

Болезни почек. Болезни мочевого пузыря.

канд.вет.наук, доцент
Файрушин Р.Н.

- Органы выделения выполняют важную роль в осморегуляции, поддержании водного баланса и концентрации ионов натрия, калия, хлора, кальция, фосфора и других элементов; выведении конечных продуктов обмена и посторонних для организма веществ.
- Система органов мочевого выведения обеспечивает гомеостаз в организме при любых воздействиях, которые могли бы его нарушить. Многообразие факторов, воздействующих на гомеостаз, вовлекает систему мочевого выведения почти в каждый патологический процесс, развивающийся в организме.
- Различные стресс-факторы, вызывающие снижение резистентности организма, способствуют проявлению вирулентности условно-патогенной микрофлоры. Токсины вызывают аллергические и аутоиммунные реакции в почках с последующим развитием в них воспалительных и дистрофических процессов.

Классификация болезней мочевой системы

- Классификация болезней мочевой системы основана преимущественно на клинико-анатомических закономерностях:
- - болезни почек;
- - почечных лоханок;
- - мочеточников;
- - мочевого пузыря;
- - уретры.
- Болезни почек с учетом общей реактивности организма делят на три основные группы:
- -диффузный гломерулонефрит как инфекционно - или токсикоаллергическое заболевание;
- -токсические и инфекционные поражения почек без выраженных изменений реактивности организма (нефронекрозы, эмболические и геморрагические нефриты);
- -дистрофические заболевания почек, развивающиеся при нарушениях обменных процессов, интоксикациях и хронических инфекциях.

Нефрит (Nephritis)

- Воспаление почек, охватывающее сосудистую систему, мальпигиевы клубочки и капсулу Шумлянско-Боумена и протекающее как гломерулонефрит, или развивающееся в межканальцевой соединительной ткани и возлеклубочковой интерстиции -интерстициальный нефрит, а также нефрито-нефроз.
- Воспалительный процесс может быть очаговым, локализованным на какой-то части почечной паренхимы, или диффузным, распространенным равномерно по всей почечной паренхиме.

Нефрит (Nephritis). Этиология

- Нефрит как первичная болезнь развивается сравнительно редко, гораздо чаще он является осложнением инфекционных, инвазионных и гнойно-септических болезней. Основным этиологическим фактором гломерулонефрита является инфекция, преимущественно стрептококковая, в особенности гемолитический стрептококк, в меньшей степени стафилококки и пневмококки.
- Острый нефрит может возникнуть при лептоспирозе, ящуре, тейлериозе крупного рогатого скота; энтеротоксемии и оспе овец; роже и чуме свиней; мыте, инфекционной анемии и пироплазмозе лошадей; чуме плотоядных, маститах, эндометритах, вагинитах, травматическом ретикулитоперитоните и перикардите, флегмонах, хирургическом сепсисе, ожогах, завалах кишечника.

Нефрит (Nephritis). Этиология

- Нефриты могут развиваться и в результате токсического действия растительных и минеральных ядов при скармливании больших количеств веток березы, ольхи, хвойных деревьев, испорченных кормов, поедании ядовитых растений, кормов, загрязненных пестицидами и удобрениями, выпаивании недоброкачественной воды.
- Реже причинами нефрита могут быть неправильное применение некоторых лекарственных веществ и их передозировка (фенотиазин, сульфаниламидные препараты, скипидар, препараты дегтя, фосфор, мышьяк и др.).
- Развитию диффузного нефрита способствует охлаждение, вызывающее рефлекторное нарушение кровообращения в почках и меняющее течение иммунологических реакций.
- К способствующим причинам относятся также гиподинамия, гиповитаминозы и другие факторы, влияющие на реактивность организма.

Нефрит(Nephritis). Патогенез

- При остропротекающем диффузном нефрите он сложен и еще недостаточно изучен. Отсутствие бактерий в паренхиме печени и выделяемой моче при диффузном нефрите свидетельствует об отсутствии прямой бактериальной этиологии заболевания, а его возникновение спустя 1-2 недели после перенесенной инфекции, т.е. времени, необходимого для образования антител к микробам, говорит в пользу иммуноаллергической теории патогенеза.
- Считается, что чужеродное вещество, поступающее в кровь - бактериальный токсин, химический агент, лекарственный препарат или его метаболит, патологические белки, образовавшиеся в результате лихорадки, введение сывороток, вакцин и т.д. элиминируясь почками, попадает в первичную мочу, затем реабсорбируется канальцами, повреждает туберкулярную базальную мембрану и соединяется с ее белками, превращается таким образом в почечный антиген и вызывает иммунологическую реакцию.
- Нефрит начинается с нарушения кровообращения в сосудистом аппарате почек. Возникают они в ответ на повреждение фиксирующимися в клубочках комплексами «антиген - антитело», которые откладываются на базальной мембране клубочков. Первоначально возникший спазм сосудов клубочков приводит к повышению кровяного давления, уменьшению фильтрации и образования мочи. Временное прекращение кровотока в клубочках ведет к образованию в ишемической почке ренина, повышающего артериальное кровяное давление, и тем самым к восстановлению кровотока в клубочках. Но к этому времени стенки капилляров успевают измениться настолько, что проницаемость базальной мембраны их возрастает, и в результате в просвет капсулы Шумлянско-Боумена начинают проникать не только альбумины, но и форменные элементы крови. Скопившийся экссудат в капсуле Шумлянско-Боумена сдавливает клубочки, еще больше нарушая кровообращение в почках. Поражение клубочкового аппарата, кроме повышения артериального кровяного давления, приводит к задержке воды и хлоридов и развитию отеков, а также к нарушению выведения азотистых шлаков азотемии.

