

На правах рукописи

БУТЕНКОВ АЛЕКСАНДР ИВАНОВИЧ



**СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И
ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ
ПРИ ГАСТРОЭНТЕРИТАХ У СОБАК**

Специальность 16.00 01 – диагностика болезней и терапия животных

АВТОРЕФЕРАТ

**диссертации на соискание учёной степени
кандидата ветеринарных наук**

Саратов
2005

Работа выполнена на кафедре внутренних незаразных болезней и патофизиологии
ФГОУ ВПО «Донской государственный аграрный университет»

Научный руководитель: доктор ветеринарных наук,
профессор **Федюк Владимир
Иванович**

Официальные оппоненты: доктор ветеринарных наук,
профессор
**Винников Николай
Тимофеевич**

доктор ветеринарных наук,
профессор, заслуженный деятель
науки Российской Федерации
**Щербаков Григорий
Гаврилович**

Ведущая организация: Всероссийский научно-
исследовательский ветеринарный
институт патологии,
фармакологии и терапии

Защита диссертации состоится «3» июня 2005 г. в «12» часов на
заседании диссертационного совета Д - 220.061.01 Саратовского государственного
аграрного университета им. Н.И. Вавилова по адресу:

410005, г. Саратов, Соколова ул., 335, конференц-зал.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГОУ ВПО «Саратовский
государственный аграрный университет им. Н.И. Вавилова».

Автореферат разослан «30» апреля 2005 г.

Ученый секретарь
диссертационного совета, доцент

Егунова А.В.

1. ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы. Среди болезней органов пищеварения гастроэнтериты занимают первое место по распространенности и обуславливают гибель 34,73% собак от обшего падежа.

Наиболее часто гастроэнтериты регистрируются у щенков, молодых собак с пониженной резистентностью, заболеваемость которых достигает 40%, а смертность среди заболевших - 45-50%.

За последние годы произошел прогресс в ветеринарной гастроэнтерологии по изучению этиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики гастроэнтеритов и энтеритов у собак (Анакина Ю.Г., 1982; Баранов А.Е., Симоварт Ю.А., 1983; Архипов Н.И., 1984; Афанасьев П.Е., Логинов Г.Г., 1991; Воронцова Е.А., Егоров В.С., 1992; Кузьмин А.А., 1993; Бубенина Л.А., Куленкова Т.Ю., 1996; Логинов Г.Г., 1996; Савичева С.В., 1998; Ниманд Х.Г., Сутер П.Ф., 1998; Швачкина И.В., 2000; Шатохина А.Ю., Старунова Н.П., 2001; Appel M.J.G. et al., 1979; Sandstedt K. et al., 1981; Panier L., 1985; Strombeck D.R., Guilford W.G., 1995; Hagiwara M.K. et al., 1996; Mehner D.U. et al., 1996).

Несмотря на достигнутые успехи, такие важные вопросы этой проблемы, как этиология, патогенез, клинико-морфологические изменения, диагностика и меры борьбы при гастроэнтеритах у собак не нашли окончательного решения.

До сих пор полностью не выяснена степень нарушений водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния при тяжелом и крайне тяжелом течении гастроэнтеритов у собак. Часто повторяющаяся рвота, тяжелое и стойкое течение диареи приводят к развитию обезвоживания организма, дистрофическим изменениям в печени, нарушениям работы сердечно-сосудистой системы и выделительной функции почек. Наиболее тяжело гастроэнтериты у собак протекают при вовлечении в патологический процесс печени и почек. Существует непосредственная связь между функциональной деятельностью этих органов с изменением биохимического статуса крови и поддержанием гомеостаза на физиологически нормальном уровне.

Поэтому целесообразно использовать средства, устраняющие нарушения водно-электролитного и кислотно-основного состояния организма у больных животных, а также с целью обезвреживания и выведения из организма токсических веществ.

Следует отметить, что в большинстве случаев лечение собак, больных гастроэнтеритом с умеренно-тяжелым и тяжелым течением болезни, остается малоэффективным и требует применения средств интенсивной терапии с целью устранения нарушений гомеостаза.

Актуальным является разработка комплексного лечения больных собак с учетом восстановления нарушений водно-электролитного, белкового, пигментного обмена и кислотно-основного состояния и функциональной деятельности паренхиматозных органов.

Цель и задачи исследования. Целью настоящих исследований явилось изучение этиологии, некоторых вопросов патогенеза, клинико-морфологических изменений, разработка методов диагностики и способов комплексного лечения собак, больных гастроэнтеритом.

Для достижения намеченной цели были поставлены следующие задачи:

- * выяснить степень распространения и этиологию гастроэнтеритов у собак в условиях г. Шахты;
- * изучить механизм нарушений водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния у больных собак;
- * разработать методы лабораторной диагностики нарушений водно-электролитного обмена у собак, больных гастроэнтеритами;
- * изучить патоморфологические и гистологические изменения органов при данном заболевании;

- * разработать методы лечения собак, больных гастроэнтеритами, с учетом коррекции нарушений гомеостаза.

Научная новизна. Изучено распространение гастроэнтеритов у собак в условиях г. Шахты Ростовской области. Выявлены основные этиологические факторы, вызывающие заболевание. Первичные гастроэнтериты возникают при поедании недоброкачественных, прокисших и подгнивших кормов, прогорклых жиров, долго лежавших мяса и рыбы, а также при даче каш, приготовленных из круп, пораженных токсическими грибами и низкого качества консервов.

Вторичные гастроэнтериты отмечаются при незаразных болезнях (гастрит, гепатит, панкреатит, нефрит, пневмония).

Установлено, что важным механизмом нарушений гомеостаза в организме собак, больных гастроэнтеритом, является дегидратация, приводящая к развитию гиповолемии и гиповолемического шока. Доказана необходимость определения кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена в динамике течения болезни на ионометре с использованием ионоселективных электродов.

В схемы лечения при гастроэнтеритах у собак включены вещества, адекватно корригирующие водно-электролитный обмен (изотонический раствор натрия хлорида, глюкозо-инсулин-кальцевая смесь) и кислотно-основное состояние (при изменении pH крови в сторону ацидоза 4,2%-й раствор бикарбоната натрия, а при изменении pH в сторону алкалоза 0,1 н. раствор хлористоводородной кислоты), что позволяет повысить терапевтическую эффективность.

Практическая значимость. Изучены изменения морфологических и биохимических показателей крови в зависимости от тяжести течения гастроэнтеритов, что позволяет существенно повысить эффективность диагностики и способствует более правильному выбору лекарственных препаратов.

Выполненные исследования позволили установить диагностическую значимость патоморфологических и гистологических изменений желудка, кишечника, поджелудочной железы и паренхиматозных органов при гастроэнтеритах у собак.

Разработан комплексный метод лечения собак, больных гастроэнтеритом, с использованием протившоковых (дофамин), противомикробных средств (цефотаксим), а также веществ, нормализующих водно-электролитный, кислотно-основной, углеводный, белковый и витаминный обмен (изотонический раствор натрия хлорида, гипертонический раствор бикарбоната натрия, контрикал, метоклопрамид, полифепан, венгер, витамин В₁₂ и аскорбиновая кислота).

Оценку состояния водно-электролитного и кислотно-основного состояния у больных собак рекомендуем проводить с использованием ионометра, что позволяет определить количество вводимой жидкости при умеренно-тяжелой и тяжелой формах течения болезни.

Основные положения, выносимые на защиту.

- * Особенности нарушений клинико-гематологических показателей у собак, больных гастроэнтеритом, в зависимости от тяжести течения болезни.
- * Сравнительная оценка нарушений водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния при гастроэнтеритах у собак.
- * Повышение эффективности лечебных мероприятий при гастроэнтеритах у собак с использованием корригирующей терапии, направленной на восстановление нарушенного водно-электролитного, белкового, пигментного обмена и кислотно-основного состояния.

Апробация материалов диссертации. Основные результаты диссертационной работы доложены и одобрены на заседаниях кафедры внутренних незаразных болезней и патофизиологии Донского государственного аграрного университета (2001-2004); на III Международной конференции «Актуальные проблемы ветеринарной медицины мелких

домашних животных на Северном Кавказе» (пос. Персиановский, 2000); на IX московском международном ветеринарном конгрессе (Москва, 2001); на IV Межрегиональной конференции «Актуальные проблемы ветеринарной медицины мелких домашних животных и лошадей на Северном Кавказе» (Ставрополь, 2001); на республиканской научно-практической конференции, посвященной памяти известных ученых ДонГАУ (пос. Персиановский, 2003); на расширенном заседании кафедры внутренних незаразных болезней и патофизиологии Донского ГАУ (протокол № 7 от 16 апреля 2005г.).

