

Млинівський державний технологічно-економічний коледж

Інструкційна картка Навчальна практика № 19.

Дисципліна: Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин.

Вид заняття: практичне заняття, самостійна робота.

Місце проведення: клініка коледжу, навчально-дослідне господарство.

Тривалість заняття: 270 хв.

Тема: Прийом хворих тварин з повним клінічним дослідженням, постановка діагнозу, призначення і проведення лікування тварин з захворюваннями сечової системи.

Мета заняття: Вивчити план дослідження системи органів сечовиділення; засвоїти методику дослідження сечовиділення; навчитись визначати розлади сечоутворення і сечовиділення. Навчитись проводити прийом хворих тварин з повним клінічним дослідженням, постановка діагнозу, призначення і проведення лікування тварин з захворюваннями сечової системи.

Методи: самостійна робота.

Матеріально-технічне забезпечення та дидактичні засоби, ТЗН: с/г тварини, катетери металеві для кобил і корів, катетери для самців, для дрібних тварин, піхове дзеркало велике, мале, для нетелів, лікарські засоби, інструменти для їх введення, вата, спирт, мило, рушники; слайди.

Література (основна та додаткова):

1. Судаков М.О., Береза В.І. та ін. Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин: Практикум. – К.: Вища школа, 1995. – 206 с.

(стор. 72–76; 178–181)

2. Судаков М.О., Цвіліховський М.І., Береза В.І. та ін. Внутрішні незаразні хвороби с/г тварин / За ред. М.О. Судакова. – К.: Мета, 2002. – 352 с.

(стор. 258–264)

3. Внутрішні хвороби тварин / В.І. Левченко, І.П. Кондрахін, М.О. Судаков та ін.; За ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч.2. – 544 с.

(стор. 32–48)

Самостійна робота

Зміст, послідовність виконання завдань.

Завдання 1. Провести реєстрацію тварини (за формою журналу реєстрації хворих тварин), зібрати анамнез, виявити причини захворювання.

Методичні вказівки

Журнал реєстрації хворих тварин заповнюється за наступною формою:

ЖУРНАЛ реєстрації хворих тварин

Порядковий номер		Число, місяць прийому тварини	Господарство, прізвище та ініціали власника тварини, адреса	Вид, стать, вік, кличка, інд. номер тварини	Коли захворіла тварина, дата
первинний облік	повторний облік				

Діагноз хвороби		Додаткові дослідження, клінічні ознаки, лікувальна допомога, рекомендації	Закінчення хвороби, дата	Особисті відмітки, прізвище куратора
попередній	заключний			

Серед хвороб сечовидільної системи діагностують хвороби нирок та сечових шляхів – ниркових мисок, сечовода, сечового міхура і уреп्री. Хвороби нирок поділяють на дві основні групи: запальні процеси – нефрити (гломерулонефрит, інтерстиціальний нефрит, пієлонефрит, абсцес нирок, перинефрит, паранефрит, піонефроз) та дистрофічні процеси (нефроз, нефросклероз, гідронефроз).

Серед хвороб сечових шляхів розрізняють уроцистит, нейрогенну дисфункцію сечового міхура (параліч, парез і спазм сечового міхура), хронічну гематурію великої рогатої худоби, сечокам'яну хворобу, уретрит, непрохідність уретри.

При хворобах сечовидільної системи виникає складний комплекс симптомів, які можна об'єднати в сечовий, набряковий, серцево-судинний, больовий і уремичний синдроми.

Сечовий синдром проявляється зміною кількості, частоти сечовиділення (олігурія, поліурія, анурія, ішурія, олігакурія, полакіурія) та фізико-хімічних властивостей (протеїнурія, гематурія, глюкозурія) виділеної сечі. Так, поліурія найбільш характерна для нефросклерозу та амлоїдного нефрозу. Олігурія та анурія спостерігаються при дифузному нефриті, полакіурія – провідний синдром при уроциститі, ішурія спостерігається при спазмі сфінктера сечового міхура та сечокам'яній хворобі. Протеїнурія характеризується появою в сечі сироваткових білків крові: спочатку альбумінів, а потім глобулінів, які потрапляють у сечу при порушенні клубочкового фільтра. Протеїнурія характерна для нефритів і нефрозів.

