Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра патологической анатомии и патологической физиологии

Курсовая работа

«Вскрытие трупа курицы и составление протокола

патологоанатомического вскрытия»

Выполнил:

студент IV курса группы № ФВМ

Содержание

1. Протокол патологоанатомического вскрытия.

1.1 Регистрация.

1.2 Краткие данные анамнеза и истории болезни, клинический диагноз.

1.3 Наружный осмотр.

1.4 Данные вскрытия.

1.5 Патологоанатомический диагноз.

1.6 Дополнительные исследования.

1.7 Клинико-патологоанатомический эпикриз.

1.8 Заключительная часть.

Список использованной литературы.

1. ***Протокол патологоанатомического вскрытия.***

**1.1 Регистрация.**

Вид животного: курица

Возраст: 4 года

Порода: беспородная

Пол: самка

Особые приметы: без особых примет

Владелец:

Адрес

Дата смерти: 14 октября 2008г.

Дата вскрытия: 15 октября 2008г.

Труп был доставлен в Харьковскую государственную зооветеринарную академию 15 октября 2008 года. Вскрытие производил заведующий кафедрой патологической анатомии и патологической физиологии ххх в присутствии студентов 12-й группы IV курса ФВМ в секционном зале кафедры.

**1.2 Краткие данные анамнеза и истории болезни, клинический диагноз.**

Куры в количестве 40 голов содержаться в утепленном сарае, днём – во дворе. Кормление трёхразовое, водопой вдоволь. Рацион содержит отруби пшеничные, зерно, вареный картофель, свеклу кормовую, комбикорм. Клинических признаков указывающих на заболевание не наблюдалось, аппетит нормальный, физическая активность обычная, отмечено лишь снижение яйценоскости. Труп был выявлен во время вечернего кормления. Клинический диагноз не был установлен по вышеуказанной причине.

* 1. **Наружный осмотр.**

Курица лежит на спине, голова запрокинута, лапы вытянуты вдоль туловища, крылья полусогнуты, прижаты к туловищу. Суставы правильной конфигурации, умеренно подвижны.

Труп не вздут, телосложение пропорциональное, упитанность выше средней. Мускулатура развита хорошо.

Трупное охлаждение полное, равномерное. Трупное окоченение выражено хорошо. Перьевой покров равномерный, перья хорошо зафиксированы в перьевых фолликулах. Кожных паразитов не выявлено.

Глаза и клюв закрыты. Патологических изменений на коже не выявлено, коже умеренно эластическая. Гребень и серёжки естественного размера, красного цвета, слегка с синюшным оттенком. Слизистая оболочка рта и конъюнктива бледно-розового цвета. Носовые отверстия и слуховой проход без постороннего содержимого, выделений не наблюдается. Клоака незначительно испачкана каловыми массами.

* 1. **Данные вскрытия.**

Подкожная клетчатка хорошо развита, с большим отложением подкожного жира желтоватого цвета. Поверхностные кровеносные сосуды умеренно наполнены свернувшейся кровью тёмно-красного цвета.

Скелетные мышцы развиты хорошо, розоватого цвета, плотной консистенции, рисунок на разрезе четкий.

Суставы правильной конфигурации, умеренно подвижные, суставные поверхности гладкие, блестящие, влажные. Налётов и отложений не выявлено.

Кости целостны, правильной конфигурации, твердой консистенции.

*Органы области головы и шеи.*

Полость рта без постороннего содержимого, слизистая оболочка бледно-розового цвета, гладкая, влажная, без нарушения целостности. Язык целый, не поврежденный, равномерно окрашенный светло-розового цвета, упругий, слабо кровенаполнен, без налётов.

Глотка и пищевод без постороннего содержимого, слизистая оболочка бледно-розового цвета, гладкая, влажная, целостна. Проходимость не нарушена.

Зоб заполненный кормовыми массами, умеренно плотный, слизистая оболочка светло-розового цвета, влажная, гладкая, блестящая.

Гортань и трахея без постороннего содержимого, слизистая оболочка бледно-розового цвета, гладкая, влажная, блестящая, целостны. Воздухоносные мешки без постороннего содержимого.