Публикация результатов исследований. По материалам диссертации опубликовано 7 научных работ.

Внедрение результатов исследований. Результаты исследований внедрены в ветеринарной клинике «Вита» (г. Шахты), в Аксайской районной станции по борьбе с болезнями животных, используются в учебном процессе при чтении лекций и проведении лабораторно-практических занятий на кафедре внутренних незаразных болезней и патофизиологии Донского ГАУ.

Объем и структура диссертации. Диссертация изложена на 182 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, результатов собственных исследований, заключения, выводов, практических предложений, списка использованной литературы, приложения. В диссертации приведено 19 таблиц и 33 рисунка. Список литературы включает 276 источников, в том числе 25 зарубежных.

2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Клинико-экспериментальные исследования проводили в условиях ветеринарной клиники «Вита» г. Шахты и в клиниках кафедр внутренних незаразных болезней и патофизиологии Донского государственного аграрного университета. Основная часть научно-производственных исследований, апробация полученных результатов проведена в ветеринарной клинике «Вита» г. Шахты и Аксайской районной станции по борьбе с болезнями животных Ростовской области в 2000-2004 гг.

При изучении распространения гастроэнтеритов у собак использовались отчетные материалы Шахтинской городской станции по борьбе с болезнями животных и ветеринарной клиники «Вита».

В соответствии с поставленными задачами, опыты проводили на клинически здоровых и больных гастроэнтеритом собаках.

Исследования клинического статуса проводили по общепринятой методике. Определяли возраст, упитанность, общее состояние животных и изменения отдельных органов и систем. Проводя общее исследование животных, определяли температуру тела, частоту пульса и дыхания. Особое внимание уделяли исследованию слизистых оболочек, кожи, лимфатических узлов. Обязательно исследовали сердечно-сосудистую, дыхательную, пищеварительную, мочевыделительную и нервную системы согласно принятой схеме.

Кровь для морфологического и биохимических исследований брали из поверхностной вены предплечья.

Клинический анализ крови включал: определение числа эритроцитов и лейкоцитов в сетке камеры Горяева, выведения лейкограммы - путем подсчета лейкоцитов в мазках, окрашенных по Романовскому-Гимза с использованием общепринятых методик; содержание гемоглобина гемиглобинцианидным методом, гематокрита по методике, предложенной И.И. Архангельским и Л.П. Сошенко (1993), скорость оседания эритроцитов (СОЭ) по Панченкову.

В сыворотке крови определяли: общий белок с помощью биуретовой реакции, альбумин по реакции с бромкрезоловым зеленым, общий билирубин по методу Ендрассика-Грофа, активность щелочной фосфатазы (по гидролизу глицерофосфата), активность аланинаминотрансферазы по методу Райтмана-Френкеля, креатинин методом Яффе в щелочной среде, мочевины по реакции с диацетилмоноаксимом в сильно-кислой среде в при-

сутствии тиосемикарбазида и ионов трехвалентного железа, α -амилазу по Каравею, уровень электролитов (ионов натрия, калия, хлора) на ионметре И-500 с использованием ионоселективных электродов.

Преобразователь ионметрический И-500 с электродной системой, включающей измерительный и вспомогательный электроды, предназначены для измерения в водных растворах активности ионов (рХ), рН, концентрации одно- и двухвалентных анионов и катионов (Cl^- , $(\text{Ca}^{2+} + \text{Mg}^{2+})$, K^+ , Na^+ , HCO_3^- и др.), окислительно-восстановительных потенциалов (Еh) электродных систем, активности ионов.

О состоянии водно-электролитного обмена у собак, больных гастроэнтеритом, судили по определению объема циркулирующей крови (ОЦК) с помощью индикатора полиглобулина и дефицита ОЦК по Филлипсу. Объем циркулирующей плазмы (ОЦП), объем форменных элементов (ГО), объем циркулирующего гемоглобина (ОЦГ), объем циркулирующего белка (ОЦБ) определяли расчетным путем по формулам.

При гибели животных проводили патоморфологическое вскрытие трупов и гистологические исследования органов совместно со специалистами клиники «Вита» и доцентом кафедры патологической анатомии ДонГАУ Л.П. Мироновой.

Образцы изучаемых органов фиксировали в 10-12%-м растворе нейтрального формалина, обезжировали в возрастающей концентрации этилового спирта и заливали в парафин. Срезы готовили толщиной 7-8 мкм на замораживающем микротоме и окрашивали гематоксилин-эозином.

Научно-производственные опыты по лечению собак, больных гастроэнтеритом, осуществляли по разным схемам в зависимости от тяжести течения болезни.

Для этого были созданы три группы животных по 30 голов в каждой (контрольная и две опытные).

Собак контрольной группы лечили по схеме 1.

СХЕМА 1. Внутримышечно цефотаксим в дозе 50 мг/кг массы в день, дневная доза делится на два введения; подкожно 20%-й раствор камфоры в дозе 0,5 мл на голову два раза в сутки; подкожно витамин В₁₂ в дозе 30 мкг/кг раз в день, внутрь аскорбиновую кислоту в дозе 0,025 г/кг раз в день; внутрь полифепан в виде пасты по 1 столовой ложке 3-4 раза в день.

На собаках опытных групп было апробировано две схемы лечения, при этом каждому животному лечение назначалось индивидуально с учетом наличия и степени тяжести нарушений водно-электролитного баланса и кислотно-основного равновесия.

Первую опытную группу (легкая и средняя степень тяжести гиповолемии) лечили по схеме 2.

СХЕМА 2. Внутривенно капельно изотонический раствор натрия хлорида в дозе, адекватно компенсирующей дефицит ОЦК, 1-2 раза в сут.; внутривенно капельно в изотоническом растворе натрия хлорида глюкозо-инсулин-калиевую смесь из расчета калия хлорида 4%-го 1 мл на 5 кг живой массы, 40%-го раствора глюкозы из расчета 5 мл на 10 кг живой массы и инсулина короткого действия 1ЕД на 10 мл 40%-й глюкозы; подкожно витамин В₁₂ в дозе 30 мкг/кг раз в день; внутрь аскорбиновую кислоту в дозе 0,025 г/кг, раз в день; внутримышечно цефотаксим в дозе 50 мг/кг массы в день, дневная доза делится на два введения; внутримышечно метоклопрамид 0,1 мл на 10 кг живой массы 3 раза в день; внутрь полифепан в виде пасты по 1 столовой ложке 3-4 раза в день.

Вторую опытную группу (животные с тяжелой и крайне тяжелой гиповолемией) лечили по схеме 3.

СХЕМА 3. Внутривенно капельно изотонический раствор в дозе, адекватно компенсирующей дефицит ОЦК, 1-2 раза в сут.; внутривенно капельно в изотоническом растворе натрия хлорида глюкозо-инсулин-калиевую смесь из расчета аспаркама 10мл на 400 мл физиологического раствора, 40%-го раствора глюкозы из расчета 5 мл на 10 кг живой массы, инсулина короткого действия 1ЕД на 10 мл 40%-й глюкозы; подкожно витамин В₁₂

в дозе 30 мг/кг раз в день; внутрь аскорбиновую кислоту в дозе 0,025 г/кг раз в день; контрикал в дозе 10000 ЕД; внутримышечно цефотаксим в дозе 50 мг/кг массы в день, дневная доза делится на два введения; внутримышечно метоклопрамид 0,1 мл на 10 кг живой массы 3 раза в день; внутрь полифепан в виде пасты по 1 столовой ложке 3-4 раза в день и венгер по 0,5-1 таблетке 3 раза в день.

При гиповолемическом шоке животным опытных групп внутривенно капельно вводили дофамин в дозе 1-5 мкг/кг массы в минуту в течение 1-3 дней, при изменении рН крови в сторону ацидоза внутривенно вводили 4,2%-й раствор бикарбоната натрия или кислоты хлористоводородной 0,1 н. раствор в дозе, обеспечивающей нормализацию уровня рН при алкалозе.

Клинико-гематологические исследования при лечении собак, больных гастроэнтеритом, проводили в динамике течения болезни (до лечения, в период лечения (5-й день) и в период выздоровления (15-й день)).