Нефрит(Nephritis). Патогенез

- При развитии нефрита у животных возникает азотемическая уремия. При ней диурез понижен. Все это приводит к задержке в организме животных азотистых продуктов обмена. Содержание остаточного азота и особенно мочевины в сыворотке крови повышается в 5-10 раз. Наряду с этим развивается и гипохлоремическая уремия.
- Потери хлора и натрия из организма сопровождаются обезвоживанием тканей (эксикозом). В условиях этого резко усиливаются процессы распада белков. Это сопровождается увеличением в крови не только содержания аминокислот и аммиака, но также и продуктов неполного гидролиза в форме полипептидов, являющихся весьма токсичными. Они обладают токсическим действием на сосудистую систему, вызывают увеличение проницаемости капилляров, рефлекторное падение кровяного давления и вазотропную брадикардию. Быстрое снижение концентрации хлора в крови и внеклеточный эксикоз приводят к гиповолемии.
- Следует также отметить, что в компенсации нарушения функций почек при нефрите участвует желудок и кишечник. Длительная интоксикация способствует белково-зернистой дегенерации клеток печени и возникновению печеночной недостаточности. Это приводит к изменениям белкового обмена. В частности, причиной гипоальбуминемии при гломерулонефрите является ускоренный распад альбумина, нарушение его синтеза печенью и повышенная проницаемость капилляров почек вследствие застойных явлений. Отмечается выход белка из сосудистого русла, он выделяется с мочой, и развивается протеинурия.
- Поражение сердечно-сосудистой системы проявляется гипертонией, сопровождающейся подъемом диастолического давления. Нарушение кровообращения и гипертрофия сердца находятся в прямой зависимости от гипертонии.
- Многочисленные и длительные воздействия, вызывающие нарушения деятельности почек, обуславливают развитие уремической полинейропатии. При этом у животных отмечается адинамия, апатия, сонливость, малоподвижность, нарушение координации движений, понижены рефлексы, выражена потливость, в последующем развивается коматозное состояние. Длительность комы при нефрите у животных может быть от нескольких минут до 2-3 суток

Нефрит(Nephritis). Патогенез

- При очаговом нефрите патогенез менее сложен: он обусловлен непосредственным бактериальным или токсическим воздействием на эндотелий клубочков. Так как при очаговом нефрите поражается лишь только часть клубочков и канальцев, то явлений почечной недостаточности (гипертония, олигурия, отеки, уремия) обычно не наблюдается. При активизации инфекционного процесса, когда повторно возникающие очаговые поражения сливаются или когда изменена иммунная реактивность, возможен переход очагового нефрита в диффузный.

Патологоморфологические изменения

- При остром диффузном гломерулонефрите величина и окраска почек мало изменяются, и только в тяжело протекающих случаях обнаруживают их увеличение. Капсула снимается легко. На поверхности почек и на их разрезе в корковом слое, особенно при боковом освещении, видны множественные мелкие темно-красные точки, представляющие собой увеличенные мальпигиевые клубочки. Более тяжелые поражения почек, наблюдаемые чаще при хроническом течении, проявляются их небольшим увеличением, отечностью, сглаженностью границы между корковым и мозговым слоями. Мозговой слой гиперемирован. Одновременно развивающиеся дистрофические изменения канальцев и процессы пролиферации в межуточной ткани проявляются в виде серо-белых узелков и очажков различной формы

Нефрит (Nephritis). Симптомы

- Диффузный нефрит развивается быстро. Уже в начале болезни температура тела повышается на 1-1,5 °С, снижается поедаемость корма или животное отказывается от него, отмечают угнетенное состояние, ограниченность в движении. Давлением и перкуссией в области почек выявляют болезненность. Ранний симптом болезни - быстро возникающий отек подгрудка, живота, вымени, мошонки, век, подчелюстного пространства, конечностей. Отечная жидкость может скапливаться в плевральной, брюшной, перикардальной и суставных полостях.

По клиническим признакам выделяют три формы гломерулонефрита:

- Гематурическую - характерна гипертензия, гематурия и отечный синдром.
- Нефротическую - отеками, протеинурией и цилиндрурией.
- Смешанную (протеино-гематурическая) - характеризуется стойкой гипертензией, отечным синдромом, макрогематурией, протеинурией

Нефрит (Nephritis). Симптомы

- Симптомы, указывающие на нарушение функций почек, также появляются в начале заболевания. К ним относятся частые позывы к мочеиспусканию, олигурия, в некоторых случаях перемежающаяся гематурия. Моча мутная, нередко с хлопьями, окрашена в красноватый цвет. Относительная плотность мочи повышена, но может и не меняться. В моче находят белок (от 0,1 до 3%), состоящий не только из альбуминов, но глобулинов и фибриногена. Относительно высокая протеинурия держится в первые 7-10 дней болезни, а в последующем снижается и в отдельные дни может даже отсутствовать. В осадке мочи постоянно обнаруживают эритроциты, в меньшем количестве лейкоциты, почечный эпителий, цилиндры. В тяжелых случаях диффузного нефрита, протекающих с гематурией, особенно у собак и свиней, развивается уремический синдром, проявляющийся резким угнетением, сонливостью, эпилептиформными судорогами, рвотой, поносом, кожным зудом.
- Обычно через одну-две недели со дня заболевания снижается кровяное давление, начинают уменьшаться и сходить отеки и животное может выздороветь, хотя протеинурия и удерживается в течение нескольких недель. Не исключен переход в хроническое течение, которое длится месяцами и годами с периодическими обострениями различной интенсивности. Тяжело протекающие случаи болезни часто заканчиваются летально.