*Грудобрюшная полость.*

Положение органов анатомически правильное. Между внутренними органами выявлены массы желтого цвета плотной консистенции, которые склеивают внутренние органы. В полости имеется жидкость желтоватого цвета с капельками жира.

Сердце конусовидной формы, неравномерно окрашено, серого цвета. Коронарные сосуды кровенаполнены. Перикард тонкий, гладкий, блестящий, содержит незначительное количество прозрачной слегка желтоватой жидкости. Миокард серовато-красноватого цвета, местами серого цвета, дряблой консистенции. Поверхность разреза суховатая. Соотношение толщины стенок желудочков 1:3. В полостях желудочков имеются сгустки свернувшейся крови. Сердечные клапаны прозрачны, эластичны, тонкие. Спаек и отложений не обнаружено.

Легкие имеют форму вытянутого усеченного конуса, тёмно-красного цвета, неравномерно окрашены, края округлые, блестящие, тестоватой консистенции, при разрезе из бронхов выделяется большое количество пенистой жидкости беловатого цвета. Плевра влажная, гладкая, блестящая, розового цвета.

Селезенка не увеличена в объеме, края острые. Окрас буро-красный, мягкой консистенции, соскоб умеренный. Капсула слегка морщинистая, блестящая.

Печень увеличена в объёме, края заокруглены, дряблой консистенции, желтовато-серого цвета, на одной из долей печени выявлена инкапсулированная масса темно-красного цвета слегка уплотнённой консистенции. Рисунок на разрезе не выражен. При небольшом нажатии легко размозжается. Рядом с печенью находится свернувшийся большой сгусток крови, мягкой консистенции. Желчный пузырь умеренно заполненный желчью желто-зеленого цвета, проходимость желчных путей сохранена.

Железистый желудок. Слизистая оболочка с желтушным оттенком. Целостность не нарушена, умеренно влажная. Содержит небольшое количество кормового содержимого. Проходимость сохранена.

Мышечный желудок. В желудке присутствует кормовое содержимое с примесью песка и мелкого гравия. Кутикула легко снимается, слизистая оболочка под кутикулой с желтоватым оттенком, суховатая. Стенка мышечного желудка плотная, упругая. На разрезе четко видны слоя. Проходимость сохранена.

Поджелудочная железа не увеличена, края острые, консистенция упругая, светло-серого цвета с хорошо выраженной дольчатостью, умереннокровенаполнена.. Поверхность разреза влажная, блестящая.

Кишечник. Серозная оболочка кишечника желтоватого цвета, склеена между собой желтоватой массой. В просвете слепой кишки обнаружены мелкие круглые черви (гетеракисы). Слизистая оболочка бледно-розового цвета, влажная, блестящая. Проходимость сохранена.

Почки не увеличены в размере, бобовидной формы, буро-коричневого цвета, упругой консистенции. Умеренно влажные на разрезе, умеренно кровенаполнены. Рисунок хорошо выражен. Края почек сходятся хорошо Околопочечное пространство заполнено большим количеством жира желтоватого цвета.

Надпочечники желто-красного цвета, имеют форму трёхсторонней пирамиды с притуплёнными ребрами. Не увеличены.

Мочеточники беловатого цвета с желтоватым оттенком. Проходимость сохранена. Слизистая оболочка бледно-розового цвета, гладкая, блестящая, имеет небольшую складчатость.

Половые органы. Яичник имеет большое количество деформированных фолликулов желто-оранжевого цвета ,отдельные яйцеклетки представляют собой инкапсулированную красно-коричневую массу плотной консистенции. Сосуды кровенаполнены. Слизистая оболочка яйцевода слегка утолщена, серовато-желтоватого цвета с красноватым оттенком, влажная, блестящая, складчата, слегка набухшая. Слизистая оболочка клоаки серо-розового цвета с красноватым оттенком, влажная, блестящая.

Головной и спинной мозг не исследовались.

* 1. **Патологоанатомический диагноз.**

1. Общая анемия.

2. Общее ожирение

3. Асцит.

4. Гиперемия и отек лёгких.

5. Миокардиодистрофия.

6. Жировая дистрофия печени.

7. Желтуха.

8. Полостное кровотечение.

9. Фибринозный адгезивный перитонит.

10. Овариит и периовариит.

11. Гетеракидоз.

**1.6 Дополнительные исследования.**

Дополнительные исследования не проводились.