Все данные подвергнуты математической обработке с оценкой достоверности различий при $p < 0,05$ и $p < 0,001$, с этой целью использовали методы математической статистики, принятые в биологии и медицине (Лакин Г.Ф., 1990). Числовой материал представлен в единицах СИ, рекомендованных Всемирной организацией здравоохранения и стандартизации СЭВ 1062-68.

3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

3.1. Распространение и этиология гастроэнтеритов у собак в г. Шахты Ростовской области

Желудочно-кишечные болезни собак, особенно гастроэнтериты, по массовости и распространению занимают одно из первых мест среди всех патологий.

При анализе ветеринарной отчетности и журналов первичного учета ветеринарной клиники «Вита» г. Шахты Ростовской области в период с 2000 по 2004 гг. подвергнуто клиническому обследованию и лабораторным исследованиям 7126, собак больных различными заразными и незаразными болезнями. Из них у 902-х животных были выявлены отклонения со стороны пищеварительной системы, а у 313 собак был поставлен диагноз гастроэнтерит.

Отмечена возрастная динамика распространения гастроэнтеритов у собак различных пород. Наиболее подвержены заболеваниям желудочно-кишечного тракта щенки в возрасте до 6 мес., на их долю приходится 43,5% от общего числа заболевших. Частота заболеваемости молодых и взрослых собак практически одинакова и составляет соответственно 23,6 и 26,2%.

Нами выявлена породная предрасположенность собак к желудочно-кишечным болезням. Из 35 обследованных пород собак наибольший процент заболеваемости гастроэнтеритом отмечен у ротвейлеров и немецкой овчарки (от 17,3 до 18,5%), значительно ниже у среднеазиатских и кавказских овчарок (от 7,3 до 8,3%) и еще ниже у пуделей, спаниелей, французских бульдогов (от 4,2 до 6,4%).

По этиологическому фактору гастроэнтериты собак разделяем на специфические и неспецифические. К специфическим гастроэнтеритам относим парвовирусный энтерит, бактериальный гастроэнтерит, вызванный сальмонеллами, пастереллами.

Неспецифические гастроэнтериты бывают первичные и вторичные. Основными группами факторов, приводящих к развитию первичных гастроэнтеритов, являются нарушения правил кормления и содержания сук в период щенности и при выкармливании и отъеме щенков, а также взрослых собак.

Вторичные гастроэнтериты часто отмечаются как осложнения заболеваний других внутренних органов и систем – печени, почек, поджелудочной железы и др.

3.2. Особенности клинического проявления и течения гастроэнтерита у собак

С целью оценки клинических, функциональных и метаболических сдвигов, имеющих место при гастроэнтеритах у собак, были установлены физиологические показатели нормы для здоровых животных, которые сравнивались с клиническими и гематологическими показателями собак, больных гастроэнтеритами (таблица).

Течение гастроэнтеритов по тяжести подразделяется на легкое, среднее, тяжелое и крайне тяжелое.

При легком течении гастроэнтерита общее состояние слегка угнетенное, температура тела составляла $39,3 \pm 0,4^{\circ}\text{C}$, аппетит понижен, жажда выражена, рвота и понос нечастые, тахикардия и учащение дыхания.

Среднее течение гастроэнтерита сопровождалось более значительным повышением температуры – $39,5 \pm 0,2^{\circ}\text{C}$, пульса до $156 \pm 2,2$ уд/мин, частоты дыхательных движений до $29 \pm 2,0$ в мин. Волосяной покров тусклый, загрязненный рвотными массами. У 83,7% животных наблюдалась диарея. Каловые массы при этом разжижены. При секреторной диарее они становились водянистыми, а при осмотической пенистыми, но в большинстве же случаев заболевание сопровождается сочетанием обоих типов диареи. Основным критерием оценки типа диареи является осмоляльность кала. При осмотической диарее осмоляльность фекалий составляла в среднем $330 \text{ мОсм/кг H}_2\text{O}$, уровень Na^+ и K^+ – 30 ммоль/л , «осмотическая разница» – 210; при секреторной диарее осмоляльность фекалий в среднем была $290 \text{ мОсм/кг H}_2\text{O}$, уровень Na^+ достигал величины 100 ммоль/л , «осмотическая разница» – 10. При анализе взаимосвязи типа диареи с этиологическим фактором, вызвавшим диарею у собак, отмечалось, что основная масса осмотической диареи (73%) приходится на синдром мальабсорбции, «чистая» секреторная диарея регистрировалась при парвовирусном энтерите (82%). Но стоит все же отметить, что основная масса заболеваний собак, протекающих с преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта, сопровождается диареей смешанного типа.

Достаточно часто у больных собак также регистрируется рвота (62,7%). Причинами, вызывающими рвоту у собак, являются дача недоброкачественного корма, метаболические нарушения при болезнях желудочно-кишечного тракта, висцеральная боль, динамическая кишечная непроходимость вследствие воздействия инфекционных агентов.

Тяжелое течение гастроэнтерита часто сопровождалось постепенным снижением температуры тела, частоты пульса и дыхания до значений параметров физиологических колебаний нормы, диареей до 5-и раз в сут, кал жидкий, зловонного запаха, возможны примеси слизи и крови, рвотой до 2-3 раз в сут.

Крайне тяжелая степень характеризовалась снижением температуры тела до $37,2 \pm 0,3^{\circ}\text{C}$, частоты пульса до $88 \pm 2,0$ уд/мин, пульса до $15 \pm 0,6$ дв/мин, отсутствием аппетита, неукротимой рвотой, диареей, нормохромной анемией.

3.3. Результаты морфологических и биохимических исследований крови у собак, больных гастроэнтеритом

Анализ результатов клинического обследования и морфологических исследований крови у больных собак свидетельствует, что легкому и среднему течению болезни характерны лихорадка, обезвоживание и гемоконцентрация, тяжелому и крайне тяжелому течению болезни – гиповолемический шок и нормохромная анемия.

Одной из задач исследований являлось выяснить степень обезвоживания организма собак при гастроэнтеритах. Для этих целей использовали метод определения гематокрита, при помощи которого осуществляли контроль за степенью гемоконцентрации. В результате проведенных исследований гематокритная величина у здоровых собак составляла $0,44 \pm 0,02$, а у собак, больных гастроэнтеритом, при легком течении – $0,47 \pm 0,06$, среднем – $0,50 \pm 0,03$ и при крайне тяжелом – $0,35 \pm 0,05$ ($P < 0,001$).

Таблица

Морфологические и биохимические показатели крови у собак,
больных гастроэнтеритом (n=30)