Гематурія спостерігається при гострих і хронічних запальних процесах у сечовій системі: нефриті, хронічній гематурії великої рогатої худоби, при сечокам'яній хворобі, злоякісних метаплазіях. Домішки крові у перших порціях сечі вказують на захворювання уретри, в останніх – на захворювання сечового міхура. Рівномірне забарвлення сечі в рожевий або червоний колір вказує на захворювання нирок.

Набряковий синдром – один з основних при ниркових пошкодженнях, який проявляється розвитком набряків підшкірної клітковини в ділянці повік, нижньої частини живота, мошонки, кінцівок. Набряки виникають внаслідок втрати альбумінів (протеїнурії) та зниження колоїдно-осмотичного тиску білків плазми крові; підвищення проникності стінок капілярів через зміну їхньої структури; порушення видільної функції нирок із затримкою в організмі води і натрію хлориду, розладів нейроендокринної регуляції – одного з основних регуляторів водно-мінерального обміну, при підвищенні інкреції альдостерону та антидіуретичного гормону.

Найбільш великі і стійкі набряки бувають при нефрозах і тяжких нефритах. Ниркові набряки нагадують серцеві (застійні), але мають швидкий (раптовий) розвиток і переважну початкову локалізацію в ділянці голови. Стійкі ниркові набряки черевної стінки і кінцівок часто розвиваються в кінцевій стадії нефриту та при нефросклерозі. Набрякова рідина при нефритах високої густини, багата на білок. Етіологія набряків при нефрозах часто пов'язана із загальним порушенням обміну речовин в організмі.

Серцево-судинний синдром характеризується підвищенням максимального і мінімального артеріального кров'яного тиску, гіпертрофією лівого шлуночка, акцентом другого тону на аорті, напруженим пульсом. Найчастіше цей синдром проявляється при дифузному нефриті та нефросклерозі. Розвиток артеріальної гіпертонії при цих хворобах зумовлений підвищеним синтезом нирками реніну, який, взаємодіючи з гіпертензиногеном крові, утворює гіпертензин. Ця гормоноподібна речовина підвищує кров'яний тиск, що тимчасово компенсує порушення кровообігу в нирках. Довготривала гіпертензія призводить до гострої чи хронічної серцевої недостатності. На основі цих досліджень були розроблені інгібітори ангіотензиноперетворювального ферменту (капотен, каптонрил, капозид, еналаприл). При нефрозах нирковий кровообіг не порушений, тому артеріальна гіпертонія не розвивається.

Больовий синдром спостерігається при таких хворобах сечової системи, коли затримується виділення сечі і закупорюються сечові шляхи (уроцистит, уретрит, пієліт, уролітіаз), що проявляється утрудненим сечовиділенням та несправжніми (не шлунково-кишковими) коліками. Хворі тварини неспокійні, оглядаються на живіт, б'ють тазовими кінцівками по череву, стогнуть, приймають позу до сечовиділення.

Уремічний синдром характеризується комплексом клінічних ознак, які виникають через послаблену видільну функцію нирок, і зумовлений тим, що в крові нагромаджуються продукти азотової природи (шлаки): аміак, сечовина, сечова кислота, індикан, креатин, деякі амінокислоти та їх похідні, феноли, які особливо токсично діють на центральну нервову систему і тканини організму. Така азотемічна уремія характерна для тяжких форм нефриту, пієлонефриту, некротичного нефрозу, нефросклерозу. Клінічно вона проявляється зменшенням діурезу і навіть анурією, порушенням функцій центральної нервової, серцево-судинної, дихальної і травної систем. При ураженні центральної нервової системи спостерігаються загальна слабкість, апатія,

сонливість, які змінюються нападами збудження, судомами. Може настати коматозний стан (уремічна кома). Виявляють задишку, порушення ритму дихання (Чейна-Стокса, Куссмауля), блювання, діарею.