Нефрит (Nephritis). Симптомы

- Острый интерстициальный нефрит сопровождается симптомами основной болезни, вызвавшей его. Возникает чаще на фоне острого инфекционного гастроэнтерита, острой неспецифической бронхопневмонии, колибактериоза, лептоспироза, сальмонеллеза, кандидоза и др., при применении антибиотиков широкого спектра действия на 3- 5-й день после их назначения в ударных дозах. У больных животных отмечаются снижение аппетита, температура тела зависит в первые дни от основного заболевания, сначала незначительно повышена, а затем возвращается в пределы физиологической нормы. Исследованиями крови выявляют незначительный лейкоцитоз, уменьшение числа эритроцитов и количества гемоглобина. Нарушение азотовыделительной функции почек сопровождается повышением содержания остаточного азота и мочевины в сыворотке крови в 1,5-2 раза. Расстройство водно-электролитного обмена проявляется гипохлоремией, гипокальциемией и гиперфосфатемией. Отеки в большинстве случаев отсутствуют. Отмечается полиурия.
- Очаговые нефриты характеризуются протеинурией, микрогематурией, реже цилиндрурией. Суточный диурез не нарушен. В большинстве случаев очаговые нефриты протекают без выраженных клинических признаков на фоне симптомов основной болезни, и только исследования мочи позволяют их выявить.

Нефрит (Nephritis). Диагноз

- При остропротекающем диффузном нефрите не представляет больших трудностей, и ставят его по характерным симптомам: артериальная гипертония, отеки, олигурия, гематурия, протеинурия. Нефрит необходимо дифференцировать от нефроза и болезней мочевыводящих путей. В отличие от нефроза для нефрита характерны гематурия, артериальная гипертония и менее выраженная протеинурия. При болезнях мочевыводящих путей отсутствуют протеинурия, артериальная гипертония и отеки.

Нефрит (Nephritis). Лечение

- Больного животного изолируют и назначают диету - легкопереваримые корма с пониженным содержанием белка, исключают из рациона поваренную соль, карбамид, силос, барду, уменьшают количество концентратов и увеличивают дачу корнеплодов и зеленых кормов. Плотоядным назначают молочную диету. Водопой ограничивают. Медикаментозное лечение направлено на устранение сердечной недостаточности и гипертонии, проведение десенсибилизирующей, противоаллергической терапии, антимикробной терапии и предупреждение уремии. Устранение сердечной недостаточности и гипертонии достигается назначением препаратов наперстянки, кофеина, камфоры. Применение этих средств не только поддерживает сердечную деятельность, но и восстанавливает нарушенное почечное кровообращение и диурез. Для усиления диуреза показаны темисал, калия ацетат, калия нитрат, диакарб. В начале болезни эффективна противоаллергическая десенсибилизирующая терапия: паранефральная новокаиновая блокада или внутривенное введение 1%-ного раствора новокаина, супрастин, пипольфен, сульфат магния, большие дозы аскорбиновой кислоты, кортикостероидные гормональные препараты (преднизолон, кортикотропин, кортизон, гидрокортизон). Гормональная терапия оказывает хорошее действие как при остром течении нефрита, предупреждая его переход в хронический, так и при хроническом нефрите. Одновременно проводят антимикробную терапию: назначают курс лечения антибиотиками широкого спектра действия и сульфаниламидными препаратами, из которых предпочтение отдается уросульфану, бисептолу, этазолу. При развитии уремии показано кровопускание, внутривенно вводят раствор сульфата магния, хлоралгидрат.

Профилактика

- Необходимо предупреждать инфекционные и гнойно-септические болезни, своевременно их лечить.
- Не следует допускать переохлаждения животных, содержания молодняка без подстилки в неотапливаемых помещениях, скармливания раздражающих и токсичных кормов.
- Животным создают хорошие условия содержания и выращивания, соблюдают зоогигиенические нормативы, устраняют факторы, снижающие резистентность (гиповитаминозы, гиподинамию и др.).

Нефрозы (Nephrosis)

- Болезнь, характеризующиеся дистрофическими и деструктивными изменениями почек с преимущественным поражением эпителия канальцев и базальной мембраны капиллярных петель клубочков. Дистрофические изменения канальцев могут быть различны по своей интенсивности: от легких степеней, проявляющихся патологоанатомически мутным набуханием, до выраженных форм, сопровождающихся жировой или амилоидной инфильтрацией клеток канальцев и даже тяжелых некротических поражений канальцевого эпителия при некронефрозах.
- Общим для всех форм нефрозов является нефротический синдром, включающий следующие признаки: протеинурия, гипо- и диспротеинемия и стойкие отеки.
- По течению различают острый и хронический нефроз.
- Выделяют некротический, амилоидный и липоидный нефроз.