Показатель	Клинически здоровые	Больные			
		Течение болезни			
		Легкое	Среднее	Тяжелое	Крайне тяжелое
Эритроциты, $10^{12}/л$	7,22±0,2	7,8±0,5	8,2±0,5**	6,91±0,31	6,3±0,3
Гемоглобин, г/л	141±2,2	164±3,2	176±2,6	153±2,4	120±2,4
Гематокрит	0,44±0,02	0,47±0,06	0,50±0,03*	0,42±0,08	0,35±0,05**
Цветовой показатель	0,94±0,11	0,98±0,09	1,01±0,1	0,99±0,12	0,91±0,08
СОЭ, мм/ч	2,7±0,2	6,2±0,3	9,0±0,28	9,9±0,7	12,4±1,0**
Лейкоциты, $*10^9/л$	9,22±0,2	10,93±0,9	12,36±2,3*	8,6±0,4*	6,3±0,7*
Эозинофилы, %	5,2±0,1	4,8±0,2	6,1±0,1*	3,2±0,4	1,9±0,2*
Юные, %	-	-	-	0,3±0,05	0,8±0,1
Палочкоядерные нейтрофилы, %	4,6±0,1	5,8±0,3	4,9±0,2	5,0±0,3	3,3±0,3
Сегментоядерные нейтрофилы, %	52,2±1,5	68,4±2,7	69,1±2,4	74,2±5,1	77,6±1,9
Лимфоциты, %	29,2±1,1	30,4±2,5	25,1±1,8	18,6±1,2**	16,9±1,3**
Моноциты, %	4,7±0,1	3,2±0,2	2,8±0,3	1,9±0,1	1,6±0,1**
ОЦП, мл/кг	44,1±1,4	39,1±1,08	37,1±1,8	36,9±1,2**	35,7±1,1**
ОЦК, мл/кг	82,2±1,3	73,6±1,8	69,8±1,2	63,0±1,2	61,0±1,6
ОЦГ, г/л	11,4±0,8	13,0±0,2	11,5±0,8*	9,3±0,2	7,3±0,5
ОЦБ, г/кг	3,4±0,1	2,6±0,2	2,4±0,1	2,3±0,1**	2,3±0,2
ГО, мл/кг	40,4±0,3	36,7±0,6	33,2±0,7	25,1±0,3	21,4±0,6
Дефицит жидкости, мл/кг	-	8,6±0,3	12,5±0,3	17,7±0,5	21,2±0,6**
pH	7,41±0,01	7,33±0,01*	7,46±0,01**	7,28±0,01**	7,49±0,01*
pNa, ммоль/л	147,1±2,5	146,3±3,1	141,8±2,7	151,7±2,8	141,6±2,7
pK, ммоль/л	4,3±0,3	4,81±0,5*	4,28±0,7**	5,02±0,5*	4,51±0,3
pCl, ммоль/л	102,4±3,3	106,0±6,5	98,8±3,7	108,3±4,7	93,7±2,7
pCO ₂ , мм. рт. ст.	37,4±1,4	46,0±1,2	33,9±1,3	48,1±1,31	30,8±2,0
pHCO ₃ , ммоль/л	24,1±2,1	21,0±0,5	29,9±0,9	19,3±0,4	32,2±0,4
pOсм, мОсм/кг	289,2±3,1	305,3±2,4	296,0±1,9	309,1±1,3	294,4±0,9
Дефицит анионов	14,1±1,2	13,3±0,4	13,0±0,3	12,9±0,3*	12,6±0,2*
Общий белок, г/л	69,1±4,8	72,6±3,4*	65,2±2,9	62,7±2,3	58,7±2,1**
Альбумин, г/л	32,4±2,7	36,3±2,1*	28,2±1,9	26,2±1,2	25,1±1,1**
Мочевина, ммоль/л	6,30±0,4	5,61±0,3	6,27±0,1	6,9±0,2*	7,6±0,2*
Глюкоза, ммоль/л	5,10±0,3	5,04±0,7	5,80±0,3	5,2±0,2	5,5±0,2
Креатинин, мкмоль/л	78,5±3,4	89,3±3,1	82,1±2,2	93,1±2,41*	96,01±2,5*
Билирубин, мкмоль/л	4,60±0,2	5,02±0,11	4,84±0,3	4,9±0,2	4,9±0,2
Амилаза, Е/л	1221,1±6,4	1369,3±9,1	1479,2±8,1	1602±9,1*	1639,4±8,6
АлАТ, Е/л	62,7±1,4	68,9±1,4	69,1±1,2	65,4±3,2	63,5±1,2

Примечание: * - P<0,05; ** - p<0,001 относительно здоровых собак.

У больных гастроэнтеритом собак при легком и среднем течении гематокритное число, количество эритроцитов и гемоглобина значительно выше, чем у здоровых животных, что свидетельствует о значительном обезвоживании организма, приводящем к сгущению крови. При крайне тяжелом течении болезни число эритроцитов снижается до $6,3 \pm 0,3 \cdot 10^{12}/л$, а количество гемоглобина до $120 \pm 2,4$ г/л, цветовой показатель составлял $0,91 \pm 0,08$, по сравнению с клинически здоровыми животными соответственно $7,22 \pm 0,2 \cdot 10^{12}/л$, $141 \pm 2,2$ г/л, $0,94 \pm 0,11$, что указывает на развитие нормохромной анемии.

Данное состояние можно объяснить следующим: при тяжелом течении гастроэнтерита зачастую развивается понос, а иногда и рвота с кровью, в связи с этим, наряду с потерей жидкости, отмечаются кровопотери.

Проведенные исследования показали, что гастроэнтерит у собак при среднем течении сопровождается увеличением числа лейкоцитов до $12,4 \pm 2,3 \cdot 10^9/л$ ($p < 0,001$), в лейкограмме установлены нейтрофилия со сдвигом ядра влево, эозинофилия и лимфопения, а при тяжелом и крайне тяжелом течении – нейтрофилия с дегенеративным сдвигом ядра, лимфопения, эозинопения и моноцитопения.

С нарастанием тяжести гастроэнтерита происходят значительные изменения водно-электролитного и кислотно-основного балансов крови. Основное внимание при изучении водно-электролитного обмена при гастроэнтеритах у собак уделяли определению изменения уровня ионов натрия, калия и хлора. Нарушения электролитного состава плазмы происходят по-разному, уровень натрия находится в пределах физиологических колебаний – у 84% животных, хлора – у 82% и калия – у 77%. Гипернатриемия – у 15,8%, гиперкалиемия – у 20% и гиперхлоремия – у 9,9% животных и значительно ниже гипонатриемия – у 0,6%, гипокалиемия – у 2,9% и гипохлоремия – у 8%.

Одним из основных параметров, характеризующих уровень содержащейся воды в организме, является осмоляльность.

У собак, больных гастроэнтеритом, нарушена осмоляльность у 28% животных, причем у 85 из 313 голов отмечается гиперосмия, которая развивается вследствие потери осмотически свободной воды из желудочно-кишечного тракта при диарее.

Показатели водно-электролитного и кислотно-основного равновесия при гастроэнтерите у собак характеризуются следующими параметрами: дефицитом объема циркулирующей крови той или иной степени тяжести. Наиболее часто регистрируется гиповолемия, которую подразделяют на 4 класса – I классу соответствует потеря 15% объема циркулирующей крови (ОЦК), II – от 20 до 25% ОЦК, III – от 30 до 40% и IV – потеря более 40% ОЦК.

Частота гиповолемии различных классов при гастроэнтеритах у собак от общего количества обследованных животных следующая: I класс – 51%, II – 26%, III – 19% и IV – 4%.

У животных с тяжелым и крайне тяжелым течением отмечалось обезвоживание, о чем свидетельствует снижение уровня ОЦК и ОЦП и выраженный дефицит жидкости. Об этом также указывает значительное снижение ОЦГ и ГО у животных с тяжелым течением болезни.

Установлено также, что при гиповолемии тяжесть нарушений КОС различная. При декомпенсированном ацидозе I класс гиповолемии отмечается у 53%, II – у 24%, III – у 16% и IV – у 6% больных животных, а при декомпенсированном алкалозе I класс – у 41%, II – у 32%, III – у 21% и IV – у 6%. Ацидоз чаще регистрировали декомпенсированный (20%), а алкалоз – компенсированный (15%).

Нарушения КОС при гастроэнтеритах возникают вследствие потери кислого или щелочного содержимого желудочно-кишечного тракта при рвоте или поносе. При рвоте происходит потеря кислого желудочного сока, что сопровождается выведением H^+ , в результате чего развивается метаболический алкалоз. Потеря желудочного сока, в состав которого входит гидрокарбонат, ведет к развитию ацидоза. При незначительных потерях элек-

тролитов изменений рН не отмечается, а при более выраженных их потерях показатели рН в пределах физиологических колебаний поддерживаются за счет действия буферных систем, главной из которых является карбонатная. При истощении буферных систем происходит сдвиг рН в кислую или щелочную сторону. Одним из проявлений компенсаторных реакций является массивная потеря гидрокарбоната при поносе, приводящая к развитию алкалоза.

Кислотно-основное состояние у больных гастроэнтеритом собак зависело от тяжести течения болезни. При легком течении болезни величина рН плазмы крови была в пределах $7,41 \pm 0,3$, концентрация HCO_3^- - 24 ± 2 экв/л, парциальное давление диоксида углерода (pCO_2) 35-45 мм рт. ст., то есть не изменялись от физиологических показателей нормы. При средней тяжести болезни величина рН плазмы крови оставалась в пределах $7,41 \pm 0,3$, а концентрация HCO_3^- превышала 26 экв/л, что свидетельствовало о развитии компенсированного алкалоза, а при тяжелом течении болезни - декомпенсированного алкалоза.

Метаболический ацидоз, развивающийся при гастроэнтеритах у собак, характеризовался снижением рН крови, повышением парциального давления углекислого газа до $48 \pm 1,0$ мм. рт. ст., уменьшением запаса бикарбонатов.