Нефрит (*Nephritis*) – інфекційно-алергічне захворювання, яке характеризується двобічним негнійним запаленням переважно мальпігієвих клубочків і капсули Шумлянського-Боумена (гломерулонефрит) або міжканальцевої сполучної тканини (інтерстиціальний нефрит).

Нефрит може бути гострим і хронічним, дифузним і вогнищевим. Захворювання зустрічається у тварин усіх видів, але частіше буває у собак і свиней, рідше – у великої рогатої худоби і коней.

Етіологія. Гострий дифузний гломерулонефрит частіше є ускладненням інфекційних, інвазійних, гнійно-септичних та деяких неінфекційних хвороб. Захворювання виникає при лептоспірозі, ящурі, контагіозній плевропневмонії, бруцельозі, чумі і бешисі свиней, чумі м'ясоїдних, інфекційному гепатиті та парвовірусному ентериті собак, ендометритах, перикардиті, пневмоніях, флегмонах, хірургічному сепсисі. Часто збудниками хвороби є стафілококи, гемолітичні стрептококи.

Останнім часом більшість клініцистів вважають, що хвороба розвивається при дії інфекції на фоні особливо зміненої чутливості організму – алергії. При цьому інфекція виконує у виникненні нефриту лише роль «пускового механізму», втрачаючи згодом значення основного етіологічного чинника. Істотну роль відіграє переохолодження, яке спричинює рефлекторний спазм судин нирок, порушення їх кровопостачання і знижує функції захисних систем організму. Очевидно, холод також є «пусковим фактором» для сенсibilізованого організму, який відіграє більш важливу роль у патогенезі хвороби, ніж в етіології. Роль переохолодження в розвитку гломерулонефриту підтверджується збільшенням кількості випадків гострого нефриту у зимово-весняний період. Крім того, в розвитку нефритів велике значення мають фактори, що порушують бар'єрну функцію ендотелію в судинному апараті нирок. До таких факторів належать нефротоксини, продукти порушеного обміну, а також подразливі речовини: терпентинова олія, дьоготь, паростки хвойних дерев, листя берези, вільхи, зіпсовані корми, пестициди, отрутохімікати, мінеральні добрива при поїданні їх тваринами. До сприятливих факторів відносять гіподинамію, гіповітамінози та інші чинники, які впливають на реактивність організму (Замарін Л.Г., 1991). Отже, все це дає підставу розглядати гострий нефрит як поліетіологіч- не алергічне захворювання.

Хронічний дифузний гломерулонефрит характеризується переважно інтракапілярним запальним процесом у клубочках, поступовим заростанням капілярних петель і порожнини капсули сполучною тканиною та перетворенням клубочка в рубчик. В епітелії ниркових каналців проходять дистрофічні процеси. Причини хронічного дифузного гломерулонефриту ті самі, що й гострого. Він може розвиватися при наявності в організмі осередків хронічної інфекції, після гострого запалення, особливо при несвоєчасному і недостатньо ефективному лікуванні.

Патогенез. При дифузному нефриті, що має гострий перебіг, він складний і не досить вивчений. Виникнення нефриту через 1-2 тижні після перенесеної інфекції, тобто часу, потрібного для утворення антитіл, свідчить на користь імуноалергічної теорії патогенезу. За цей період в організмі перехворілих тварин відбувається імунологічна перебудова, при якій власні білки нирок видозмінюються під впливом бактеріального агента і стають чужорідними (аутоантигени), провають синтез імунною системою аутоантитіл. Утворені комплекси аутоантиген+аутоантитіло фіксуються на клітинах ендотелію та епітелію ниркових клубочків, а також на базальній мембрані капілярів клубочка, спричинюючи їх пошкодження. Порушується кровообіг у судинному апараті нирок. На початку виникає спазм артеріол клубочків з наступним парезом капілярів.