**1.7 Клинико-патологоанатомический эпикриз.**

*Жировая дистрофия печени* — широко распространенное заболевание. Оно характеризуется нарушением обмена веществ и чрезмерным отложением в печени жира.

**Причины возникновения заболевания.**

Жировая дистрофия печени — полиэтиологическое1 заболевание. В производственных условиях оно чаще обусловлено сочетанием нескольких факторов. Причины, вызывающие жировую дистрофию печени, можно условно сгруппировать следующим образом: несбалансированность рационов; бактериальные факторы; интоксикация химическими веществами.

Жировая дистрофия печени может развиваться как при абсолютной, так и при относительной алиментарной недостаточности. Чаще имеет место несоответствие между общей калорийностью корма и содержанием в нем полноценных белков (аминокислот), а также относительный дефицит витаминов и других биологически активных веществ. Относящиеся к этой группе аминокислот метионин, цистин, треонин, лизин играют важную роль в функциональной деятельности печени и, в частности, определяют нормальный обмен жиров. При дефиците их нарушается синтез белков (в том числе белкового компонента липой протеидов), изменяется активность ферментов, снижается уровень окислительных процессов в печени, что в конечном итоге приводит к ее ожирению. Следует помнить, что ожирение печени может наступить не только при недостатке метионина и цистина, но и при дефиците лизина и треонина. Заболеванию способствует и недостаточное содержание в рационе витаминов холина, токоферола, цианокобаламина, аскорбиновой кислоты, витаминов группы В и других.

По мнению А. П. Кеппеду, А. В. Жарова и других, жировая дистрофия печени и анемия могут развиться вследствие недостаточности витаминов В12 и фолиевой кислоты.

Жировая дистрофия печени, вероятно, может возникнуть и при содержании животных на рационах с недостаточным количеством углеводов.

По другим литературным источникам, заболевание может вызываться недостатком в кормах микроэлемента селена

Немаловажное место в этиологии жировой дистрофии печени у животных занимает бактериальная загрязненность кормов. В этих случаях дистрофия печени вызывается токсическими факторами.

**Патологоанатомические изменения при жировой дистрофии печени.**

Картина вскрытия. Трупы животных, павших от жировой дистрофии печени, истощены или имеют нормальную упитанность. Трупное окоченение выражено хорошо. Волосяной покров в прианальной области выпачкан калом дегтеобразного цвета. Видимые слизистые оболочки бледные с. легким желтушным оттенком. Различной интенсивности желтую окраску имеет и жировая ткань.

В органах грудной полости видимые изменения обычно отсутствуют. В подкожной клетчатке нередки серозные инфильтраты.

Характерные изменения обнаруживаются в печени и почках. Пораженная печень несколько увеличена в размерах, дрябловатой консистенции, на разрезе мажущая, без четкого рисунка долек, от розовато-желтого до глинисто-желтого цвета, иногда с мозаичным рисунком. Желчный пузырь, как правило, растянут и переполнен густой, темно-зеленого цвета желчью.

**Патогенез**

Структурные изменения печени сопровождаются нарушением ее функциональной деятельности.

Выше указывалось, что основной экскреторной функцией печени является образование желчи и выделение ее в просвет кишечника. У больных норок в результате повреждения печеночных клеток образующаяся желчь получает возможность проникать в кровеносное русло. Уровень желчных пигментов в крови возрастает, и они начинают окрашивать ткани в желтый цвет. Особенно интенсивно окрашивается жировая ткань. Не случайно поэтому заболевание получило название стеатит или желтый жир. Достигнув определенного уровня, билирубин начинает выделяться почками и появляется в моче.

Известно, что желчные пигменты оказывают отрицательное влияние на организм и в том числе на деятельность сердечно-сосудистой системы. Они урежают ритм сердечных сокращений и значительно снижают артериальное давление

По мере развития заболевания функциональное состояние печени прогрессивно снижается, расстраиваются все виды обмена веществ.

Нарушение белкового обмена проявляется в диспротеинемии (изменение соотношения белковых фракций в сыворотке крови), накоплении в крови продуктов распада белков и т. д. Наиболее характерным для данного заболевания является снижение альбуминов в сыворотке крови (гипоальбуминемия) и увеличение количества бета-глобулинов (гипер-|3-глобулинемия), а особенно — гамма-глобулинов (гипер-у-глобулинемия).