Нефрозы (Nephrosis). Этиология

- Нефрозы - преимущественно вторичные болезни, развивающиеся как осложнения других болезней и только в незначительной части случаев возникающие как самостоятельная идиопатическая болезнь, при которой не удастся выявить этиологический фактор. Несмотря на общность синдроматики болезни, нефрозы не имеют нозологического и этиологического единства.
- При многих инфекционных и токсических состояниях развивается так называемый сопутствующий нефроз, протекающий легко и возникающий при повреждении канальцевого эпителия токсинами экзогенного или эндогенного происхождения. Ящур и туберкулез, микоплазмоз и вирусные респираторные инфекции у крупного рогатого скота, плевропневмония, мыт и инфекционная анемия у лошадей, эшерихиоз и рожа у свиней, чума у плотоядных, клостридиоз у овец, поросят и телят - наиболее часто представляют собой тот фон, на котором развивается нефроз.
- Из экзогенных токсинов, вызывающих повреждение канальцевого аппарата почек, следует назвать соли тяжелых металлов (висмута, ртути, меди, олова), мышьяк, фосфор, хлорорганические соединения (гексахлорэтан), флавакридин, сероуглерод, четыреххлористый углерод, фенол, крезол, растительные яды.
- Передозировка сульфаниламидных препаратов, трипансини, производных нитрофуранового ряда также может служить причиной нефроза. Не менее важную роль в происхождении нефроза играют аутоинтоксикации при болезнях пищеварительного тракта и кормлении животных испорченными, заплесневевшими кормами, а также аллергии.
- Некротические нефрозы развиваются при остропротекающих инфекциях, отравлениях солями тяжелых металлов, а также при переливании несовместимой крови.

Нефрозы (Nephrosis). Патогенез

- Зависит от причины, вызвавшей болезнь. Так как нефрозы не имеют этиологического единства, то и патологические процессы развиваются по-разному. В большинстве случаев дистрофические изменения не ограничиваются только почками, однотипные поражения обнаруживают и в других тканях и органах. Это дает основание рассматривать нефроз как частный синдром общего поражения организма. При этом под действием эндогенных и экзогенных токсинов нарушается физико-химическое состояние тканевых коллоидов, расстраивается водный, электролитный и белковый обмен. Развивающиеся гипо- и диспротеинемия (уменьшение сывороточных альбуминов) приводят к падению в крови осмотического давления, возникновению отеков и исхуданию.
- Нефрозы, в частности амилоидный, развиваются в результате иммунодефицитного состояния организма. Длительно протекающие инфекционные или незаразные болезни резко снижают защитные реакции организма. Нарушается синтез иммуноглобулинов, которые вырабатывают антитела, одновременно повышается уровень амилоидного белка в крови, что обуславливает диспротеинемия, протеинурию и развитие отеков. В результате реакции антиген-антитело, где как антигены выступают продукты распада тканей или чужеродные белки, а антителом является фибриллярный белок, в местах образования антигенов происходит отложение белкового преципитата - амилоида. В острых случаях развития нефроза токсины с током крови поступают в почки и поражают нефроны. Нарушение обратного всасывания белка способствует развитию протеинурии, а активизация всасывания воды ведет к олигурии. В результате большой потери белков плазмы крови снижается онкотическое давление крови и появляются отеки.

Нефрозы (Nephrosis).

Патологоанатомические изменения

- В легких случаях течения болезни почки макроскопически мало изменены, микроскопически устанавливают зернистое и жировое перерождение канальцевого эпителия. При тяжелом течении нефроза почки увеличены, дряблой консистенции, бледные, корковый слой расширен, серо-желтого цвета. Канальцы расширены, эпителий их набухший, в состоянии зернистого, гиалинового и вакуольного перерождения. Просвет канальцев нередко заполнен свернувшейся массой, образующей цилиндры. При амилоидном нефрозе почки увеличены, желтоватого цвета. Капсула снимается легко, поверхность разреза восковидная, рисунок сглажен. Амилоид откладывается вокруг сосудов мозгового слоя, в отдельных петлях клубочков и межканальцевой интерстициальной ткани. Отложения амилоида находят также в печени и селезенке. Жировая дистрофия характеризуется увеличением почек, бледностью коркового слоя, капсула снимается легко, поверхность разреза маслянистая. При некротическом нефрозе в начале процесса почки несколько увеличены, затем уменьшаются, становятся дряблыми, приобретая бледно-серую окраску. Эпителий мочевых канальцев в состоянии глубокого белкового перерождения и распада с отторжением клеток в просвет канальца.

Нефрозы (Nephrosis). Симптомы

- При легких формах вторичных нефрозов, которые встречаются наиболее часто, преобладают симптомы первичной болезни. Специфическими симптомами нефрозов в этих случаях являются обнаруживаемые при анализе мочи ее изменения. Плотность мочи несколько повышена. В моче выявляют белок, однако альбуминурия, как правило, не сопровождается гематурией. В осадке мочи находят гиалиновые, зернистые и эпителиальные цилиндры, клетки почечного эпителия, наличие которых особенно типично для нефрозов. Более выраженные формы нефроза протекают с нарастанием признаков почечной недостаточности. Диурез понижен, олигурия, прогрессируя, может перейти в анурию. В этом случае появляются признаки уремии: развиваются угнетение, сонливость, сменяющиеся повышенной нервной возбудимостью и возникновением клонико-тонических судорог. Расстраиваются функции пищеварительных органов, развиваются трудно поддающиеся лечению энтерит и метеоризм кишечника. У плотоядных и свиней наблюдают рвоту, понос. Изменяется и сердечная деятельность: тоны сердца ослабевают, становятся глухими. Пульс частый, малого наполнения и малой волны. Развиваются отеки век, подгрудка, конечностей, мошонки, легких, гортани. Возможно появление осложняющих течение нефроза гидроторакса, брюшной водянки. Хроническое течение нефроза приводит к истощению.