Тимчасове припинення кровотоку в клубочках спричинює утворення в ішемічній нирці реніну, який швидко перетворюється в ангіотензин. Артеріальний кров'яний тиск підвищується і течія крові в клубочках відновлюється. Але за цей час змінюються стінки капілярів настільки, що проникність їхньої базальної мембрани збільшується, внаслідок чого у просвіт капсули Шумлянського-Боумена проникають не лише білки, але й формені елементи крові. Ексудат, який скупчився в капсулі Шумлянського-Боумена, стискує клубочки, чим ще більше порушує кровообіг у нирках, сприяє затримці води і хлоридів та розвитку набряків. Спазм і стискання капілярів клубочків у нирках призводить до артеріальної гіпертонії, яка викликає гіпертрофію серця, особливо лівого шлуночка. Ураження капілярів зумовлює гематурію. Різкий розлад кровообігу в нирках, набряк мембрани капілярів і клубочків порушують сечоутворення і діурез, тому розвивається олігурія, а в тяжких випадках – анурія, що призводить до уремії і порушення функції інших органів та систем.

Виділення білка з сечею, в основному альбумінів, знижує онкотичний тиск плазми крові, що є однією з причин розвитку набряків. Окрім того, підвищується внутрішньокapілярний тиск, який спричинює посилену фільтрацію рідини у тканини.

При вогнищевому нефриті патогенез обумовлений безпосередньо бактеріальною або токсичною дією на ендотелій клубочків, коли уражується лише частина клубочків і каналців. При цьому не спостерігається явищ ниркової недостатності – гіпертонії, олігурії, набряків, уремії. У розвитку хронічного дифузного гломерулонефриту можна виділити стадію ниркової компенсації, коли азотовидільна функція нирок ще істотно не порушена, і стадію ниркової декомпенсації, при якій ця функція зазнає значних змін. При хронічній нирковій недостатності знижуються можливості нирок до екскреції фосфору, у нирках зменшується синтез $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ і розпад паратгормону. Це сприяє розвитку вторинного ниркового гіперпаратиреозу, який спричинює демієралізацію кісток і остеодистрофію.

Уроцистит (Urocystitis, від грец. uron – сеча + kistis – міхур + itis – запалення) – запалення сечового міхура. За перебігом уроцистит буває гострим і хронічним, за локалізацією – локальним і розлитим, за характером запалення –

катаральним, коли уражена лише слизова оболонка міхура; фібринозним, геморагічним, виразковим і гнійним – при ураженні підслизового і мускульного шарів. Часто це захворювання називається цистит. На уроцистит хворіють тварини усіх видів, частіше самиці собак, котів, хутрових звірів, із сільськогосподарських тварин – корови і кобили (див. додаток 21).

Етіологія. Запалення розвивається переважно внаслідок проникнення збудників інфекцій у порожнину сечового міхура: кишкової палички, стафіло-, стрепто- і ентерококів, різновидів протей. Мікроорганізми проникають у сечовий міхур гематогенно і лімфогенно при ендометриті і перитоніті, урогенно – з боку нирок або через сечовидільний канал з інфікованої піхви при вагінітах і травмах статевих органів при родах. У зв'язку з цим на цистит частіше хворіють самиці, у яких сечовидільний канал короткий і легко інфікується. Інколи збудники заносяться забрудненим катетером. Низхідний шлях проникнення збудників має місце при запальних процесах у нирках (пієлонефрит, пієлонефроз).

Слизова оболонка сечового міхура має значну стійкість до інфекцій, і тому для виникнення уроциститу, окрім мікроорганізмів, необхідні додаткові сприятливі фактори, найбільш істотними серед яких є затримка діурезу, травми, порушення кровообігу в стінці сечового міхура при переохолодженні тварин, при тиску на міхур плода, збільшеного рубця, затримці діурезу в тренованих коней під час спортивних виступів і в собак у нічний час, при стриктурах уретри чи інших патологічних аномаліях. Високий внутрішньоміхуровий тиск призводить до стискання слизової кровоносних судин, внаслідок чого порушується кровозабезпечення слизової оболонки. Спричиняє запалення не лише порушення кровообігу, а й розкладання сечі з утворенням токсичних речовин. Неприятливо впливають на слизову оболонку сечового міхура хімічні речовини і токсини, що виділяються з сечею. Причиною уроциститу можуть бути травми слизової оболонки сечовими каменями, особливо часто у норок і котів. У новонародженого молодняку уроцистит може бути наслідком омфаліту, у собак – паразитарних хвороб діоктофімозу і капіляріозу. Ураження сечового міхура буває при інфекційних хворобах тварин – чумі свиней та ін.