Нарушение белковосинтетической функции печени связано с перерождением и распадом большого числа печеночных клеток и угнетением деятельности оставшихся гепатоцитов, в которых образуются альбумины. По мнению профессора С. Я. Капланского, известную роль в развитии гипоальбуминемии может играть и повышение проницаемости (в результате токсического поражения) кровеносных капилляров и переход альбуминов из сыворотки в ткань печенн.

Таким образом, концентрация альбуминов в крови является показателем физиологического состояния печени. Низкий уровень альбуминов свидетельствует о тяжелом повреждении органа.

У животных с начальными стадиями заболевания (в результате нарушения обмена веществ и усиления гликогенолиза) количество сахара в крови возрастает, В более поздних стадиях заболевания, вследствие истощения запасов гликогена в печени, у зверей натощак развивается гипогликемия (снижение уровня сахара), а после приема нищи, в результате дефектов в превращениях глюкозы в гликоген, содержание сахара в крови может значительно превысить нормальные величины и продолжительное время оставаться на этом уровне.

Нарушение электролитного равновесия, снижение количества альбуминов в крови и другие не выясненные еще факторы приводят к изменению осмотического давления внеклеточной жидкости (крови, лимфы) и нарушению водного баланса. Организм начинает терять влагу. Показателем этого процесса служит ощущение жажды, развивающейся уже при дефиците 1 —1,5 процента воды. При гепатозе жажда является одним из наиболее характерных симптомов заболевания.

В патологический процесс вовлекаются органы кроветворения, страдают белковый, углеводный, жировой, пигментный и водно-солевой обмены. Эти нарушения сопровождаются изменениями в биохимических показателях крови и мочи, многие из которых могут иметь диагностическое значение.

**Диагностика заболевания**

Клиническая картина. Заболевание может протекать остро и хронически. Острая форма чаще наблюдается у молодняка до 6-месячного возраста. Смерть у таких зверей наступает внезапно. Диагноз ставится на секции.

При хроническом течении болезни клинические симптомы появляются за 5—10 и более дней до наступления смерти. При внимательном наблюдении за поведением животных можно заметить появление первых отклонений от нормы и своевременно назначить лечение. Такими признаками являются: периодическое ухудшение аппетита, вялость, зверь недостаточно энергичный.

Эти вначале нерезко выраженные симптомы постепенно усиливаются, некоторые звери совершенно отказываются от корма, убывают в весе; у молодняка в период интенсивного роста отсутствуют привесы. Шерстный покров теряет блеск, становится взъерошенным, видимые слизистые оболочки бледнеют и приобретают желтушный оттенок. Появляются и патогномоничные, то есть более характерные для данного заболевания признаки: жажда, шаткая походка, слабость, парез, а иногда и паралич тазовых конечностей, покачивание головой из стороны в сторону, круговые движения, судороги или эпилептоподобные припадки, сопровождающиеся повизгиванием зверя.

Следует иметь в виду, что приведенный комплекс клинических признаков наблюдается далеко не у всех больных. У некоторых зверей те или иные симптомы могут отсутствовать или появляться только перед смертью, что в значительной степени затрудняет раннюю диагностику заболевания.

В связи с трудностями ранней диагностики заболевания по клиническим симптомам особое значение приобретают лабораторные методы исследования

**Дифференциальная диагностика.**

Жировую дистрофию печени приходится отличать от В-гипоавитаминоза, кормовых отравлений и мочекаменной болезни.

**Лечение и профилактика.** Осуществление эффективного лечения жировой дистрофии печени возможно только при учете нарушений обмена веществ, которые развиваются в организме в результате поражения печени.

Важным моментом является нормализация рациона по питательным веществам, витаминам и минеральным веществам. Для ликвидации этого дисбаланса назначают аминокислотные смеси. Лучшим источником всех незаменимых аминокислот, причем в оптимальных соотношениях, являются белковые гидролизаты. В специальной литературе имеется большое число данных, свидетельствующих о благоприятном влиянии белковых гидролизатов на течение поражений печени. Особенно большую роль играет метионин, липотропный эффект которого связан с участием в синтезе холина. Метионин необходим и для образования адреналина, креатина и других важных биологических соединений; он активизирует действие гормонов, ферментов, витаминов (В2, аскорбиновой и фолиевой кислот), участвует в обезвреживании токсических продуктов и т. д.

