Министерство аграрной политики Украины

Харьковская государственная зооветеринарная академия

Кафедра хирургии

**Реферат на тему:**

***«Особенности патогенеза и лечения диспепсии молодняка разных видов животных»***

Подготовил:

студент 12 гр. ІІІ курса ФВМ

Тодеришка Алексей

Харьков 2008

Содержание

Определение болезни

Этиология

Особенности патогенеза

Симптоматика

Патологоанатомические изменения

Течение и диагностика болезни

Лечение

Профилактика

**Определение болезни**

**Диспепсия** — остро протекающее заболевание новорожденного животного, проявляющееся функциональным расстройством пищеварения, обмена веществ, обезвоживанием и интоксикацией организма.

Чаще болеют телята, поросята, реже ягнята и жеребята.

**Этиология**

*Этиология.* Особое значение в появлении диспепсии у новорожденных телят, поросят и ягнят имеет неполноценность рационов матерей в период плодоношения (главным образом в последнюю треть его) по переваримому белку (протеин), витаминам, минеральным веществам.

Значительное число случаев заболеваний телят бывает в тех хозяйствах, где стельным коровам скармливают большое количество недоброкачественного свекловичного жома или силоса с наличием в них масляно; кислоты, а свиньям — недоброкачественного картофеля. К появление диспепсий у ягнят предрасполагает кормление их матерей в период суягно сти и после окота плохим сеном.

Неполноценность рационов матерей в последнюю треть беременности приводит к снижению биологической ценности молозива, уменьшение содержания в нем белка, в частности лактогамма-глобулинов, а такжевитаминов, минеральных веществ. Заболеванию новорожденных способствуют и запоздалая дача молозива для первого сосания, скармливании телятам молозива охлажденного, загрязненного или полученного от матерей, болевших маститами. В таких случаях нарушается процесс заселения кишечника соответствующей нормальной микрофлорой.

Появлению диспепсий сопутствует переохлаждение молодняка в сырых и холодных помещениях или перегревание летом при лагерном размещении без навесов.

**Особенности патогенеза**

Различные нарушения в кормлении новорожденного молодняка приводят к неправильному процессу переваривания молозива, а нарушения перистальтики кишечника, которые наблюдаются при переохлаждении или перегревании молодого организма, вызывают асцензию (переход) микроорганизмов из толстого отдела кишечника в тонкий. Нормальная микрофлора кишечника заменяется крупными спорообразующими палочками и анаэробами, кокковыми микроорганизмами и другими видами микробов. Таким образом в микрофлоре изменяется соотношение грамнегативных и грампозитивных микроорганизмов, что приводит к нарушению функций кишечника, а увеличение токсигенной микрофлоры — к развитию токсикоза.

Водное голодание снижает секрецию пищеварительных желез, уменьшает выработку ферментов, участвующих в химических превращениях молока и других кормов в желудке и кишечнике.

Выпаивание молозива телятам из ведра или дача его с нарушением принятого распорядка кормления приводит к жадному заглатыванию молозива большими порциями. Молозиво в таких условиях не смешивается с достаточным количеством слюны, переполняет у телят пищеводный желоб, расширяет его и попадает в недоразвитые и нефункционирующие преджелудки, где начинаются процессы гнилостного разложения. Кроме того, поступая большими порциями в сычуг, молозиво не подвергается полностью нормальному воздействию желудочного сока и, продвигаясь в тонкий отдел кишечника, вызывает расстройства пищеварения.

Установлено, что у коров и овец со скрытым маститом, а также у переболевших маститом в прошлую лактацию молозиво неполноценно (в нем нет ингибитора трипсина), что приводит к нарушению передачи гамма-глобулинов новорожденному через пищеварительный тракт в первые дни жизни. По нашим данным, 90% телят и 87% ягнят от таких матерей заболевают диспепсиями в первые дни жизни.

У свиноматок состав молока изменяется под влиянием водного голодания, что также вызывает нарушение переваривания его в желудке и кишечнике поросят.

Недостаток каротина и ретинола в питании телят, поросят и ягнят увеличивает проходимость эпителиальных барьеров для микроорганизмов. С-витаминное голодание молодого организма резко отражается на секреторных функциях желудка, вследствие чего нарушается переваривание молозива и молока. Дефицит витаминов группы В нарушает моторные функции желудка и кишечника, что приводит к задержке в них процессов пищеварения, к перераспределению микрофлоры в кишечнике и к всасыванию продуктов ненормального переваривания кормовых веществ. Минеральное голодание прежде всего отражается на процессах выработки соляной кислоты, ферментов и створаживания молока в сычуге или желудке. Воздействие на молозиво ферментов желудка (сычуга) при этом бывает недостаточным, и при переходе химуса в тонкий отдел кишечника он не может нормально перевариваться и всасываться, появляется понос, способствующий удалению из кишечника продуктов ненормального переваривания, обладающих токсичностью.