Патогенез. Мікроорганізми і токсини, травми подразнюють слизову оболонку міхура. Внаслідок гіперемії виділяється транссудат, до якого домішуються лейкоцити і некротизований злущений епітелій, а потім внаслідок збільшення проникності капілярів просочується кров. Все це змішується з сечею, яка забарвлюється в червоний колір. Ексудат сприяє бурхливому розмноженню мікробів, що ускладнює розвиток патологічного процесу. Внаслідок подразнення слизової оболонки настає рефлекторне скорочення сечового міхура, особливо його сфінктера, що спричиняє часті позиви до діурезу. Токсичні продукти діють згубно і на весь організм, тому у хворих підвищується температура тіла, з'являються пригнічення і загальна слабкість.

Сечокам'яна хвороба (Urolithiasis) – захворювання, що характеризується порушенням обміну речовин в організмі і супроводжується утворенням і відкладанням сечових каменів, які можуть локалізуватися у нирках

(Nephrolithiasis), сечоводах (Uretherolithiasis), сечовому міхурі (Cystolithiasis) і сечовипускальному каналі (Uretherolithiasis).

Хвороба відома здавна. Каміні нирок були знайдені при дослідженні мумії Стародавнього Єгипту, поховання якої відносять до 3500–4000 р. до н.е. Хвороба була відома Гіппократу, який писав: «Лікар, побачивши пісок у сечовому міхурі, думає, що це сечовий міхур страждає, але це не міхур страждає, це страждає нирка».

Частіше хворіють вівці, хутрові звірі (норки), коти, собаки деяких порід, велика рогата худоба. Сечокам'яна хвороба кішок у структурі захворюваності становить 5–10 % від загальної кількості хворих. Особливо схильні до захворювання коти перської породи, зокрема кастрати другого-третього років життя. Серед собак сечокам'яна хвороба зустрічається переважно у далматинських догів, такс, пуделів, карликових пінчерів, шнауцерів, пекінесів, фокстер'єрів, мальтійських болонок, спанієлей і собак хондродистрофічних порід. У собак хвороба частіше розвивається після четвертого року життя, але, як виняток, може виникнути і на першому.

У молодняку сільськогосподарських тварин хворобу реєструють частіше у спеціалізованих господарствах. Вона нерідко має ендемічний характер. Хворіють переважно самці старшого віку, в окремих випадках ниркові каміні знаходили у 5–10-денних телят.

Етіологія і патогенез. Захворювання поліетіологічної природи, оскільки існують певні особливості в годівлі тварин різних видів. У гуманній медицині однією з найважливіших причин є природжені і набуті ензимопатії, які викликають порушення обмінних процесів або функцій ниркових каналців (див. додаток 23,24) внаслідок недостатності чи відсутності якогось ферменту. Ензимопатії спричинюють нагромадження у нирках речовин, з яких утворюються каміні: кальцію оксалату і фосфату, сечової кислоти, магнійамоній фосфату, цистину. Ензимопатії бувають не лише природженими, а й набутими, що виникають після хвороб нирок і печінки через порушення їхніх функцій. Може бути поєднання обох ензимопатій. Подібні тенденції помітні в етіології уролітіазу у собак. У самців такс виявлено порушення обміну цистину, у долматинських догів хвороба виникає внаслідок порушення транспорту сечової кислоти в печінку для перетворення її в алантоїн. Вища захворюваність собак хондродистрофічних порід пояснюється порушенням у них фосфорно-кальцієвого обміну внаслідок гіперпаратиреоїдизму, який в свою чергу виникає частіше внаслідок нефриту.