Из результатов исследования сыворотки крови установлено повышение количества общего белка и альбумина при легком течении гастроэнтерита, в последующем их количество снижалось при тяжелом течении соответственно до $58,7 \pm 2,1$ г/л и $25,1 \pm 1,1$ г/л ($p < 0,001$), что свидетельствует о нарушении синтетической функции печени. При легком течении болезни отмечено уменьшение количества мочевины, однако ее уровень и особенно креатинина при крайне тяжелом течении повышался соответственно до $7,62 \pm 0,2$ ммоль/л, а креатинина - до $96,0 \pm 2,5$ мкмоль/л. Степень достоверности высокая ($p < 0,05$). Уровень АЛАТ и амилазы в сыворотке крови при легком течении болезни повышался на 6,2 Е/л и на 141 Е/л по сравнению с клинически здоровыми животными. Это обусловлено повреждением гепатоцитов и незначительным повышением глюкозы.

Нарушение пигментного обмена сопровождалось незначительным повышением билирубина до $4,9 \pm 0,2$ мкмоль/л при $4,6 \pm 0,2$ мкмоль/л у здоровых животных. Изменения в белковом, азотистом, пигментном и водно-электролитном обмене при гастроэнтеритах у собак во многих случаях обусловлены нарушениями в работе печени и почек. Существует непосредственная связь между функциональной деятельностью этих органов с изменениями биохимического статуса крови, а также поддержанием гомеостаза на определенном физиологическом уровне.

Совокупность проведенных исследований, изложенных в настоящей работе, дополняют недостаточно изученные стороны патогенеза, состояния водно-электролитного, белкового, углеводного, пигментного обмена и кислотно-основного состояния у собак, больных гастроэнтеритом.

3.4. Морфологические изменения при гастроэнтеритах у собак

Патологоанатомическое вскрытие трупов собак и гистологические исследования желудка, поджелудочной железы, кишечника, сердца, печени и почек проводили на 8-ми павших животных. Это позволило установить степень выраженности структурных изменений в органах желудочно-кишечного тракта и паренхиматозных органах, а также подтвердить достоверность диагноза.

При осмотре трупов отмечали умеренную выраженность трупного окоченения, истощение, западение глаз, сухость подкожной клетчатки. Кожа сухая, пониженной эластичности, волосистой покров тусклый.

При вскрытии грудной и брюшной полостей находили множественные точечные, пятнистые, полосчатые кровоизлияния на плевре, брюшине, перикарде, брыжейке, салынке, серозных покровах внутренних органов, сильно выраженную инъекцию кровеносных сосудов - *геморрагический диатез*.

В желудке и кишечнике содержалось очень мало кормовых масс или они были пухлыми. Стенка желудка утолщена, студневидно инфильтрирована. Слизистая оболочка собрана во множество высоких складок, расправляющихся при поглаживании, обильно покрыта слизистыми массами серого или серо-красного цвета вязкой консистенции, располагающимися на поверхности и между складками. На слизистой оболочке множество точечных, пятнистых, полосчатых участков темно-красного цвета, что свойственно катаральному или катарально-геморрагическому гастриту.

Слизистая оболочка двенадцатиперстной, тощей и подвздошной кишок набухшая, разрыхленная, местами диффузно покрасневшая, обильно покрыта прозрачной слизью, что характерно для острого катарального энтерита. Иногда при вскрытии обнаруживают признаки геморрагического воспаления слизистой оболочки – разрыхление структуры, шероховатость в местах расположения пейеровых бляшек, поверхность некоторых из них была покрыта трудно снимаемыми крошковатыми наложениями некротических масс, что свидетельствует о развитии очагового геморрагически-некротического энтерита.

Поджелудочная железа набухшая, тестообразной консистенции, интенсивно-розового цвета, с множеством четко ограниченных участков темно-красного цвета, сочная на разрезе.

Печень увеличена, упругой консистенции, с притупленными краями, неравномерно-го темно-красного цвета с наличием серо-белых или слегка желтоватых нечетко ограниченных участков полосчатой, пятнистой или округлой формы – зернистая и жировая дистрофия. Почка слегка увеличена, выявлены небольшие точечные кровоизлияния.

Сердечная мышца набухшая, неравномерно окрашена, имеет вид ошпаренного кипятком мяса, рисунок отдельных мышечных волокон едва различим.

Несомненную диагностическую ценность представляют гистологические исследования пораженных участков желудка, кишечника, поджелудочной железы, печени, которые достаточно объективно отражают характер и тяжесть изменений, происходящих в органах.

В слизистой оболочке желудка отмечают некроз и десквамацию покровных эпителиальных и железистых клеток. Собственный и подслизистый слои отечны, многие их сосуды в состоянии гиперемии и стаза.

При осложнении катарального воспалительного процесса гноеродной микрофлорой, развивается флегмонозный гастрит. В тонком отделе кишечника обнаруживают десквамацию покровного и железистого эпителия, лимфоцитарную инфильтрацию собственного слоя, инъекцию кровеносных сосудов форменными элементами.

Гистологические изменения в поджелудочной железе сопровождались кровоизлияниями, гиперемией сосудов стромы, отеком ее, карнопикнозом и карioreксисом ядер экзокриноцитов. В паренхиме печени обнаружено выраженное набухание органелл цитоплазмы клеток, что характерно для зернистой дистрофии. Отмечены нарушения балочной структуры органа вследствие некроза гепатоцитов. В клубочках почек выявлена их гиперемия, эпителий канальцев десквамирован и заполняет просвет большинства из них, что характерно для серозного гломерулонефрита. В сердечной мышце установлено набухание мышечных волокон, отек интерстициальной ткани, гиперемия кровеносных сосудов.

Все это позволяет считать, что при гастроэнтеритах у собак имеют место воспалительно-дегенеративные изменения в желудочно-кишечном тракте и паренхиматозных органах.

3.5. Сравнительная эффективность методов лечения собак, больных гастроэнтеритом

На собаках контрольной группы, больных гастроэнтеритом, применяли традиционную схему 1, а на опытных группах комплексные патогенетические схемы 2 и 3. первую опытную группу (животные с легкой и средней гиповолемией) лечили по схеме 2. вторую опытную группу (животные с тяжелой и очень тяжелой гиповолемией) лечили по схеме 3.

При гиповолемическом шоке животным опытных групп дополнительно внутривенно капельно вводили дофамин в дозе 1-5 мкг/кг в минуту в течение 1-3 дней, при изменении рН внутривенно вводили бикарбонат натрия 4,2%-й раствор при ацидозе или кислоты хлористоводородной 0,1 н. раствор в дозе, обеспечивающей нормализацию уровня рН, при алкалозе.

У собак, больных гастроэнтеритом, отмечали следующие симптомы: температура тела составляла $39,7 \pm 0,3^\circ\text{C}$, пульс $110 \pm 3,4$ ударов, дыхание - $28 \pm 1,4$ движений в минуту. Общее состояние угнетенное, отмечено снижение аппетита. Перистальтика кишечника усилена и учащена. Фекальные массы водянистые, зловонные, желто-белого или белосерого цвета с примесью слизи и даже крови, что зависит от характера воспаления. При тяжелом течении болезни отмечена рвота и диарея. Пальпацией через брюшную стенку установлена болезненность желудка и кишечника.

В начале заболевания в контрольной и опытных группах собак наблюдалось увеличение количества гемоглобина, числа эритроцитов и лейкоцитов, что указывало на повышенную вязкость крови у больных собак.

Так в 1-й опытной группе до лечения уровень гемоглобина составлял $149 \pm 3,4$ г/л, число эритроцитов $7,5 \pm 0,3 \cdot 10^{12}$ /л, гематокритное число $0,43 \pm 0,01$, число лейкоцитов $12,4 \pm 0,7 \cdot 10^9$ /л. В лейкограмме выявлен регенеративный сдвиг, моноцитопения и эозинопения.

Проведенные клинические наблюдения показали, что под влиянием предложенных схем лечения уже на 5-й день заметно улучшилось общее состояние животных, что подтверждено снижением температуры тела до $39,1 \pm 0,3^\circ\text{C}$, частоты пульса до $113 \pm 3,2$ ударов и дыхания до $24 \pm 0,2$ движений в минуту.

Акт дефекации был редким, фекальные массы приобретали кашицеобразную консистенцию. Следует отметить, что воспалительный процесс после курсового лечения в опытных группах вступал в стадию разрешения. Физиологические показатели были в пределах нормы у собак 1-й и 2-й опытных групп.