При диспепсии отмечают избыточное накопление в крови и тканях гистамина, который оказывает токсическое влияние на центральную нервную систему, нарушает моторную и секреторную функции желудочно-кишечного тракта, вызывает сердечно-сосудистую недостаточность и ослабление иммунобиологической активности организма.

Вследствие изменения нормального хода переваривания корма при диспепсии происходят нарушения в обмене веществ, ухудшается питание тканей, наступает упадок сил и изменяется реактивность всего организма.

В патологический процесс вовлекаются все системы организма. Нарушается проходимость кишечного барьера, снижается способность печени детоксицировать вредные вещества, поступающие в кровь, что усиливает накопление в организме токсичных продуктов.'Под их влиянием происходит нарушение деятельности центральной нервной системы, приводящей к появлению адинамии (залеживанию), судорогам, беспокойству или состоянию безразличия.

Потеря больших количеств воды из организма при нарушении всасывания создает тяжелое состояние эксикоза и дегидратации тканей. Вследствие развившегося эксикоза увеличиваются содержание сухих веществ в крови и ее вязкость, а это затрудняет процессы кровообращения, особенно в капиллярах. Нарушается кислородное питание тканей и появляется гипоксия, хотя содержание в крови эритроцитов и гемоглобина бывает повышенным. Возрастает содержание в крови лейкоцитов, исчезают эозинофилы, в лейкоцитарной формуле отмечается сдвиг ядра нейтрофилов влево.

Резко изменяются биохимические показатели в крови. Резервная щелочность плазмы крови снижается до 35 объемных процентов; содержание кальция, натрия, хлора, сахара, каталазы, общего азота уменьшается, а калия, неорганического фосфора, остаточного азота — увеличивается; в крови появляются ацетоновые тела. Нарушается деятельность сердца.

**Симптоматика**

По течению различают простую и токсическую диспепсии. Простая диспепсия характеризуется расстройством пищеварения без значительных изменений в общем состоянии больного; при токсической отсутствует аппетит, наблюдаются профузный понос, интоксикация и обезвоживание организма, угнетенное состояние. Температура тела как при простой, так и при токсической диспепсиях находится в пределах нормы.

Простая диспепсия проявляется учащенными дефекациями с выделением разжиженного кала, а токсическая — профузным поносом. Кал
бывает жидким, зловонным, желто-оранжевым или желто-серым, иногда с зеленоватым оттенком. У больных токсической диспепсией быстро развивается интоксикация, проявляющаяся угнетенным состоянием, мышечной дрожью, понижением кожной чувствительности, адинамией. Признаки обезвоживания у таких больных бывают ясно заметны (исхудание, взъерошенность шерстного покрова или щетины, западание глаз, сухость носового зеркальца). Температура кожи на разных участках бывает различной; уши, хвост, носовое зеркальце, нижние части конечностей, нижняя стенка живота похолодевшие.

Больные поросята беспокойны. У тяжелобольных при токсической диспепсии отмечается болезненность стенок живота; испражнения выделяются непроизвольно, сфинктер ануса ослаблен. Кал с сильным неприятным запахом. Хвост запачкан испражнениями и малоподвижен.

Нарушается сердечная деятельность: пульс нитевидный, сильно учащен, тоны сердца глухие. Видимые слизистые оболочки приобретают синюшную окраску. Дыхание затрудненное и учащенное.

Выздоровевшие животные отстают в росте и развитии, у них часто снижается резистентность к другим заболеваниям, в частности к респираторным.

В атональном состоянии животное лежит без движений, с запрокинутой головой, дыхание тяжелое, прерывистое; непроизвольно выделяются водянистые испражнения; конечности и уши холодные.

**Патологоанатомические изменения**

Труп сильно истощен. Объем мышц резко уменьшен. Отмечаются признаки обезвоживания (западание глаз, сухость подкожной клетчатки, серозных покровов). Подкожная клетчатка и жировые отложения имеют бледную окраску. Сердечная мышца дряблая и суховатая на разрезе. Иногда имеются точечные кровоизлияния под эндокардом. Селезенка уменьшена (острые края, капсула собрана в складки), реже без изменений. Наблюдаются сосудистые расстройства и дистрофические изменения в слизистой оболочке сычуга (желудка), гиперемии и кровоизлияния; полосчатая и диффузная гиперемия и набухание слизистой оболочки тонкого отдела; очаговая гиперемия толстого отдела кишечника. В сычуге (желудке) обнаруживаются плотные, резино-подобные сгустки казеина, а в кишечнике — густая слизь.

Печень светло-глинистая. Желчный пузырь наполнен желчью темного цвета, густой консистенции. Мезентериальные лимфоузлы увеличены.