Близько 80 % кішок, що хворіли на уролітіаз, мають надлишкову масу тіла, оскільки одержують високопоживні корми з високим вмістом фосфатів та перебувають в умовах гіподинамії. У котів частіше виникають два типи каменів: струвіти (складаються з магнію і амонію фосфату) і оксалати (кальцію оксалат). Однією з причин уролітіазу у котів є згодовування сухих кормів, виготовлених з порушенням рекомендованої рецептури, тобто, коли корм не підтримує рН у межах від 6,0 до 6,5 і містить багато солей, які виділяються через нирки. Сеча перенасичується ними, а потім ці солі спонтанно

кристалізуються. Сприяють утворенню каменів у котів анатомічні аномалії, інфекції сечовивідних шляхів, стреси, новоутворення.

У сільськогосподарських тварин причиною уролітіазу певно є порушення обміну речовин, зокрема сольового і нуклеотидного та кислотно-лужної рівноваги, які впливають на фізико-хімічний стан захисних колоїдів, що підтримують солі у розчиненому вигляді. При інтенсивному вирощуванні молодняку на висококонцентратних раціонах у сечі з'являються низькомолекулярні пептиди, які мають великий іонозв'язувальний потенціал, що прискорює формування сечових осадів. Не остання роль при цьому типі годівлі відводиться хронічному румініту, який спричинює розвиток метаболічного ацидозу і зміну рН сечі. У телят у період молочної годівлі сечовий пісок і камені утворюються при згодовуванні висококонцентратного заміниника молока, оскільки ниркові лізосоми не в змозі повністю розщепити білок, який відрізняється від білка молока матері. Внаслідок цього в сечу виділяється велика кількість пептидів, які є центрами кристалізації солей, що випадають в осад і формують сечовий камінь.

Ензоотичний уролітіаз виникає у тварин у місцевостях, де ґрунти багаті на солонець, а питна вода характеризується високим вмістом мінеральних речовин, зокрема кальцію і магнію. Надлишок кальцію в крові та сечі буває при порушенні його обміну внаслідок гіперфункції прищитоподібних залоз, при остеодистрофії, травмах кісток.

Одним із чинників уролітіазу називають порушення співвідношення між кислими і лужними еквівалентами корму, що може спричинити зміну рН сечі.

Важливе патогенетичне значення у виникненні уролітіазу належить зміні нормального стану нирок і сечовивідних шляхів (див. додаток 21). Сприяє утворенню каменів застій сечі, коли внаслідок травм нирок чи сечовивідних шляхів, природжених аномалій виникають морфологічні зміни у вигляді стриктур, стенозів чи гіпертрофічних розростань, які уповільнюють течію і надовго затримують сечу, створюючи умови для кристалізації солей. Важливе значення має порушення секреції і реабсорбції складових елементів сечі в нирках, що розвивається при хворобах останніх.

Утворенню каменів сприяє також порушення кровообігу в нирках, уповільнення ниркового кровотоку, що веде до аноксії, а потім і до некрозу ниркового епітелію.

Насамкінець, важливе значення в розвитку уролітіазу відводять запальним процесам у нирках, які спричиняють різні зміни ниркової паренхіми і слизової оболонки ниркової миски з наступним розвитком пієлонефриту. Деякі мікроорганізми (протей, стафілокок) здатні розщепляти сечовину сечі, що призводить до її олушення і випадання в осад солей (фосфатів). Таким чином, інфекція є одним із провідних місцевих факторів утворення каменів. Її роль особливо важлива при утворенні фосфатних каменів, тоді як в утворенні каменів уратних і оксалатних більше значення мають загальні метаболічні порушення в організмі. Кристалізація оксалату кальцію відбувається після насичення сечі солями кальцію і щавлевої кислоти.

На останніх етапах патогенезу утворення каменів у нирках важливе значення має співвідношення кристалів мінеральних речовин і захисних колоїдів у сечі (колоїдно-кристалізаційна теорія). У сечі містяться захисні колоїди, які стримують кристалізацію солей. При порушенні функцій ниркових каналців у сечі з'являється велика кількість полісахаридів і мукопротеїдів, які порушують колоїдну рівновагу. Нагромадження кристалоїдів і випадання їх в осад з наступною кристалізацією солей призводять до утворення каменя (рис. 1).