Нефрозы (Nephrosis). Симптомы

- В крови снижено количество эритроцитов и гемоглобина, нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ повышенная. Биохимическими исследованиями крови устанавливают снижение резервной щелочности, гипопроотеинемию (30-40г/л), диспротеинемию (снижается альбумино-глобулиновый коэффициент из-за уменьшения содержания альбуминов), увеличивается содержание остаточного азота, хлоридов, холестерина, липоидов.
- При амилоидном нефрозе на фоне основной болезни устанавливают симптомы, характерные для поражения почек. В ряде случаев прощупывают увеличенную и плотную печень. Ректальным исследованием удастся обнаружить увеличенные почки, а у лошадей и селезенки. Периодически возникают поносы, приводящие к истощению. В моче отмечается высокое содержание белка, причем не только альбуминов, но и 95 глобулинов. В моче осадке обнаруживают восковидные цилиндры, клетки почечного эпителия. Развиваются отеки подгрудка, конечностей и мошонки, в отдельных случаях устанавливают брюшную водянку. При прогрессировании амилоидоза олигурия сменяется полиурией.
- Развитие липоидного нефроза проявляется также увеличением почек, отеками. В моче обнаруживают жировые или гиалиновые цилиндры с наслоившимися липоидными зернами. Химическим исследованием удастся обнаружить холестерин.
- Некротические нефрозы, помимо клинического проявления основной интоксикации или инфекции, характеризуются нарастающими симптомами почечной недостаточности. Олигурия может перейти в анурию, развиваются ацидоз и азотемическая уремия. В моче обнаруживают белок, зернистые и эпителиальные цилиндры, множество клеток почечного эпителия, часто в состоянии распада. В отличие от других форм нефроза в моче находятся эритроциты и лейкоциты. В отдельных случаях может быть даже выраженная гематурия.

Нефрозы (Nephrosis). Диагноз

- Ставят на основании данных анамнеза, характерных симптомов болезни и результатов лабораторных исследований мочи (стойкая высокая протеинурия, цилиндрурия, отсутствие гематурии). Нефрозы необходимо дифференцировать от нефритов, нефросклероза и болезней мочевыводящих путей.
- От нефрита нефроз отличается нормальной температурой тела, выраженной протеинурией, наличием в осадке мочи большого количества цилиндров и клеток почечного эпителия, отсутствием артериальной гипертонии и гематурии.
- Для нефросклероза характерны полиурия, низкая плотность мочи, небольшая протеинурия, скудный осадок мочи и выраженная артериальная гипертония. При болезнях мочевыводящих путей протеинурия непостоянна, а в осадке мочи нет цилиндров и клеток почечного эпителия.
- Амилоидоз может быть подтвержден гистохимическим исследованием пунктата печени и селезенки или пробами с красками - конго красным, метиленовым синим. Введенные внутривенно (0,1 мл 1 %-ного раствора на 1 кг массы), они в течение 15-30 минут поглощаются амилоидом, и в сыворотке крови следов краски не обнаруживается. При отсутствии амилоида циркуляция краски в крови длится более 1 ч.

Нефрозы (Nephrosis). Лечение

- В первую очередь направлено на устранение первичной болезни. 96 При инфекционных болезнях проводят специфическое лечение соответствующими сыворотками, антибиотиками и сульфаниламидными препаратами. При острых отравлениях принимают меры для связывания или удаления ядов из пищеварительного тракта и нейтрализации их действия.
- Организуют диетическое кормление. Больным животным, у которых сохранена способность почек выделять азотистые шлаки и нет уремических явлений, назначают корма, богатые белком. Для жвачных - луговое сено, отруби, плющенный овес; плотоядным и свиньям - корма животного происхождения; молодняку - молоко, свежие куриные яйца. Во всех случаях ограничивают дачу воды и поваренной соли.
- Основные задачи лечения: устранение интоксикации и ацидоза, предотвращение образования или устранение отеков, улучшение сердечной деятельности и повышение резистентности организма.
- Для устранения интоксикации и ацидоза назначают гексаметилентетрамин, глюкозу, гемодез или гемовинил. Усиление диуреза и уменьшение отеков достигается применением мочегонных: калия ацетата, темисала, теофиллина, эуфиллина, толокнянки. Рекомендуются вводить внутривенно 10%-ный раствор хлорида кальция. Для улучшения сердечной деятельности применяют препараты, содержащие сердечные гликозиды: дигитоксин, лантозид, адонизид, коргликон.
- В случаях расстройств желудочно-кишечного тракта назначают солевые слабительные и растительные масла. Для нормализации обменных процессов и повышения резистентности, особенно при липоидном и амилоидном нефрозах, назначают пиридоксин, калия ортат, препараты железа. Целесообразно облучение ультрафиолетовыми лучами. У ценных племенных животных при амилоидозе показано применение тиреоидина, преднизолона, норадреналина. Животным тиреоидин назначают внутрь. Норадреналин вводят внутривенно в 10%-ном растворе глюкозы 1 раз в сутки на протяжении 7-10 дней. Преднизолон, триамцинолон задают внутрь в течение 10-15 дней.

