногда колики, шаткую походку; в этом случае печень уменьшена.Внепеченочные процессы, которые отмечаются при токсической дистрофии печени (кровоизлияния, желтуха, перерождение миокарда почек и др.), происходят в результате общей интоксикации организма, в связи с выпадением у пораженной печени обезвреживающей функции. В дальнейшем появляются признаки печеночной интоксикации; животное стремится бежать, падает, бьется, наблюдают судороги мышц. Возбуждение сменяется угнетением, после чего наступает коматозное состояние с последующим летальным исходом.

При биохимическом исследовании сыворотки крови отмечают повышение активности трансамилаз. Активность ACT составляет 102,4± 1,8, а АЛТ - 39,2±0,7. В белковой картине крови выявляют изменения белковой формулы с уменьшением альбуминовой и увеличением глобулиновых фракций: альбуминов — в среднем 36,14±1,02, α-глобулинов — 19,21 ±0,42, β-глобулинов — 15,18±0,28 и γ-глобулинов — 29,4 ±0,81. Общий белок - 8,81±0,24.

По течению различают острую и хроническую. Острую дистрофию наблюдают чаще у животных послеотъёмного возраста, находящихся на откорме, хроническую - у взрослого рогатого скота. *Клиническая картина* послеродовой дистрофии печени проявляется к моменту отела и в течение первых 2 – 4-х недель после него. У коров понижена молочная продуктивность. Животные отказываются от корма, с трудом поднимаются. С начала болезни температура тела повышается до 41°С, учащаются сердцебиение и дыхание, наблюдают атонию преджелудков и запоры. При перкуссии печени отмечают болезненность и гепатомегалию. Быстро возникает коматозное состояние, что часто приводит к летальному исходу.

При остром течении быстро нарастают симптомы интоксикации и расстройства желудочно-кишечного канала: общее угнетение, слабость, рвота, желтушность слизистых, склеры и кожи, температура тала нормальная или несколько понижена. Животные отказываются от корма. На фоне сердечно-сосудистой недостаточности может наступить смерть. При хроническом течении клинические симптомы чаще менее выражены (данные результатов биохимии крови при этом более или менее приближены к нормативным значениям). Синдрома желтухи может и не быть.

При *остром жировом гепатозе* проявляется синдром печёночной недостаточности, анорексия, сильное угнетение, печень увеличена, мягкая, малоболезненная, нередко наблюдается печёночная кома. Однако гепатоз в отдельных случаях может трансформироваться в хронический гепатит и цирроз.

*Острый жировой гепатоз* может переходить в хроническую форму, при которой симптомы менее выражены. Возможна малосимптомная форма, при которой клиника маскируется проявлениями основного заболевания (тиреотоксикоз, сахарный диабет и др.), токсического поражения других органов или сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта. В других случаях наблюдаются выраженные диспепсические явления, общая слабость, тупая боль в правом подреберье; иногда легкая желтуха. Печень умеренно увеличена, с гладкой поверхностью, болезненная при пальпации. Спленомегалия не характерна. Содержание аминотрансфераз в сыворотке крови умеренно или незначительно повышено, нередко также повышено содержание холестерина, β-липопротеидов. Характерны результаты бромсульфалеиновой и вофавердиновой проб: задержка выделения печенью этих препаратов наблюдается в большинстве случаев. Другие лабораторные тесты малохарактерны, но при остром и хроническом гепатозе четко наблюдают снижение уровня глюкозы в крови, повышение пировиноградной и молочной кислот.

Решающее значение в диагностике имеют данные пункционной биопсии печени (жировая дистрофия гепатоцитов). Течение относительно благоприятное: во многих случаях, особенно при исключении действия повреждающего агента и своевременном лечении, возможно выздоровление.

Симптомы и течение *холестатического гепатоза:* желтуха, кожный зуд, обесцвечивание кала, темный цвет мочи, нередко имеет место лихорадка. Печень обычно увеличена. Лабораторные исследования выявляют гипербилирубинемию, повышенную активность щелочной фосфатазы и лейцинаминопептидазы в сыворотке крови, гиперхолестеринемию, нередко - увеличение СОЭ. Испражнения в большей или меньшей степени обесцвечены за счет уменьшенного содержания в них стеркобилина.

Заболевание может быть острым или иметь затяжное хроническое течение. Хронический холестатический гепатоз сравнительно быстро трансформируется в гепатит вследствие возникающей реакции ретикулогистиоцитарной стромы печени и вторичного холангита.

При *амилоидозе* печени наиболее характерны бледность слизистых оболочек, увеличение печении и селезёнки. Печень плотная, слабоболезненная, доступные части ровные и гладкие. Перкуторные границы расширены.