**Течение и диагностика болезни**

*Течение* болезни может быть различным, что определяется состоянием сопротивляемости новорожденного животного. У гипотрофиков (телят и поросят) заболевание в токсической форме может заканчиваться летальным исходом в течение первых 48—72 ч.

*Диагноз* ставят на основании данных анамнеза, клинических признаков, патологических изменений, анализа условий содержания, кормления и ухода как за матерями, так и за молодняком, а также по результатам бактериологических исследований.

*Дифференциальный диагноз.* Необходимо исключить колибактериоз, лептоспироз, листериоз и др. В необходимых случаях направляют в ветеринарную лабораторию свежий труп или патологический материал.

**Лечение**

Нужно учитывать как характер патологических процессов, так и особенности возрастной физиологии молодого организма. При лечении следует добиваться восстановления нормального хода пищеварения, восстановления водно-солевого обмена и нормального состава микрофлоры кишечника, ликвидации микробного токсикоза, поддержания сердечной деятельности и биологического тонуса организма.

Лечебные мероприятия должны быть комплексными и включать использование средств патогенетической и симптоматической терапии, диетотерапию и улучшение содержания и кормления животных.

Больным животным назначают голодную диету: на 6—12 ч телятам и на 4—6 ч ягнятам и поросятам (отсаживают их от матерей), но с обязательной дачей теплого физраствора (можно 1%-ный раствор натрия хлорида): телятам из сосковой поилки, а поросятам и ягнятам из бутылок с соской. При резко выраженных явлениях токсикоза физраствор (стерильный) вводят в несколько точек под кожу в дозах: теленку —400—500 мл, ягненку—70—150 мл, поросенку—30—50 мл. Лучшие результаты дают подкожные инъекции раствора Рингера — Локка (хлористого натрия — 9,0, хлористого калия — 0,2, хлористого кальция — 0,2, натрия бикарбоната — 0,2, глюкозы — 1,0, воды дистиллированной — 1000 мл). Этот раствор быстро всасывается, восстанавливает водный баланс и обогащает организм солями-электролитами. Вводят его теплым 1—2 раза в сутки в таких же количествах, что и физраствор. Тяжелобольным телятам в период голодания промывают сычуг раствором калия перманганата в разведении 1:5000 с использованием зонда Г. М. Доценко. Кормить телят молозивом после голодания начинают небольшими порциями (примерно 1/4 обычной дачи), постепенно доводя их до установленных норм; молозиво и молоко скармливают 5—6 раз в сутки.

Для нормализации пищеварения дают за 10—15 мин до кормления натуральный желудочный сок по 30—50 мл, разбавленный таким же количеством теплой кипяченой воды, или искусственный желудочный сок (1 г пепсина, 100 мл дистиллированной воды и 0,15 мл соляной кислоты химически чистой).

Для подавления и предотвращения дальнейшего развития гнилостной микрофлоры кишечника и прекращения действия ее токсинов широко используют различные антибиотики (внутрь 3 раза в день на 1 кг животного); синтомицин—0,02, тетрациклин, биомицин — по 0,015, биоветин — 0,06, левомицетин — 0,02, колимицин — 0,015, полимиксин — 4 мг, терра-мицин — 0,015, пропомицеллин— 10—15 мл (теленку на одну дачу).

Для предупреждения и лечения диспепсий у поросят используют террамицин; его вводят подсосным свиноматкам ежедневно внутримышечно в дозе 1 г. Через 3—4 ч антибиотик появляется в молоке в концентрации 0,0015—0,002 мг в 100 мл. Такое молоко при приеме его поросятами оказывает лечебное действие.

Применяя антибиотики, необходимо учитывать чувствительность к ним микрофлоры кишечника больных животных в данном хозяйстве. Чувствительность микрофлоры определяют путем исследования в ветеринарных лабораториях, куда направляют пробы кала, взятого из прямой кишки больных. Определение чувствительности кишечной микрофлоры к антибиотикам надо повторять через 1 1/2—2 мес.

Используют для лечения больных животных и сульфаниламидные препараты внутрь в дозах на 1 кг животных: сульфазол, норсульфазол, фталазол, этазол — по 0,02, сульфадимезин — по 0,05 в первый раз и по 0,02—0,03 в последующем 2 раза в день, сульфантрол — по 0,02 3 раза в день. Одновременно при диспепсии дают искусственный желудочный сок или натуральный (лошадиный или полученный от собак в разведении водой 1:1) по 20—30 мл теленку за 15—20 мин до выпаивания молозива или молока, поросятам 2—3 раза в день из бутылки с соской по 2—3 мл перед допуском их для сосания к свиноматке.