Мочекаменная болезнь

- Мочекаменная болезнь (*лат. наименование - urolithiasis*) – заболевание, возникающее при образовании в мочеполовых путях и почках животных песка и мочевого камней. Процесс влечёт за собой нарушение в кислотно-щелочном равновесии и патологии обмена веществ в организме. Заболеванию подвержены все виды животных. Часто регистрируется болезнь у свиней и КРС на откорме, а также пушных зверей. Массовый характер энзоотического уролитиаза может возникать в определённых ареалах и связан с содержанием и кормлением. Патология домашних животных (собак и кошек) не носит массового характера, но наиболее хорошо изучена.

Мочекаменная болезнь

- Одним из ведущих факторов в образовании мочевых камней является нарушение соотношения между кислотными и основными эквивалентами корма. В образовании камней у собак и кошек большую роль играют микроорганизмы (стафилококки, стрептококки, протейс).
- Камнеобразование часто обусловлено применением различных лекарственных веществ, иногда полигиповитаминозами.
- Существенное значение в формировании камней имеет чрезмерное использование кормовых средств, богатых фосфатами, в частности, отрубей, костной муки, свеклы. К факторам камнеобразования относятся длительные периодические застои мочи с последующим ее ощелачиванием, выпадением солей и образованием конкрементов.
- Определенную роль в развитии заболевания играют индивидуальные особенности животного, климатические факторы. Развитие мочекаменной болезни может быть связано также с воспалением мочевых путей.
- Некоторые авторы происхождения мочевых камней связывают с нарушениями функций эндокринных органов (гиперпаратиреоз, изменения функции половых желез и др.).
- Предрасполагающим фактором камнеобразования может быть относительно малый диаметр мочеиспускательного канала у быков, валухов, кобелей и котов, особенно кастрированных.
- Возникновение болезни связано с нарушением обмена веществ, что, в свою очередь, вытекает из нерационального и несбалансированного кормления животных. Это отмечается в тех случаях, когда в рационе больных животных имеет место избыток белка, фосфора, кальция, кремния, магния, при одновременно недостатке витаминов и углеводов.

Мочекаменная болезнь

- Патогенез.
- В настоящее время существуют две теории камнеобразования: кристаллизационная и матричная. Согласно кристаллизационной теории, первичной основой камня является кристаллизационное ядро, на котором возникают ростки радиально располагающихся кристаллов. Органическое вещество входит в состав камня по мере его роста.
- По матричной теории, первичной основой камней является органическое вещество — ядро, состоящее из углеводных и белковых компонентов.
- Первичная матрица камня — ядро, образуется из белков мочи при изменении ее протеолитических свойств. Кристаллическая часть камня предопределяется рН мочи. Установлено, что формирование кристаллической части камней находится в зависимости от рН мочи: мочекислые — при рН до 6; щавелевокислые — до 6-6,5; фосфорнокислые — при рН 7 и выше.
- Изменение рН мочи во многом зависит от состояния кислотно-основного равновесия организма. Нарушение его влечет за собой изменения окислительно - восстановительных процессов, минерального обмена (увеличение экскреции почками кальция, фосфора, магния, натрия, калия, хлора и др.).
- В почках, мочевом пузыре развиваются воспалительно-дистрофические процессы, изменяется рН и относительная плотность мочи, что ведет к нарушению коллоидно-кристаллического равновесия в моче, выпадению солей и образованию мочевых камней. Предрасполагающими факторами являются наличие инородных тел в мочевых путях или почках в виде эпителиальных клеток, цилиндров, сгустков крови, гноя, фибрина, некротической ткани и др. При таких условиях происходит выпадение солей кристаллов, белковоподобных веществ.

Лечение.

Наиболее приемлема симптоматическая терапия с использованием обезболивающих и спазмолитических препаратов, физиотерапия, зондирование и хирургическое удаление камней.

При закупорке уретры камнями рекомендуются следующие мероприятия:

- снятие спазма гладких мышц или перераздражения слизистой оболочки камнями;
- смещение находящегося в центре камня при помощи катетера;
- устранение болевых приступов;
- промывание мочевого пузыря с использованием противовоспалительных средств;
- разрушение и выведение мочевых камней и песка из мочевыводящих путей.

Снятие спазма мочевыводящих путей достигается внутримышечным введением но-шпы, анальгина, спазмолитина, баралгина и др.

При закупорке уретры вводят через катетер 0,5%-й раствор новокаина от 2 до 10 мл и затем через несколько минут смещают камень катетером в мочевой пузырь.

Катетер продвигается в мочевой пузырь, и в последующем через него вводится изотонический раствор хлорида натрия (50-150 мл) в комбинации с пенициллином в дозе 5000-6000 ЕД/кг массы. Если раствор не вытекает через катетер, то его отсасывают шприцем. Промывание повторяется на следующий день.

Болевые реакции можно устранить с помощью поясничной новокаиновой блокады 0,25%-м раствором в дозе 1 мл на 1 кг живой массы.

Для снятия воспалительной реакции в мочевыводящих путях показано применение препаратов пенициллинового ряда, сульфаниламидов. Для разрушения и выведения мочевых камней и песка применяют внутрь згродан, цистон. В неотложных случаях мочевые камни удаляются оперативным путем (циетотомия, уретротомия) в зависимости от показаний.