Желтуха бывает резко и слабо выражена. Пищеварение нарушено. В моче часто бывает белок.

**1.5 Патологоанатомические изменения**

При *гепатозах* патологоанатомические изменения довольно разнообразны. Они зависят от гепатоза, но всегда характеризуются более или менее выраженными дистрофическими изменениями. Процесс может начинаться с периферии печёночной дольки (перилобулярная дистрофия) или с центра (центролобулярная дистрофия), или поражается вся печеночная долька (диффузная дистрофия). При сохранении стромы органа эти изменения носят обратимый характер, при тяжёлых поражениях может наступить печёночная кома. Если болезнь протекала длительно, то на вскрытии отмечают репаративную регенерацию, фиброз и цирроз органа.

При жизни животного для морфологического исследования *токсической дистрофии печени* сначала получают пунктаты печени методом пункционной биопсии печени, при этом выявляют картину дегенеративных изменений печеночных клеток. В ткани отмечают появление вакуольных, а в некоторых случаях даже некротических очажков. Сосуды гиперемированы с незначительной лимфоидной инфильтрацией. В печеночных дольках, где выявляется некроз, нарушено балочное строение, при этом некротизированные клетки находятся в стадии аутолиза. В незначительно пораженных и в здоровых печеночных дольках заметна патологическая регенерация гепатоцитов. При цитологическом изучении пунктатов печени отчетливо определяют различного характера дистрофические изменения печеночных клеток, выявляемых в окрашенных препаратах. Отмечают зернистую, вакуольную, жировую дистрофии.

При посмертном исследовании макроскопическая картина печени соответствует так называемой узловой гиперплазии печени. Печень нормальной величины или даже уменьшена в размере с заострёнными краями, на ощупь умеренно плотная, со значительной бугристостью на поверхности, рисунок её пёстрый или мозаичный: на красно-коричневом фоне видны участки неправильной формы, серо- или бело-жёлтого цвета вследствие зернистой, углеводной и жировой дистрофии (жировой декомпозиции), если болезнь протекала хронически. Если болезнь протекала остро или подостро, то при вскрытии отмечают, что печень несколько увеличена, дряблая. Микроскопическая картина характеризуется глубокими дегенеративными изменениями. Центры долек некротизированы. Для токсической дистрофии характерно исчезновение гликогена из печени.

Параллельно с поражением печени во внутренних органах развиваются дистрофические изменения, иногда с очаговым некрозом. Наблюдают жировое перерождение почек, катаральное воспаление желудка и кишечника, увеличение и дряблость селезенки, иногда в очень редких случаях её воспаление или появление на ней локализованных воспалений, переходящих в абсцессы, если процесс затягивается.

В крови больных обнаруживают прямой и непрямой билирубин, повышенное содержание γ-глобулинов и снижение количества сахара.

**1.6 Диагноз**

Диагноз при *гепатозах* ставят в основном на основании патологоанатомических изменений.

Диагноз при *токсической дистрофии печени* ставят комплексно: с учётом анамнестических данных, на основании клинического исследования (симптомов болезни и изменений перкуторных границ печени) и патологоанатомических изменений и лабораторных данных по биохимии крови животных и токсикологического анализа кормов. В клиническом отношении наиболее характерны нервные проявления болезни в виде угнетения, возбуждения и вновь угнетения. При перкуссии печени отмечают болезненность и уменьшение области печеночного притупления. Решающими в подтверждении диагноза служат данные морфологического исследования ткани печени, полученной методом биопсии. Следует помнить, что этим видом дистрофии заболевают в основном жадные на еду животные.

Критерии диагноза жирового гепатоза: анамнестические данные о возможной этиологии, результаты исследования крови, мочи.

**1.7 Дифференциальный диагноз**

В отличие от вирусного гепатита *при гепатозах* нет характерного продромального периода. Также при заболеваниях печени воспалительной природы обнаруживают экссудативные и пролиферативные изменения. Следует учитывать также данные анамнеза (систематическое несбалансированное кормление в отношении белков и углеводов, применение гепатотоксических препаратов, чрезмерное скармливание больному животному жмыхов, шрот и пр.), биохимические данные.

При *острых гепатозах* обычно селезенка не увеличивается, при острых гепатитах наблюдается некоторое увеличение.

При *токсической дистрофии печени* в дифференциальном диагнозе исключают гепатиты (в первую очередь инфекционные) и цирроз печени, а также исключают специфические инфекционные болезни, при которых токсическая дистрофия печени является одним из признаков заболевания.