Для ускорения восстановления симбионтной кишечной микрофлоры необходимо давать больным в период нормализации процессов пищеварения ацидофильно-бульонную культуру (АБК) или пропионово-ацидофиль-ную бульонную культуру (ПАБК)-

Внутримышечно вводят цитрированную кровь матери или хорошо упитанной лошади в дозе 0,2 мл на 1 кг животного через день, гидролизин Л-103, аминопептид-2 подкожно или внутримышечно в дозах 1,5—2 мл на 1 кг животного 2 раза в день, гамма- или полиглобулины в дозах, указанных на этикетках. Для восстановления сердечной деятельности больным диспепсией телятам применяют подкожно 20%-ное камфорное масло в дозе 2—3 мл или кордиамин (25%-ный раствор) по 1—2 мл 1—2 раза в день.

При токсической диспепсии у телят, кроме указанных выше приемов и средств лечения, надо устранять токсикоз путем внутривенных или вну-трикостных (по методике кафедр нормальной анатомии и болезней молодняка МВА) введений 10%-ного раствора глюкозы в дозах 50—100 мл 2—3 раза в день.

Хорошие результаты лечения при токсической диспепсии дает применение надплевральной блокады чревных нервов и симпатического ствола по В. В. Мосину путем введения 0,5%-ного раствора новокаина в надпле вральную клетчатку по 20 мл с каждой стороны или при использовании висцеральной блокады по К- Герову с введением 1 %-ного раствора новокаина в брюшную полость в дозе 1 мл на 1 кг животного. В комплексной терапии токсической диспепсии уместно применение в качестве антигиста-минного средства 2,5%-ного раствора пипольфена (дипразина) путем внутримышечного введения в дозе 0,03—0,04 мл на 1 кг животного 2 раза в день.

Применяют средства, нормализующие обменные функции, витамины в виде масляных растворов (ретинол внутримышечно по 200 тыс. ИЕ^ раз в день, эргокальциферол по 50 тыс. ИЕ внутрь раз в 3—5 дней), силосный или морковный сок, настой хвои, сенной настой и делают теплые укутывания живота; используют лампы соллюкс.

**Профилактика**

Исключительно большое значение имеет ранняя дача первой порции молозива. Его дают телятам после первого появления рефлекса сосания, когда новорожденный поднимается на ноги.

Обеспечить своевременную дачу молозива легче при проведении так называемых боксовых отелов и содержании новорожденного теленка вместе с матерью (на подсосе) в течение 1—2 сут. Поросят для сосания первых порций молозива подсаживают к соскам свиньи, не дожидаясь конца опороса, а ягнят после рождения помещают вместе с матерью в отдельную клетку. Своевременный прием первой порции молозива с нормальной кислотностью (42—44 ° по Тернеру) способствует включению в действие секреторных функций органов пищеварения и заселению их нормальной микрофлорой.

Молозиво и молоко телятам следует выпаивать из сосковых поилок, а в стадах, где выращивают мясной скот, применяют подсосное выращивание телят. Создают нормальные санитарно-зоогигиенические условия содержания молодняка.

При приеме новорожденных телят, поросят, ягнит и жеребят им надо создавать условия для обсыхания и обогрева, используя для этого или электролампы, или инфракрасные теплоизлучатели. Следят за чистотой посуды, используемой для кормления и водопоя. Чистую воду надо давать телятам с первых дней жизни.

Организуют регулярные прогулки молодняка на свежем воздухе. Зимой в ветреную и морозную погоду молодняк облучают в помещениях ртутно-кварцевыми лампами (ПРК-2, ПРК-7 и др.).

Большое значение в профилактике заболеваний новорожденных животных имеют правильное кормление и хорошие условия содержания матерей в период беременности. В целях ветеринарного контроля полноценности кормления стельных коров рекомендуется производить анализы сывороток их крови на содержание общего белка, кальция, неорганического фосфора, каротина (витамина А) и на резервную щелочность.

Для содержания новорожденных телят все хозяйства должны иметь телятники-профилактории с изолированными секциями, которые используют по графику, включающему дни проведения очистки, дезинфекции и отдыха помещений.

В свиноводческих хозяйствах для опороса надо готовить маточные станки, а в овцеводческих хозяйствах — родильные отделения и тепляки при кошарах

**Список использованной литературы**

1. Алтухов Н.Н. Краткий справочник ветеринарного врача

Москва: "Агропромиздат", 1990. - 574с

2. Коробов А.А. Справочник ветеринарного терапевта. - Санкт-Петербург:

Лань, 2001. – 384с.

3. Довідник лікаря ветеринарної медицини/ П.І. Вербицький,П.П.

Достоєвський. – К.: «Урожай», 2004. – 1280с.

4. А.Ф Кузнецов. Справочник ветеринарного врача. – Москва: «Лань», 2002.

– 896с

5. Шарабин И.Г Внутренние незаразные болезни сельскхозяйственных животных. – Москва: «Агропромиздат», 1986. – 476с.