Показатели общего анализа крови изменялись различно в зависимости от тяжести болезни и применяемой схемы лечения. Во всех группах отмечалось постепенное снижение числа лейкоцитов. Наиболее быстро и динамично снижение уровня лейкоцитов наблюдалось в первой опытной группе животных. В контрольной группе лейкоциты снижались значительно медленнее. В опытных группах наблюдалось уменьшение сегментоядерных нейтрофилов и увеличение лимфоцитов, эозинофилов и моноцитов.

Снижение числа эритроцитов в контрольной и первой опытной группах в период лечения происходило за счет ликвидации дефицита жидкой части крови и увеличения объема циркулирующей крови. В первой опытной группе более быстрая и динамичная нормализация этого показателя достигалась за счет активной инфузионной терапии.

Изменения объема циркулирующей крови (ОЦК) у собак, больных гастроэнтеритом, в процессе лечения 1-й опытной группы происходило медленно и достигло пределов физиологических колебаний нормы лишь к 20-му дню, а у животных II-й опытной группы еще позже за счет того, что тяжелое и очень тяжелое течение гастроэнтерита сопровождается значительными повреждениями органов и систем больного организма и замедлениями репаративных процессов.

Величины ОЦГ и ОЦБ нормализовались в первой опытной группе (легкое и среднее течение болезни) уже к 7-10 дню, в контрольной и второй опытной группах только к 10-15 дню лечения. Причиной чего, по всей видимости, явилось истощение защитных сил и регенераторных способностей организма при тяжелом и крайне тяжелом течении болезни.

При изучении динамики показателей кислотно-основного равновесия следует отметить, что изменения их при легком и среднем течении гастроэнтеритов регистрируются достаточно редко. При тяжелом и крайне тяжелом течении гастроэнтеритов с одинаковой

частотой регистрируются как ацидоз, так и алкалоз, при этом ациidotическое состояние сопровождается гипернатриемией, гиперкалиемией и гиперхлоремией, а так же повышением осмоллярности, при алкалозе же в основном регистрируется гипохлоремия. Поэтому нормализация КОС является приоритетным направлением стабилизации гомеостаза благодаря целенаправленному применению специфических лечебных препаратов, особенно при крайне тяжелом течении болезни. В процессе лечения больных собак, происходила нормализация pH крови, понижение парциального давления углекислого газа с $43,1 \pm 3,6$ мм. рт. ст. до $40,1 \pm 2,1$ мм. рт. ст. и повышение pHCO_3^- с $22,3 \pm 1,1$ ммоль/л до $23,1 \pm 0,9$ ммоль/л при ацидозе. У больных животных со смещением КОС в сторону алкалоза до лечения отмечено снижения pCO_2 до $36,8 \pm 2,9$ мм. рт. ст. и увеличение pHCO_3^- до $26,1 \pm 1,6$ ммоль/л, после лечения pCO_2 повышалось до $39,1 \pm 1,8$ мм. рт. ст. и снижалось pHCO_3^- до $23,2 \pm 1,2$ ммоль/л ($p < 0,05$).

Показатели электролитного обмена у больных животных всех трех групп находились в пределах физиологических колебаний, однако при тяжелом течении с явлениями ацидоза отмечается незначительное повышение уровней ионов натрия, калия и хлора, величина дефицита анионов не изменяется потому, что при неосложненных гастроэнтеритах с рвотными и каловыми массами происходит потеря изоосмолярной жидкости. После лечения уровень этих макроэлементов в крови выздоровевших животных снижались до параметров физиологической нормы pNa - до $142,9 \pm 3,1$, pK - до $4,40 \pm 0,28$, pCl - до $102,7 \pm 5,7$ ммоль/л. Изменения белкового обмена сопровождалось уменьшением синтеза общего белка и альбумина у больных животных, но в процессе лечения происходила их нормализация.

В процессе лечения показатели общего билирубина и особенно креатинина в сыворотке крови имели тенденцию к снижению во всех группах. Уровень креатинина в крови уменьшался до $78,2 \pm 4,0$ мкмоль/л при $86,5 \pm 3,7$ мкмоль/л до лечения ($p < 0,001$). Данные тенденции свидетельствуют, что проведенное лечение оказало ожидаемый эффект и в результате снижения обезвоживания была ликвидирована преренальная почечная недостаточность.

Результатом применения комплекса лечебных мероприятий явилось постепенное снижение уровня аланинаминотрансферазы до $58,3 \pm 2,3$ Е/л в первой опытной группе и до $71,0 \pm 2,7$ Е/л во второй опытной группе, что свидетельствует о восстановлении функций печени, а уменьшение амилазы до $1552,9 \pm 19,3$ Е/л и $1489,3 \pm 35,2$ Е/л в первой и второй группах соответственно, о нормализации работы поджелудочной железы. Наиболее высокий лечебный эффект (93% выздоровевших животных) отмечали в 1-й опытной группе, во 2-й опытной группе этот показатель значительно ниже и составлял 73%, наиболее низкий показатель отмечен в контрольной группе, процент выздоровления составлял 52,9, а падежа 47,1, чаще гибель собак отмечалась в первые 2-3 дня после поступления их на лечение.

При анализе продолжительности лечения собак, больных гастроэнтеритом, установлено, что она составила в 1-й опытной группе 7,2 сут, во 2-й - 9,2 сут и в контрольной группе - 14,7 сут. Более низкая эффективность и высокая продолжительность лечения у животных второй опытной группы по сравнению с первой обусловлена значительной тяжестью поражений, вызванных гиповолемией, и в том числе развитием гиповолемического шока.

4. ВЫВОДЫ

1. В нозологической структуре болезней собак в условиях Ростовской области желудочно-кишечные болезни составляют 4,38 %, из которых 3,1% приходятся на гастроэнтериты инфекционной и незаразной этиологии. Из общего числа внутренних болезней гастроэнтериты составляют более 36%.

2. Гастроэнтериты у собак чаще регистрируются у щенков в возрасте до 6-ти месяцев, на их долю приходится 43,5%, а у взрослых животных - 26,2%. Из 35 обследованных

пород самая высокая заболеваемость отмечена у немецкой овчарки и ротвейлера (18,5-17,3%), несколько ниже у кавказской и среднеазиатской овчарки (8,3-7,3%).

3. Этиология гастроэнтеритов у собак полифакторна, что обусловлено в первую очередь инфекционными и паразитарными болезнями, развивающимися вследствие воздействия короно- и парвовирусов, сальмонелл, эшерихий, гельминтов и др.

В большинстве случаев причинами болезни являются микробы кишечной флоры, вирулентность которых усиливается вследствие алиментарных нарушений в кормлении животных (дача испорченных мясных, рыбных продуктов, нерегулярный прием пищи, недоброкачественной воды), попадания ядов растительного и минерального происхождения, при стрессах; вторичные – как неспецифические осложнения при незаразных болезнях (гастритах, гепатитах, панкреатитах, нефритах и др.).

4. В патогенезе гастроэнтеритов собак существенное значение имеют нарушения в гомеостазе, сопровождающиеся изменениями водно-электролитного, белкового, пигментного обмена и кислотно-основного состояния организма. Основными причинами развития водно-электролитных и кислотно-основных нарушений у больных животных являются потеря воды и электролитов при рвоте и диарее. При рвоте теряются в основном ионы водорода (H^+), в связи с чем развивается алкалоз, а при поносе теряется HCO_3^- и возникает ацидоз.

4.1. Увеличенная потеря жидкости, во много раз превосходящая объемы поступления, ведет к развитию гиповолемии, которую подразделяют на 4 класса. I классу соответствует потеря 15% объема циркулирующей крови (ОЦК); II – от 20 до 25% ОЦК; III – от 30 до 40% и IV – потеря более 40% ОЦК.

Частота гиповолемии различных классов при гастроэнтеритах у собак от общего количества обследованных животных следующая: I класс – 51%; II – 26%; III – 19% и IV – 4%. Установлено, что при гиповолемии тяжесть нарушений кислотно-основного состояния различная. При декомпенсированном ацидозе I класс гиповолемии отмечают у 33%; II – у 24%; III – у 16% и IV – у 6% больных животных, а при декомпенсированном алкалозе I класс у 41%; II – у 32%; III – у 21% и IV – у 6%. Ацидоз чаще регистрируют декомпенсированный (20%), а алкалоз компенсированный (15%).

Гиповолемия вызывает несоответствие ОЦК и емкости сосудистого русла и способствует развитию гиповолемического шока.