Отсутствие спленомегалии при *хроническом жировом гепатозе* позволяет с известной степенью уверенности дифференцировать хронические гепатозы от гепатитов и циррозов печени. При циррозах печени обычно имеются печеночные стигматы (печеночные звездочки - телеангиэктазии, ярко-красного или малинового цвета язык, "перламутровые" ногти и т.д.), признаки портальной гипертензии, чего не бывает при гепатозах. Следует иметь в виду также гепатолентикулярную дегенерацию, гемохроматоз. Очень большое значение для дифференциальной диагностики гепатоза с другими поражениями печени имеет чрезкожная биопсия печени.

Диагностическое значение имеют данные пункционной биопсии: при *холестатическом гепатозе* желчный пигмент накапливается в гепатоцитах, ретикулоэндотелиоцитах и во внутридольковых желчных канальцах, определяются дистрофические изменения гепатоцитов (преимущественно белковая дистрофия), в запущенных случаях - явления холангита.

Поскольку, *хронический холестатический гепатоз* сравнительно быстро трансформируется в гепатит вследствие возникающей реакции ретикулогистиоцитарной стромы печени и вторичного холангита, то обязательно следует отличать гепатозы от гепатитов (см. выше).

Диагноз на *амилоидоз печени* ставится на основании данных анамнеза, биопсии органа, характерной клиники и патологоанатомических изменений.

Болезнь может продолжаться годами с постепенным ухудшением общего состояния (длительное бессимптомное хроническое течение болезни).

**Дифференциальная диагностика болезней печени**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Заболевание  | Этиология  | Клинические признаки |
| Гепатит  | Вирус, бактерии, патогенные простейшие, токсигенные грибы. | Выраженная печёночная недостаточность, диспептические явления, признаки геморрагического диатеза, желтухи, увеличение печени и селезёнки. Лихорадка. Повышение в крови несвязанного билирубина, снижение активности холинэстеразы, гипоальбуминемия. |
| Жировой гепатоз, токсическая дистрофия | Испорченные корма, однообразное высококонцентратное, жомово-бардяное кормление, токсигенные грибы, пестициды. | Токсическая дистрофия: резкое угнетение, анорексия, желтуха, увеличение печени, её болезненность. Увеличение содержания в крови свободного билирубина, повышение активности АСТ, АЛТ. Селезёнка не увеличена. Жировой гепатоз: уменьшение аппетита, печень умеренно увеличена с гладкой поверхностью. Селезёнка не увеличена. Гиперпротеинемия. |
| Амилоидоз печени | Гнойно-воспалительные процессы в костях, коже, внутренних органах. | Бледность слизистых оболочек, увеличенная плотная печень и селезёнка, нарушение пищеварения, протеинурия. Снижение уровня гемоглобина крови. |
| Цирроз печени | Хронический гепатит, гепатоз, испорченные корма, токсины кормов. | Исхудание, снижение аппетита, анемичность и желтушность слизистых оболочек, кожный зуд, увеличение или уменьшение печени, увеличение селезёнки, асцит, геморрагический диатез. В крови: лейкопения, снижение уровня гемоглобина, гипоальбуминемия, диспротеинемия, положительные белково-осадочные пробы. |

**1.8 Лечение гепатозов**

Животных больных *острым* *гепатозом* изолируют от основного стада, принимают срочные меры для прекращения поступления в организм токсического фактора и способствуют скорейшему выведению его из организма (промывание желудка, солевые слабительные, сифонные клизмы, мочегонные и сердечные). Проводят борьбу с геморрагическим синдромом (переливание свежезамороженной плазмы - 1,5-2 л и более, введение викасола – 3-5 мл 1 % раствора 3-4 раза в день внутримышечно или внутривенно (капельно), для снятия общего токсикоза и гипокалиемии - капельное внутривенное введение панангина 10-30 мл, 100-200 мл 5% раствора глюкозы с витаминами С, группы В, гемодеза и др.). При остром вирусном гепатозе больное животное изолируют и назначают симптоматическую терапию (терапия основного заболевания, печеночной недостаточности).

Лечение *токсической дистрофии печени* направлено на дезинтоксикацию организма и на максимальное усиление регенераторных процессов в печени, ведущих к восстановлению ее анатомической структуры и функциональной деятельности. Это может быть достигнуто, с одной стороны, удалением из организма токсинов и патологических продуктов межуточного обмена или их нейтрализацией, с другой стороны, обогащением и скорейшим восполнением гликогенных запасов в функционирующих печеночных клетках.