При назначении метионина в чистом виде необходимо строго соблюдать избранную дозировку. Избыточно введенная аминокислота, в силу закона биологической конкуренции, вытесняет из клетки другие аминокислоты, что приводит к дисбалансу аминокислот и нарушению белкового обмена в целом. Чтобы сгладить это отрицательное воздействие, метионин следует давать зверям с кормом или белковыми гидролизатами.

Из других аминокислот при данном заболевании может быть рекомендована глютаминовая кислота, являющаяся биологическим нейтрализатором аммиака в организме (особенно в центральной нервной системе).

При лечении заболеваний печени важное значение придается витаминам, особенно циапкобаламину (В12). фолиевой кислоте, митилнафтохинону (К), ретинолу (А), токоферолу (Е), аскорбиновой кислоте и другим.

Из других витаминов группы В в лечении заболеваний печени имеют значение рибофлавин (В2), пиридоксин (В6), а также тиамин (В1). Местом накопления этих витаминов в организме является печень. При ее

поражении концентрация витаминов в крови и печени снижается.

Особая роль отводится терапевтическому действию аскорбиновой кислоты, которая положительно влияет на антитоксическую функцию печени, играет важную роль з пигментном обмене, а также способствует превращению фолиевой кислоты в ее активную форму — фолиновую кислоту

Витамин Е является сильным антиоксидантом, предохраняющим ненасыщенные жирные кислоты и некоторые витамины от окисления. При поражении паренхимы печени содержание токоферола в печени и крови понижено.

Поражение печени, как правило, сопровождается нарушением синтеза протромбина и всасывания из кишечника витамина К — веществ, определяющих скорость свертывания крови. В связи с этим дополнительное введение витамина К больным норкам, несомненно, показано.

Печень играет важную роль в обмене витамина А. Накопление и распад этого витамина происходит преимущественно в купферовских клетках. При поражении паренхимы печени запасы витамина в ней блокируются и не используются организмом

Высокими липотропными свойствами обладает холин, он способствует удалению из печени избыточного жира и накоплению в ней гликогена.

Уменьшение интоксикации организма продуктами нарушенного обмена веществ и выравнивание водно-солевого обмена можно достигнуть путем введения растворов, содержащих электролиты и глюкозу. В производственных условиях проще всего приготовить физиологический раствор с добавлением в него 5 процентов глюкозы. Этот раствор вводится норкам подкожно в количестве 5 миллилитров на инъекцию.

Жировая дистрофия печени является тяжелым заболеванием, сопровождающимся нарушением почти всех звеньев обмена веществ. Поэтому положительных результатов от лечения можно ожидать только при условии применения комплекса лечебных средств.

**1.8 Заключительная часть.**

На основании данных анамнеза и результатов патологоанатомического вскрытия следует, что основное заболевание приведшее к гибели является жировая дистрофия печени. Непосредственной причиной смерти явилось полостное кровотечение в результате разрыва капсулы печени. Конкурирующее заболевание сальмонеллез и его осложнение (перитонит). Фоновое заболевание гетеракидоз и общее ожирение.

***Список использованной литературы.***

1. Жаров А.В., Иванов И.В. и др. Вскрытие и патологоанатомическая диагностика болезней сельскохозяйственных животных" М.: Колос, 1981г. – 271с.
2. Боль Б.К. Патологоанатомическое вскрытие сельскохозяйственных животных М.: Сельхозгид, 1950г. – 264с.
3. Автократов Д.М. Курс анатомии домашних птиц Л.: Гос.издательство Москва, 1928г. – 245с.
4. Шишкова В. П., Налетова Н. А. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных М.: Колос, 1980г. – 340с.
5. Яценко І.В., Горбатенко В.П., Симоненко В.І., Бондаренко О.Є. Анатомія свійської птиці. Харків: РВВ ХДЗВА, 2008. – 86с.
6. В.А Берестов, А.П. Родюков. Гепатоз (жировая дистрофия печени) норок.

Петрозаводск: Карельское книжное издательство, 1968. – 52с.