4.2. У больных собак отмечают нарушение осмоляльности у 28% случаев. Осмоляльность является одним из основных параметров, характеризующих уровень содержания воды в организме.

Уровень мочевины в крови повышается до $7,62 \pm 0,2$ ммоль/л, а креатинина до $96,01 \pm 2,5$ мкмоль/л. Степень достоверности высокая ($P < 0,05$). Это связано с нарастанием обезвоживания и, как следствие, развитием преренальной почечной недостаточности.

По мере развития заболевания увеличивается активность фермента амилазы, принимающей участие в углеводном обмене. Уровень глюкозы в сыворотке крови повышается до $5,5 \pm 0,2$ ммоль/л при норме $5,1 \pm 0,3$ ммоль/л, нарушение пигментного обмена сопровождается незначительным повышением билирубина до $4,9 \pm 0,2$ мкмоль/л при $4,6 \pm 0,2$ мкмоль/л у здоровых животных, а белкового обмена – развитием гипопротеинемии и гипоальбуминемии.

5. Течение гастроэнтеритов подразделяют на легкое, среднее, тяжелое и крайне тяжелое. При среднем течении отмечают угнетение, незначительное повышение температуры, снижение аппетита, расстройство пищеварения, рвоту, которая отмечается у 62, 7% животных, диарею (секреторную, осмотическую или смешанную). Основным критерием оценки типа диареи является осмоляльность кала. При осмотической диарее она составляет в среднем $330 \text{ мОсм/кг } H_2O$, уровень Na^+ и K^+ – 30 ммоль/л, осмотическая разница – 210, при секреторной диарее осмоляльность фекалий в среднем составляет $290 \text{ мОсм/кг } H_2O$, уровень Na^+ достигает 100 ммоль/л, а осмотическая разница – 10.

Для тяжелого течения характерны: бледность слизистых оболочек, вплоть до цианоза, кончики лап, хвост и уши похолодевшие вследствие развития гипотермии, частая рвота, сопровождаемая кровавыми выделениями, а также диарея с примесями крови, олигурия, моча кислой реакции и содержит белок.

5.1. Морфологические исследования крови указывают на достоверное снижение у больных собак числа эритроцитов на 12,7% ($P < 0,001$), гемоглобина – на 14,9% ($P < 0,05$), и гематокрита – на 20% ($P < 0,05$), что свидетельствует об угнетении гемопоэза.

5.2. Биохимические показатели крови характеризуются ускорением СОЭ в 4,5 раза, уменьшением ОЦП – на 7,2 мл/кг, ОЦК – на 21,1 мл/кг, ОЦГ – на 4,1 г/кг, ОЦБ – на 1,1 г/кг, ГО – на 19 мл/кг; ацидозом ($pH = 7,28$), при котором повышалось содержание натрия на 4,6 ммоль/л, хлора – на 5,9 ммоль/л, калия – на 0,72 ммоль/л, pCO_2 – на 10,7 мм. рт. ст., $pHCO_3^-$ – на 8,1 ммоль/л; алкалозом ($pH = 7,49$), при котором понижалось содержание натрия – на 5,5 ммоль/л, хлора – на 8,7 ммоль/л, pCO_2 – на 6,6 мм. рт. ст., $pHCO_3^-$ – на 4,8 ммоль/л; уменьшением содержания общего белка – на 10 г/л, альбумина – на 7,3 г/л, увеличением креатинина – на 17,5 ммоль/л, билирубина – на 0,3 мкмоль/л, амилазы – на 419Е/л и аланинаминотрансферазы – на 6,2 Е/л.

6. У павших животных обнаруживают патологические признаки в виде глубоких дистрофических и некробиотических изменений, как в желудочно-кишечном тракте, так и в паренхиматозных органах. Слизистая оболочка желудка серого или красного цвета, иногда отмечают кровоизлияния.

Гистологическими исследованиями в слизистой желудка устанавливают очаги катарального воспаления с десквамацией и некрозом эпителия фундальных и пилорических желез. В тонком кишечнике выявляют серозно-геморрагическое воспаление слизистой оболочки, незначительное набухание каемчатого эпителия ворсинок, обильное или умеренное кровенаполнение сосудов и незначительную гиперплазию лимфоидных клеток в подслизистом слое.

7. Прижизненную диагностику гастроэнтеритов у собак рекомендуем проводить комплексно. Она основана на сборе анамнестических данных (неполноценность рационов и низкое качество пищи, нарушение условий содержания); клиническом проявлении болезни и выявлении основных симптомов (рвота, диарея, гиповолемия, повышение температуры тела); выявлении инфекционных и паразитарных заболеваний, сопровождающихся диареей; обнаружении вторичных гастроэнтеритов при незаразной патологии внутренних органов (печень, поджелудочная железа, почки и др.); на данных лабораторных анализов крови (нейтрофильный лейкоцитоз, лимфопения, эозинопения, моноцитопения, ускоренная СОЭ, повышенный гематокрит, гипопротейнемия, гипохлоремия, гипонатриемия или гипернатриемия, ацидоз или алкалоз); кала (цвет, консистенция, осмоляльность) и мочи (цвет, pH , белок, желчные пигменты).

8. Лечение собак, больных гастроэнтеритом, рекомендуем проводить дифференцированно в зависимости от тяжести течения. Сравнительные опыты по применению в схеме 1 – цефотаксима, полифепана, 20%-го раствора камфоры, в схеме 2 – цефотаксима, 0,9%-го раствора натрия хлорида с глюкозо-инсулин-калиевой смесью, в дозе адекватно компенсирующей дефицит ОЦК, метоклопрамида, в схеме 3 – цефотаксима, 0,9%-го раствора натрия хлорида с глюкозо-инсулин-калиевой смесью, в дозе адекватно компенсирующей дефицит ОЦК, метоклопрамида, контрикала, вентера, дофамина, бикарбоната натрия при ацидозе и кислоты хлористоводородной при алкалозе позволили выработать комплексное применение лекарственных препаратов.

Для коррекции измененного водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния и повышения терапевтической эффективности при гастроэнтеритах у собак, наряду с указанными средствами следует применять инфузионные растворы калия хлорида, аспаркама, натрия бикарбоната, кислоты хлористоводородной, глюкозы.

9. Комплексное лечение собак, больных гастроэнтеритом по схемам 2 и 3, способствует нормализации водно-электролитного, белкового, пигментного обмена и кислотно-основного состояния. При этом в сыворотке крови происходит снижение билирубина, креатинина, аммиака, мочевины, увеличение общего белка, альбумина, повышение натрия, хлора при алкалозе и понижение их при ацидозе. Комбинированное курсовое применение препаратов в схемах 2 и 3 позволяет оздоровить соответственно 93-73% животных при продолжительности лечения от 7,2 до 9,2 сут, тогда как в контрольной группе при лечении по схеме 1, выздоровело 53% животных в течение 14,7 сут.

5. ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. Для диагностики гастроэнтеритов у собак и определения тяжести течения болезни необходимо использовать комплексный подход, в котором учитывают данные анамнеза, эпизоотологические сведения, клинико-морфологические изменения, гематологические, биохимические и специальные лабораторные исследования крови и кала. С целью выявления нарушений водно-электролитного обмена и кислотно-основного состояния рекомендуем проводить исследования крови на ионметре с использованием ионоселективных электродов.

Дефицит воды следует определять следующими методами: по гематокритной величине и объему циркулирующей крови. Для определения типа диареи рекомендуем проводить исследования на осмолальность кала.

Следует использовать лабораторные методы, которые характеризуют первичный иммунный ответ: определение общего числа лейкоцитов, абсолютного количества лимфоцитов, СОЭ, выведение лейкограммы.

2. Для лечения собак, больных гастроэнтеритом, предлагаем использовать 2 варианта:

Вариант 1. При легком и среднем течении внутривенно капельно 0,9%-й раствор натрия хлорида с глюкозо-инсулин-калиевой смесью, в дозе адекватно компенсирующей дефицит ОЦК 1-2 раза в сутки; глюкозо-инсулин-калиевую смесь из расчета калия хлорида 4%-го 1 мл на 5 кг живой массы, глюкозы 40%-й раствор из расчета 5 мл на 10 кг живой массы и инсулин короткого действия 1 ЕД на 10 мл 40%-й глюкозы; подкожно витамин В₁₂ в дозе 30 мкг/кг раз в день; внутрь аскорбиновую кислоту в дозе 0,025 г/кг раз в день; внутримышечно цефотаксим в дозе 50 мг/кг массы в день, дневная доза делится на два введения; внутримышечно метоклопрамид 0,1 мл на 10 кг живой массы 3 раза в день; внутрь полифепан в виде пасты по 1 столовой ложке 3-4 раза в день.