Подозрительным в заболевании и заболевшим животным показаны: промывание преджелудков травоядным тёплой водой и кишечника через зонд и глубокие клизмы (всеядным и травоядным), дача слабительных средств и молока (казеин, содержащий метионин, защищает паренхиму печени). Для связывания токсических продуктов, накопившихся в желудке и кишечнике, одновременно со слабительными средствами (взрослому крупному рогатому скоту - натрия сульфат 2% раствор 2500-3500 мл внутрь в 2 приёма с интервалом в 4 часа, масло растительного происхождения 150-200 мл.) вводят внутрь газопоглощающие (активированный или древесный уголь, жженую магнезию). Так телёнку 10 г жжёной магнезии в 150 мл натрия сульфата внутрь однократно в тёплом виде после промывания рубца. Для стимуляции перистальтики и секреторной функции кишечника показаны в малых дозах карловарская соль, натрия или магния сульфат (взрослому рогатому скоту – магния сульфата 600 г внутрь по 50 г 2 раза в день 6 дней подряд с кормом).

Выведение из организма токсинов ускоряют применением сердечных (20% раствор кофеина 2-5 мл подкожно или внутривенно, кордиамина 3-5 мл подкожно или внутривенно, 0,1% раствор адреналина 8-10 мл подкожно и др.), желчегонных (аллохол, холосас) и мочегонных препаратов (уротропин 10-20 мл внутривенно 2 раза в день в течение 3 дней). Разрастание соединительной ткани удается задержать применением йодистых препаратов (седимин, натрия йодид и др.). Например, тёлке натрия йодида 2 мл с тёплой водой 500 мл внутрь 2 раза в день в течение 5 дней подряд, или корове седимина 5 мл внутримышечно через день, всего необходимо инъекций 3-4.

Нормальную функцию печени восстанавливают диетическим и симптоматическим лечением. Хорошие результаты дает терапия глюкозой с аскорбиновой кислотой (взрослому крупному рогатому скоту – 20%-ого раствора глюкозы 300 мл, кислоты аскорбиновой 20 мл внутривенно вводят ежедневно 3 дня подряд). При возбуждении показаны снотворные, хлоралгидрат, бромиды. Рацион делают наиболее полноценным из легкопереваримых и богатых белками, углеводами и самое главное витаминами кормов, то есть назначают диету. Диета для травоядных и всеядных животных в этом случае должна включать в себя доброкачественную травяную муку, свежую траву, чистые от земли корнеплоды. Концентраты должны быть или совсем исключены из рациона стада, или содержаться в нем в минимальных количествах.

В течение 2 недель после клинического выздоровления (восстановление аппетита, исчезновение желтушности кожи и видимых слизистых) животных содержат на щадящей диете с введением в рацион лучшего сена, клубнекорнеплодов, свежего обрата. Задают также метионин и витамины (телёнку – тетравита или тривитамина 2-3 мл внутримышечно, взрослому крупному рогатому скоту – элеовита или тетравита 5-6 мл).

При *жировом гепатозе* устраняют причины болезни, в рацион вводят доброкачественные, легкоперевариваемые корма (сено, травяную нарезку, овсяную, ячменную дерть, корнеплоды, свежий обрат, молоко и др.).

Из медикаментов используют средства, улучшающие обмен веществ в печёночных клетках (гепатопротекторы), и препараты противовоспалительного и иммунодепрессивного действия, а также липотропные (холина хлорид, метионин, липоевую кислоту, липомид). К гепатопротекторам относятся витамины А, D, E, К, В6, В12, С, липоевая кислота, эссенциале, глютаминовая кислота.

При *хроническом жировом гепатозе* необходимо стремиться к прекращению действия этиологического фактора. Категорически запрещают прием поражённых и недоброкачественных кормов, фуража. Назначают диету с повышенным содержанием полноценных белков животного происхождения (до 1000-1200 г/сут) и липотропных факторов (молоко, дрожжи, запаренный плющенный овёс, ячмень, пророщенные зёрна пшеницы, а также другие зерновые хорошего качества и т. д.). Ограничивают поступление в организм жиров, особенно тугоплавких, животного происхождения. Назначают липотропные препараты: холина хлорид, липоевую, фолиевую кислоту, витамин В12, препараты, содержащие экстракты и гидролизаты печени (сирепар по 5 мл внутримышечно ежедневно, эссенциале и др.).

Лечение *холестатического гепатоза* такое же, как при хроническом жировом гепатозе. Дополнительно нередко назначают кортикостероидные гормоны.

При *амилоидозе печени* животных лечат от основной болезни. Применяют средства, нормализующие метаболизм в печени.