Мочекаменная болезнь

- Процесс образования мочевого камня протекает в две фазы. Сначала пептиды, белки и мукопротеины образуют органический материал камня. Имея как положительные, так и отрицательные ионы, матрикс притягивает и связывает как анионы, так и катионы. Во вторую стадию кристаллы минеральных солей откладываются на матриксе, масса его увеличивается и образуются камни различного размера, состоящие из смеси фосфатов, магния и аммония. . Большие камни, располагающиеся в почечных лоханках, сидят плотно. Небольшие же и средние камни почечной лоханки или мочевого пузыря могут изменять свое положение, попадать в мочеточник, мочеиспускательный канал и вызывать их закупорку.
- Камни мочевого пузыря по химическому составу бывают уратными, фосфатными и оксалатными. Фосфаты – мягкие, белого или сероватого цвета, округлой формы, с гладкой или слегка шероховатой поверхностью, Ураты – плотные, кирпичного цвета, округлой формы. Оксалаты – также плотные, имеют шиловидную бугристую поверхность. Самыми мягкими являются цистиновые камни светло-желтого цвета.
- Мочевые камни часто наносят механические повреждения слизистой оболочке мочевыводящих путей, вызывая кровотечения. Развитие мочекаменной болезни может быть связано также с воспалением мочевых путей.
- Закупорка, повреждение слизистой оболочки мочевыми камнями сопровождается застоем мочи, проникновением в мочевые пути по восходящей линии вторичной инфекции, в результате чего возможно развитие катарально - гнойного воспаления мочевого пузыря (уроцистит), почечной лоханки и почек (пиелонефрит).





Струвиты



Цистины



Ураты
аммония



Силикаты



Оксалаты кальция



СИМПТОМЫ

- Основными признаками являются боль и гематурия. Боль может быть постоянной и временами проявляется резкими приступами колик. Мочеиспускание учащенное и болезненное. При образовании камня в почечной лоханке появляются симптомы, характерные для пиелита, а в последующем пиелонефрита.
- В этот период болезни может быть повышение температуры тела на $0,5-1,0^{\circ}\text{C}$. В моче большое количество неорганических осадков, белок, лейкоциты, эпителий почечной лоханки, микробы. Частое, болезненное мочеиспускание, прерываемое ложными позывами.
- При закупорке мочевыводящих путей болезнь проявляется классической триадой симптомов: мочевыми коликами, нарушением акта мочеиспускания и изменением состава мочи.

Профилактика

- Сводится к улучшению содержания, кормления и поения животных. Избегают длительного использования однообразных кормов, богатых солями, а также жесткой питьевой воды.
- Рационы обогащают витаминами.
- Проводят систематический моцион.
- В отдельных случаях проводят исследования осадка мочи с целью выявления болезней почек (пиелонефрит), мочевого пузыря (цистит) и ранних стадий мочекаменной болезни (наличие песка).

ЦИСТИТ

- Цистит — воспаление слизистой оболочки мочевого пузыря. Выделяют катаральный, гнойный, дифтеритический, флегмонозный; по течению — острый и хронический.
- Причины. Возникает вследствие проникновения микро-флоры в полость мочевого пузыря при болезнях почек, уретры, влагалища, а также гематогенным или лимфогенным путем. Нередко причиной цистита являются токсические вещества, выделяющиеся из организма через почки. Развитию заболевания способствуют переохлаждение, истощение животных, чрезмерная их эксплуатация.
- Под влиянием продуктов воспаления повышается возбудимость слизистой оболочки мочевого пузыря, и он начинает сокращаться чаще обычного. В тяжелых случаях наступает спазм его шейки, и моча в нем задерживается. Экссудат и моча всасываются в кровь и вызывают интоксикацию организма

ЦИСТИТ

- Клинические признаки. При остром цистите повышается температура тела, отмечается частое и болезненное мочеиспускание с выделением небольших количеств мочи. Моча мутная, содержит много слизи, эритроцитов, лейкоцитов и эпителиальных клеток. Мочевой пузырь болезненный и, как правило, пустой. При спазме сфинктера мочевого пузыря нередко возникают колики. Хронический цистит протекает с менее выраженными симптомами беспокойства, иногда совсем без них.

ЦИСТИТ

- Диагноз. Учитывают симптомы болезни, результаты исследования мочи и пальпации мочевого пузыря.
- Лечение. При остром цистите лечение направлено на по-вышение диуреза, подавление развития микрофлоры, ликвидацию очага инфекции. Усилению диуреза способствуют обильное поение и диуретические средства — толокнянка, полевой хвощ, фуросемид и др.
- Из антимикробных средств назначают внутрь нитрофурановые препараты, сульфаниламиды, сульфадиметоксин, 5-НОК (нитроксолин); антибиотики (левомицетин, олететрин, ампициллин, амоксиклав).
- При хроническом цистите решающее значение имеют устранение причин и лечение первичных воспалительных процессов.
- Профилактика. Животных оберегают от простуды. При их искусственном осеменении и катетеризации соблюдают правила асептики, своевременно оказывают лечебную помощь при болезнях половой сферы, инфекционных заболеваниях.