Вариант 2. При тяжелом течении внутривенно капельно 0,9%-й раствор натрия хлорида в дозе адекватно компенсирующей дефицит ОЦК 1-2 раза в сутки; внутривенно капельно в изотоническом растворе натрия хлорида глюкозо-инсулин-калиевая смесь из расчета аспаркам 10 мл на 400 мл физиологического раствора, глюкозы 40%-й из расчета 5 мл на 10 кг живой массы и инсулина короткого действия 1 ЕД на 10 мл 40%-й глюкозы; подкожно витамин В₁₂ в дозе 30 мкг/кг раз в день; внутрь аскорбиновую кислоту в дозе 0,025 г/кг раз в день; внутривенно контрикал в дозе 10000 ЕД/гол.; внутримышечно цефотаксим в дозе 50 мг/кг массы в день, дневная доза делится на два введения; внутримышечно метоклопрамид 0,1 мл на 10 кг живой массы 3 раза в день; внутрь полифепан в виде пасты по 1 столовой ложке 3-4 раза в день и вентер по 0,5-1 таблетке 3 раза в день.

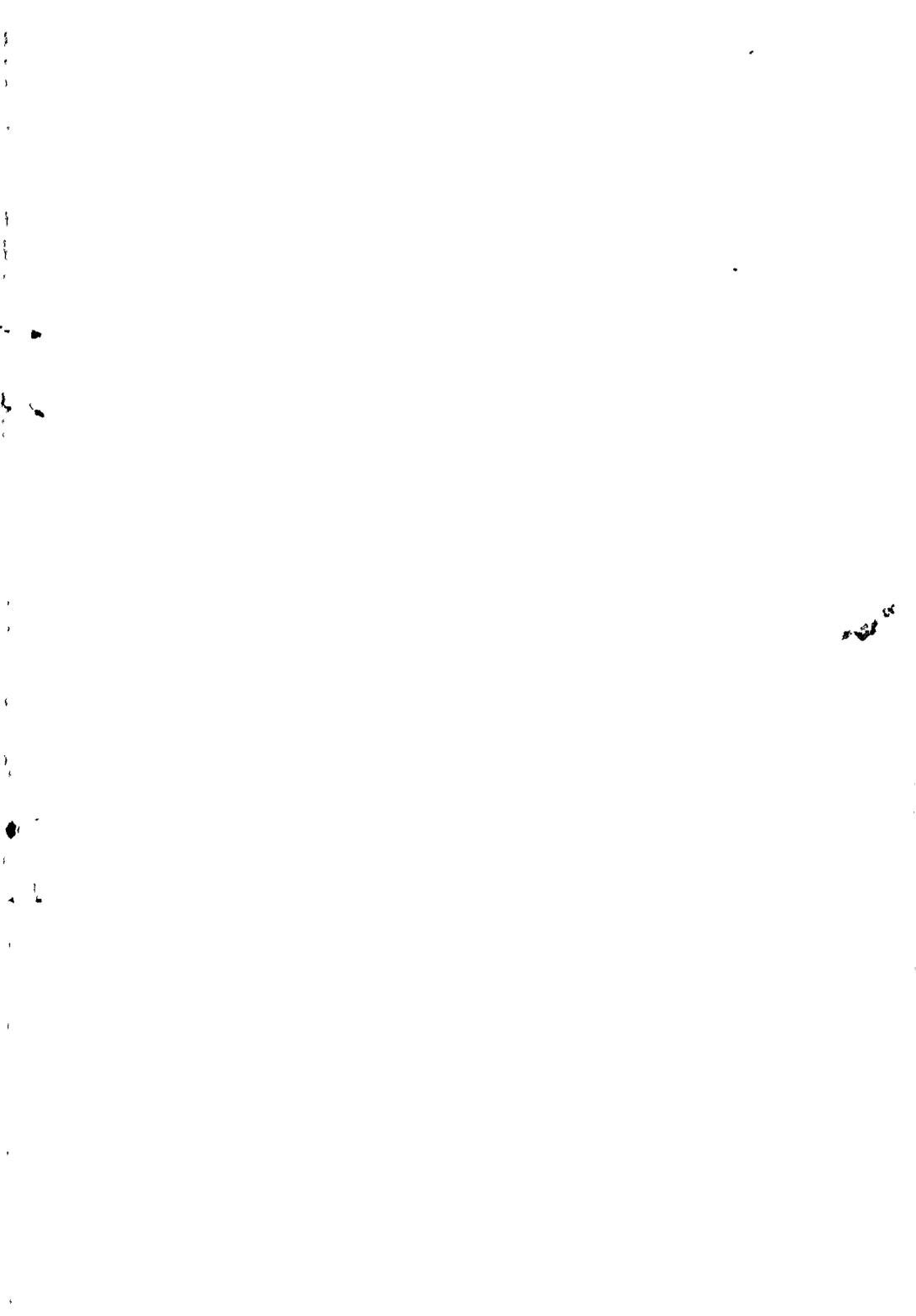
При гиповолемическом шоке животным внутривенно капельно вводят дофамин в дозе 1-5 мкг/кг в минуту в течение 1-3 дней, при изменении pH в сторону ацидоза внутривенно бикарбонат натрия 4,2%-й раствор или кислоты хлористоводородной 0,1 н. раствор в дозе, обеспечивающей нормализацию уровня pH при алкалозе.

3. Полученные материалы рекомендуется использовать в учебном процессе по курсу «Болезни собак и кошек».

6. СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Федюк В.И. Дифференциальная диагностика непроходимости кишечника у собак при тяжелом гастроэнтерите и сужении илюоцекальной заслонки. /В.И. Федюк, А.И. Бутенков. //Материалы IV Межрегиональной конференции « Актуальные проблемы ветеринарной медицины мелких домашних животных и лошадей на Северном Кавказе», 31 мая 2001 г. – Ставрополь, 2001. - С. 164.
2. Бутенков А. И. Дифференциальная диагностика болезней собак, протекающих с симптомом рвоты. /А.И. Бутенков. //Новое в диагностике, терапии и профилактике незаразных болезней. Сборник научных трудов. – Донской ГАУ. - Ростов-на-Дону: Изд-во «ЦВВР», 2002. – С. 51-52.
3. Бутенков А. И. Диагностика нарушений водно-электролитного обмена и кислотно-щелочного равновесия в организме собак и их коррекция при гастроэнтеритах /А.И. Бутенков. //Новое в диагностике, терапии и профилактике незаразных болезней. Сборник научных трудов. – Донской ГАУ. - Ростов-на-Дону: Изд-во «ЦВВР», 2002. – С. 52-55.
4. Федюк В. И. Диагностика диареи при гастроэнтеритах у собак. /В.И. Федюк, А.И. Бутенков. //Практик. 2003. - № 11-12. - С. 106-107.
5. Бутенков А.И. Устранение гиповолемического шока у собак больных гастроэнтеритом. /А.И. Бутенков. //Проблемы развития аграрного сектора экономики и пути их решения. Материалы республиканской научно-практической конференции посвященной памяти известных ученых ДонГАУ 3-7 февраля 2003 г. - п. Персиановский, 2003. - С. 212.
6. Бутенков А.И. Частота распространений нарушений кислотно-щелочного равновесия при гиповолемии у собак. /А.И. Бутенков, В.И. Федюк. //Современные проблемы устойчивого развития агропромышленного комплекса России. - п. Персиановский, 2004. - С. 54.
7. Федюк В.И. Дифференциальная диагностика преренальной почечной недостаточности и острого некроза канальцев у собак. /В.И. Федюк, А.И. Бутенков. //Современные проблемы устойчивого развития агропромышленного комплекса России. - п. Персиановский, 2004. - С. 82.

Подписано в печать 27.04.05 г. Формат 60x84/16
Зак. № 528. Объем 1,25 п. л. Тираж 120 экз.
Отпечатано: ЗАО «Полиграфист», 346500,
г. Шахты, Ростовской обл., пер. Красный шахтер, 68.



Р-8679

РНБ Русский фонд

2006-4

16201