Хорошие результаты по некоторым данным при лечении гепатозов крупного рогатого скота – получены от применения комплекса препаратов: 20 мл тривитамина внутримышечно дважды в месяц, 20%-ого раствора аскорбиновой кислоты по 10 мл 2 раза в месяц и кокарбоксилазы по 20 мг на голову 4 дня подряд ежемесячно до выэдоровления.

**1.9 Профилактика гепатозов**

Профилактика *гепатозов* в общем сводится к строгому контролю за качеством кормов и сбалансированностью рационов, соблюдению зоогигиенических нормативов, тщательному просмотру кормов и их подготовке к хранению и скармливанию. Перед пастбищным сезоном целесообразно провести сбор и исследование трав для предотвращения кормовых интоксикаций организма животных ядами растительного происхождения. В хозяйствах, где нет пастбищных угодий, нельзя допускать одностороннего кормления концентратами. Ни в коем случае не использовать в корм животным недоброкачественные корма.

На промышленных комплексах, где доращивание и откорм скота проводят на жоме и барде, следует строго следить за их качеством и балансированием рационов.

Обязателен тщательный контроль использования различных лекарственных препаратов, своевременное лечение заболеваний пищеварительной системы, выявление и лечение заболеваний, которые могут осложниться жировым и другими видами гепатозов (сахарный диабет, тиреотоксикоз). Животные больные хроническим гепатозом должны находиться на диспансерном наблюдении у ветврачей с периодическими (1- 2 раза в год и более) курсами лечения и профилактики обострения.

Профилактика сводится и к регулярным проведениям лабораторных анализов зерна, комбикормов, сена, соломы, силоса, сенажа и проверок их на токсичность.

При всём вышеперечисленном обязательно проводят исследования крови на биохимию. По результатам данных лаборатории профилактируют или проводят лечение кетозов, заразных заболеваний печени и различных болезней, возникающих при нарушениях обмена веществ.

Своевременно ликвидируют воспалительные процессы в органах и тканях организма.

**Глава 2. Собственные исследования**

**2.1 Краткая характеристика хозяйства**

**Краткая природно-климатическая характеристика ОАО «Вологодский картофель» отделение «Русь»**

Совхоз «Россия» был основан в 1956 году. 28 августа 1994 года было зарегистрировано товарищество с ограниченной ответственностью (ТОО «Русь») ТОО «Русь» создано его работниками, которые объединили свои средства и доли. В основных фондах, предоставленных безвозмездно до последующего выпуска имущества данного совхоза, приобретённого за счёт централизованных источников финансирования с целью совместного производства, приработки и реализации сельскохозяйственной продукции, а также осуществления другой производственной деятельности.

Как ТОО «Русь» предприятие просуществовало до 1999 года, то есть контрольный пакет акций (51 %) был приобретён торговопромышленной группой «Кузнецово», в результате чего было образовано ОАО «Вологодский картофель», который является противоположностью бывшего ТОО «Русь».

Открытое акционерное общество «Вологодский картофель» - сельскохозяйственное предприятие в которое входят несколько хозяйств: отделение «Марковское», «Двеница», «Сухонское», «Новое», «Русь», «Архангельское», филиалы «Сямжа» и «Устье».

На данный момент ОАО «Вологодский картофель» является самым крупным сельскохозяйственным предприятием Сокольского района.

ОАО «Вологодский картофель» расположен в центральной, южной и западной частях Сокольского района. Его центральной усадьбой считается г. Кадников, который находится в 16 км от районного центра г.Сокол и в 45 км от областного центра г.Вологда.

Через предприятие проходит дорога республиканского значения Москва – Архангельск, по которой осуществляется связь с областными центрами. Автомобильные дороги имеют твёрдое асфальто-бетонное покрытие.

Сельскохозяйственная продукция, производимая ОАО «Вологодский картофель» реализуется в следующих пунктах:

- скот на мясо – «Вологодский мясокомбинат»

- молоко – «Сокольский молочный комбинат»

- продукция растениеводства – ОАО ПК «Вологодский»

Материально-техническое снабжение отделения «Русь»:

- нефтепродукты – Вологодская нефтебаза

- запасные части – «Облнаббыт»

- удобрения – Череповецкий азотно-туковый завод «Аммофос» и «Азот».

- комбикорма – Вологодский льнокомбинат.

В информационном отношении территория отделения «Русь» лежит на древней третьей и второй террасах реки Сухона. Они характеризуются волнистым рельефом. Наиболее повышена центральная часть территории хозяйства. На нём размещены деревни Пеньково, Большое село, Головково, Воздвиженье, Черепово. Территории расположенные северо-западней и юго-восточней характеризуются более спокойным рельефом. На них расположены деревни Нифаново, Кузмино, Веденица, Золотово, Пиженино, Севрино, Большая и малая Мурга.