Паралич и парез мочевого пузыря

- Паралич и парез мочевого пузыря (*Paralysis et paresis vesicae urinariae*) - временная или постоянная утрата способности мышечной стенки мочевого пузыря к сокращению. Данное заболевание встречается у всех видов животных.
- Этиология. Поражение мочевого пузыря, сопровождающееся пониженной сократительной способностью, а то и полной утраты мочевого пузыря к сокращению бывает при заболеваниях животных, связанных с поражением центральной нервной системы (менингит, энцефалит, энцефаломиелит) или в результате поражения каудальной части спинного мозга (миелит, контузия, компрессия и др.). Паралич мочевого пузыря у животных может быть в результате длительной задержки мочеотделения, когда рабочие лошади используются на тяжелой и утомительной работе, при коликах различного происхождения, при перитоните и воспалении расположенных рядом с мочевым пузырем внутренних органов, в результате наличия механических препятствий для выделения мочи (закупорка камнями, стриктура уретры, спазм шейки мочевого пузыря).

Паралич и парез мочевого пузыря

- Патогенез. В результате поражения центральной нервной системы у животного исчезают — чувствительность мочевого пузыря и позывы к мочеиспусканию, утрачивается пузырно - почечный рефлекс, тормозящее влияние головного мозга на сфинктеры прекращается, а тонус его повышается. До тех пор, пока в полости мочевого пузыря не накопится столько мочи, что имеющиеся запиратели уже не в состоянии будут препятствовать ее выходу через мочеиспускательный канал, рефлекторное сокращение сфинктера будет продолжаться. В результате подобного нарушения мочевого пузыря у животного растягивается до таких больших размеров, что моча начинает из мочевого пузыря вытекать небольшими порциями или каплями. Возникающее переполнение мочевого пузыря вызывает у животного периодическое сильное беспокойство. При поражении спинного мозга наступает паралич мочевого пузыря, из-за чего теряется его тонус и наступает атония стенки, приводящие к невозможности полного опорожнения от накопившейся мочи. В последствие в результате расслабления тонуса сфинктера шейки мочевого пузыря у животного появляется недержание мочи.

Паралич и парез мочевого пузыря

- Клиническая картина. Симптомы паралича и пареза мочевого пузыря у животного зависят от того какая причина привела к этому. В результате паралича мускулатуры мочевого пузыря, происходит его переполнение, что внешне проявляется беспокойством. Больное животное часто принимает позу для мочеиспускания, но моча при этом выделяется в небольшом количестве, иногда в виде капель. Ветспециалисты при проведении ректального исследования находят сильное наполнение мочевого пузыря, при надавливании на мочевой пузырь рукой происходит выделение мочи. Во время проведения катеризации мочевого пузыря моча вытекает слабой струей. В том случае, когда у животного поражен головной мозг, происходит отсутствие регулирующего влияния центральной нервной системы на процесс мочеиспускания и моча начинает выделяться по мере ее накопления, когда она своим давлением преодолевает мочевой сфинктер. При ректальном надавливании рукой на мочевой пузырь или когда проводим катеризацию мочевого пузыря, моча выбрасывается сильной струей и потом вытекает довольно долго.
- При спинальном происхождении паралича у животного наступает недержание мочи. Моча вытекает у животного произвольно порциями. Если у животного паралич неполный, моча выделяется через короткие промежутки времени небольшими порциями. Беспокойство животных при этом не наблюдается. Течение заболевания может быть как острым, так и хроническим. При этом у животных более легко протекают парезы от долгого задержания мочи; в случае проникновения в мочевой пузырь патогенной микрофлоры недержание мочи у животного протекает более тяжело. При осложнении недержания мочи патогенной микрофлорой заболевание у животного длится неделями и даже месяцами.

Паралич и парез мочевого пузыря

- Диагноз на заболевание у животных ставится на основании данных собранного ветспециалистом анамнеза и клинических симптомов заболевания, основным из которых являются явления ишурии, переполнение мочевого пузыря и объективных данных полученных в результате проведенного ректального исследования и катеризации мочевого пузыря. Дифференциальный диагноз. Паралич и парез мочевого пузыря необходимо дифференцировать от закупорки уретры камнем, спазма сфинктера мочевого пузыря.

Паралич и парез мочевого пузыря

- Лечение при заболевании в первую очередь должно быть направлено на основное заболевания приведшего к параличу и парезу мочевого пузыря. У больных лошадей и коров необходимо регулярно 2-3 раза в день проводить массаж мочевого пузыря ректальным способом, у мелких животных массаж мочевого пузыря делается через брюшную стенку; в исключительных случаях необходимо прибегнуть к катеризации.
- Катеризацию мочевого пузыря, чтобы не занести патогенную микрофлору, необходимо проводить строго соблюдая правила асептики и антисептики. В легких случаях при задержании мочи применяют парентеральное введение спазмолитиков (веракол, ветальгин, медитин, нош-бра, платифилин, травматин). Дополнительно показаны холодные клизмы, применение дезинфицирующих средств. Для повышения возбудимости нервной системы и усиления сократительной способности мышечной стенки мочевого пузыря больным животным подкожно назначают стрихнин один раз в день, коровам и лошадям 0,03- 0,05; собакам -0,001 с перерывами через каждые 4-5 дней.
- При проведении лечения больным животным применяют УВЧ и гальванизацию. При осложнение заболевания воспалением мочевого пузыря проводят дополнительное лечение как при цистите. Если у больного животного появились симптомы застоя мочи с уремией, то прибегают к внутривенному введению растворов электролитов, 40%-ный раствор глюкозы, строфантин. При появлении симптомов рвоты -10% раствор натрия хлорида. Профилактика сводится к организации правильного содержания и эксплуатации животных, животных необходимо предохранять от травм.