Климат, как один из факторов почвообразования определяет влажность почвы приземного воздуха, температурный режим произрастания растений, физико-химические и биологические процессы происходящие в почве. Сокольский район на территории которого расположено хозяйство относится к влажной зоне с умеренно-континентальным климатом.

Для этой зоны характерна умеренно холодная зима, короткая весна с неустойчивыми температурами, умеренно тёплое короткое лето и продолжительная холодная осень. По термическим условиям хозяйство находится в южном агроклиматическом районе. Период активной вегетации длится 115-120 дней при температуре выше 10º С. Безморозный период составляет 115-125 дней, морозная погода при температуре ниже – 10º С длится 55-75 дней.

Средняя минимальная температура самого холодного месяца (январь) составляет 10,5 0С, а самого тёплого (июля) – 17,2 0С.

Годовое количество осадков не превышает 700-750мм, за вегетационный период 350-375мм.

Устойчивый снежный покров устанавливается в середине ноября. Средняя мощность снежного покрова составляет 60 см., глубина промерзания почвы 60-66 см.

Преобладающим типом почв на территории хозяйства зональный тип – подзолистый, обусловленный промывным типом водного режима при высокой относительной влажности воздуха и бедности растительных остатков. Подзолистые почвы занимают 8705 га, эти почвы обладают низким естественным плодородием. Дерново-подзолистые почвы занимают площадь 4626 га, они в основном заняты лесом, сенокосами и пастбищами.

Леса занимают большую часть территории отделения «Русь» и представлены в основном берёзами и хвойными породами деревьев.

Общая земельная площадь составляет 20892га, сельхозугодий – 3831га.

Отделение «Русь» расположено в центральной части Сокольского района, Северо-восточнее города Сокол. Центральная усадьба ТОО «Русь» находится в г. Кадников, на улице Механизаторов, д 1.

Основным направлением хозяйства является растениеводство. ТОО «Русь» специализируется на выращивании картофеля и зерновых культур, также идет развитие молочного животноводства.

Молоко поступает на дальнейшую переработку в ОАО «Сухонский молочный комбинат». Мясо поступает в ОАО «Сокольский МК».

**2.2 Технология содержания животных**

В хозяйстве имеется следующая численность поголовья: всего животных всех возрастов 377.

По видам:

а) крупного рогатого скота в коровнике:

* 186 голов дойного стада;
* 20 голов телят при коровах в клетках Эверса.

б) крупного рогатого скота в телятнике:

* 49 голов нетелей;
* 55 голов тёлок;
* 67 голов телят (9 бычков и 58 тёлочек).

Помещения типовые, содержание привязное (телята содержатся в клетках групповым и индивидуальным способами(в клетках Эверса)). Уборка навоза осуществляется 3 раза в день скребковым транспортёром. Дойка проходит 3 раза в день. Тип содержания животных – стойлово-пастбищный. Выгул на пастбищах начинается в 20х числах мая и заканчивается в первых числах сентября.

Суточный рацион кормления животных в стойловый период:

Силос - 37 кг (дойное стадо), 30 кг – для сухостойных коров и нетелей, 18 кг – тёлкам, 9-10 кг – телятам.

Сено - 3 кг (дойное стадо и нетели), 5-7 кг – для сухостойных коров, и тёлок, 2кг – телятам.

Фураж – 30г/л – для дойного стада, 3 кг - для сухостойных коров и нетелей, тёлкам и телятам – 1,5 кг.

Соль – 80 – 150 г – для дойного стада, сухостойных коров и нетелей, 50гр – тёлкам и нетелям.

Минеральн. подкормка – 150 г - для сухостойных коров, дойного стада, нетелей, 80г – тёлкам и телятам.

Из вышеперечисленного видно, что рацион не сбалансирован, беден в отношении минеральных веществ. Исследование кормов производится 1 раз в год при их закладке и заготовке.

Дезбарьеров и санпропускников нет и не предусмотрено. Дороги не асфальтированы, нет никаких ограждений, препятствующих проникновению на территорию отделения посторонних людей и уличных беспризорных животных.

Водоснабжение хорошее, качество поступающей к животным воды удовлетворительное, состояние водопровода удовлетворительное. Температура воды в среднем +5оС.

Вентиляция хорошая, микроклимат помещений стабильный. Средняя температура воздуха +11,5оС.

В качестве подстилки используются древесные опилки хорошего качества. Подстилка под коровами обильная.

Санитарный день еженедельно по средам.

Кратность и периодичность проведения дезинфекции: согласно графика 2 раза в год, клетки по мере необходимости.

Исследование крови: на биохимию производится ежеквартально, на выявление лейкоза, бруцеллёза и других заболеваний как ежеквартально, так и по мере необходимости (после абортов невыясненной этиологии).

**2.3 Краткая экономическая характеристика хозяйства**

Продуктивность на комплексе:

* Валовый надой с начала 2008 года – 98926,08 кг (98,9 т).
* Валовый надой за месяц (ноябрь) в 2008г составил 95834,64 кг.
* Средний надой на 1 фуражную корову за месяц – 515,24 кг; за год – 6182,86 кг.

Продукция реализуется сортами: экстра, высший, 1,2. Всего было реализовано 9723,96 ц. по себестоимости 574руб 55коп за центнер

Выручка составила за 2008г – 5586931 руб. Это значительно меньше, чем за прошлый год. К примеру, в 2007 году было выручено за молоко 6630268руб, при этом реализовано было 9029ц.

**2.4 Экономический расчёт**

**1. Израсходовано лекарственных средств всего:**

* Седимин – 5 мл;
* Окситоцин – 50 мл;
* Магнит – 1 шт;
* Элеовит – 11 мл;
* Свечи внутриматочные с фуразолидоном – 12 шт;
* Новокаин 0,5% - 15 мл;
* Бициллин-3 – 2 фл;
* Бензилпенициллина натриевая соль – 1 фл;
* Тетравит – 10 мл;
* Раствор глюкозы 40% - 1000 мл;
* Раствор глюкозы 7% на физрастворе – 200 мл;
* Физ. раствор – 400 мл;
* Раствор натрия хлорида 10% - 300 мл;
* Раствор кофеина натрия бензоата 20% - 30 мл;
* Кислоты аскорбиновой – 10 мл;
* Квинокол – 5 мл;
* Энроксил 5% - 9 мл;
* Камагсол-Г – 200 мл;
* Настойка чемерицы – 15 мл;
* Молочная кислота – 10 мл;
* Раствор кальция хлорида 10% - 200 мл;
* Гентамицин – 40 мл;
* Спирт этиловый медицинский 96%: всего израсходовано – 86 мл.

Из них:

- на внутримышечные и подкожные инъекции – 11 мл;

- на внутривенные инъекции – 8 мл;

- на внутриматочное введение лекарственных средств – 40 мл;

- на взятие крови – 25 мл;

- на туберкулинизацию – 2 мл.

* Вата – 100 г.

**При этом израсходовано материальных средств:**

* Седимин –211=70 р.;
* Окситоцин –187=50 р.;
* Магнит – 21=65 р.;
* Элеовит – 52=61 р.;
* Свечи внутриматочные с фуразолидоном –25=47 р.;
* Новокаин 0,5% - 186=45 р.;
* Бициллин-3 – 9=14 р.;
* Бензилпенициллина натриевая соль – 3=02 р.;
* Тетравит – 6=28 р.;
* Раствор глюкозы 40% - 140=88 р.;
* Раствор глюкозы 7% на физрастворе – 98=44 р.;
* Физ. раствор – 14=00 р.;
* Раствор натрия хлорида 10% - 42=09 р.;
* Раствор кофеина натрия бензоата 20% - 43=00 р.;
* Кислоты аскорбиновой – 34=12 р.;
* Квинокол – 65=00 р.;
* Энроксил 5% - 57=50 р.;
* Камагсол-Г – 117=65 р.;
* Настойка чемерицы – 3=25 р.;
* Молочная кислота – 2=02 р.;
* Раствор кальция хлорида 10% - 50=23 р.;
* Гентамицин – 92=96 р.;
* Спирт этиловый медицинский 96% - 4=38 р.;
* Вата – 4=29 р.

**Итого затрачено на лечение: 1 473=63 р.**

**2. Затрачено средств на оплату ветфельдшера.**

**Затрачено времени на проведение мероприятий:**

В среднем на одно исследование животного затрачено времени – 15 мин.

На одну фиксацию животного в среднем затрачено времени – 5 мин.

На проведение одной внутривенной инъекции животному в среднем затрачено времени – 25 мин.

На проведение одной внутримышечной (подкожной) инъекции животному в среднем затрачено времени – 5 мин.

На взятие проб крови от животного затрачено времени – 15 мин.

На взятие проб кала от животного затрачено времени – 10 мин.

На одно внутриматочное введение лекарственных средств животному в среднем затрачено времени – 10 мин.

На введение магнита (дачу лекарств внутрь) в среднем затрачено времени – 15 мин.

На проведение туберкулинизации животного затрачено времени – 5 мин.

**Всего проведено мероприятий:**

Исследований животного – 31;

Всего фиксаций животного – 68;

Внутривенных инъекций – 6;

Внутримышечных и подкожных инъекций – 22;

Внутриматочных введений лекарственных средств животному – 4.

**Расчет зарплаты по часам:**

Всего при лечении животного затрачено 1160 мин = 19 час 20 мин.

19,2ч.×5,7руб. = 109,44 руб.

Работа по договору – 564,50 руб.

За качество молока – 20,30 руб.

Районный коэффициент (15%) – 104,14 руб.

Итого начислено: 798,44 руб.

К выдаче: за вычетом налога на доходы – 694,64 руб.

**3. Ущерб при недополучении молока от коровы при заболевании.**

В среднем корова давала в сутки 24 л молока до заболевания. В течение болезни надои снизились до 17 л в сутки.

Итого в течение болезни было недополучено 112 л молока.

Себестоимость 1 л молока – 5,75 руб.

Итого с молока недополучено – 644 руб.

**4. Ущерб от неполученной продукции.**

**При неполучении приплода:**

Себестоимость одной головы приплода при рождении– 3 651,59 руб.

Себестоимость 1 кг привеса – 69,27 руб.

Получив живого семимесячного телёнка, хозяйство могло получить привес на 30 ноября 3,75 кг (250г ×15сут). Итого себестоимость телёнка в конце месяца могла составлять 3 911,35 руб.

**При сдаче на убой животного низкой упитанности:**

В течение болезни корова потеряла в весе 152,5 кг. На мясокомбинате её вес составил 309,1 кг. После разделки, ошкуривания и зачистки вес туши составил 160 кг.

Итого за тушу хозяйством с мясокомбината получено:

За шкуру 112,65 руб. + за тушу 9819,2 руб. = 9 931,85 руб.

Всего затрат на корову пришлось – 19 404,24 руб.

Недополучено средств:

467кг – 149кг = 318кг.

318кг × 61,37руб. = 19 515,66руб.

19 515,66 – 9 931,85 = **9 583,81 руб.**

**Полный ущерб хозяйства составил: 16 307,43 рубля.**

**Заключение**

***Токсическая дистрофия печени –*** это часто встречающиеся у домашних животных заболевание печени полиэтиологического происхождения. Наиболее частая и непосредственная причина возникновения этой болезни одновременно у нескольких или многих животных – скармливание на ферме или поедание на пастбище в большом количестве поражёнными грибами зерна, испорченного силоса, барды, жома, комбикорма (как произошло в данном случае), а также ядовитых растений. Заболевание возможно при поедании животными минеральных удобрений и обработанного гербицидами корма, передозировках рогатому скоту мочевины. Признаки дистрофии печени отмечаются у крупного рогатого скота при кетозах, токсемии беременности и послеродовых осложнениях, желудочно-кишечных интоксикациях и инфекционно-токсических воздействиях.

Токсическая дистрофия печени в нашем случае, скорее всего, развилась как первичное заболевание. Поскольку первичную интоксикацию могут вызвать испорченные корма (недоброкачественный силос), яды растительного (алкалоиды, сапонины) и животного происхождения, одностороннее белковое кормление, преобладание в рационе животных недоброкачественного жома и избыточное содержание его, барды, недостаток в рационе серосодержащих аминокислот (метионина, цистина, холина).

Токсическая дистрофия печени могла быть осложнена вторичной интоксикацией организма вследствие остро протекавшего эндометрита, и развившегося в результате этого септического процесса (попадание в кровь продуктов воспаления матки и развитие сепсиса в данном случае не исключается). Так вторичная интоксикация организма, безусловно, сыграла значительную роль в развитии болезни, обострив её течение.

Всё вышеописанное привело животное к сильному истощению, из-за чего корову хозяйству экономически выгоднее было отправить на мясокомбинат. Дальнейшее лечение было бы не целесообразно.

**Список литературы**

1. Вскрытие и патоморфологическая диагностика болезней животных/ Жаров А.В., Иванов И.В., Стрельников А.П.
2. Под ред. А.В. Жарова. – М.: «Колос», 2000 г.
3. Практикум по патологической анатомии животных/ Жаров А.В. – М.: «КолосС», 2003 г.
4. Практическая ветеринария/ Ю.Ф. Мишанин, М.Ю. Мишанин. – Ростов-на-Дону: МарТ, 2002 г.
5. Справочник по ветеринарной терапии/ В.М. Данилевский. – М.: Колос, 1983 г.
6. Практикум по внутренним болезням животных/ А.В. Коробов, Г.Г. Щербаков. – 2-ое изд. – СПб-М-Краснодар: Лань, 2004 г.