Рис. 1. Кристалічні осадки сечі:

а – фосфорнокисла аміак-магnezія; б – кальцію сульфат; в – кальцію фосфат;
г – кальцію карбонат

Процес утворення каменів пояснює також теорія органічного матриксу, згідно з якою першопочатково утворюється білкова основа, на якій вторинно відкладаються солі. Такою основою можуть бути мукопротеїди, які легко взаємодіють з кальцієм. Дослідження підтвердили, що ядром усіх каменів є органічна субстанція, із якої може складатися весь камінь (білкові, цистинові камені), або здебільшого ця субстанція є матрицею, на яку осідають різні солі. Нині ці дві теорії об'єднані в одну. Камені поступово збільшуються в розмірах, їхня маса в окремих тварин досягає 10 кг. Камені, що утворилися в сечовому міхурі, мають більш рівну поверхню, в нирках і нирковій мисці – шершаву.

Великі камені, залишаючись нерухомими, тривалий час не спричиняють больових явищ; дрібні камені змішуються, нерідко закупорюють сечоводи або уретру чим утруднюють діурез. При закупоренні виходу з ниркової миски вона розтягується сечею, що спричиняє неспокій тварини. При закупоренні каменем сечоводу розвиваються симптоми сечових колік, проте діурез може не змінюватися, оскільки настає гіпертрофія здорової нирки, а в іншій розвивається гідронефроз. Тривала непрохідність обох сечоводів чи уретри призводить до асцити, анурії та уремії.

Завдання 2. Встановити діагноз на підставі характерних симптомів, провести диференціацію хвороб сечової системи.

Методичні вказівки

Симптоми нефриту. При гострому дифузному нефриті на початку хвороби спостерігається пригнічений стан тварин, знижується апетит, продуктивність і працездатність, посилюється спрага, підвищується температура тіла на 1-1,5 °С. Знижується рухливість: тварини стоять з широко розведеними або підведеними

під живіт тазовими кінцівками, інколи вигинають спину, при рухові проявляють неповороткість. Натискуванням і постукуванням у ділянці нирок виявляють болючість. Потім швидко виникають набряки підгруддя, живота, вимені, мошонки, повік, підщелепного простору, кінцівок. Набрякова рідина іноді нагромаджується у плевральній, черевній, перикардіальній і суглобових порожнинах. Однією з основних і ранніх ознак нефриту є артеріальна гіпертонія, яка супроводжується появою напруженого, прискореного пульсу, посиленням серцевого поштовху, акцентом другого тону на аорті, нерідко систолічним шумом, глухістю тонів. Одночасно з артеріальним, підвищується і венозний тиск, що зумовлено збільшенням маси циркулюючої крові. Прогресуюча серцева недостатність призводить до застійних бронхітів і набряку легень (задишка, вологі хрипи, кашель). Через порушення кровообігу і набряк збільшується печінка.

На початку захворювання проявляються симптоми порушення функції нирок: часті позиви до сечовиділення, олігурія, яка іноді переходить в анурію. Сеча буває прозорою, і містить лише гіалінові циліндри, або мутною, нерідко з пластівцями, забарвлена в червоний колір. Відносна густина сечі підвищена. У сечі знаходять білок (від 0,1 до 1,5 %). Протеїнурія особливо висока в перші дні захворювання. Триває вона 7-10 днів, а потім знижується і може в окремі дні бути зовсім відсутньою. Одним із важливих показників гострого дифузного гломерулонефриту є мікро- або макрогематурія, яка зумовлена проникненням еритроцитів через капіляри клубочків та нагромадженням геморагічного ексудату в капсулі Шумлянського-Боумена. Сеча набуває світло-червоного або темно-червоного кольору. В осаді знаходять клітини ниркового епітелію, лейкоцити, гіалінові та еритроцитарні циліндри, а при вторинному ураженні каналців нирок – зернисті циліндри. При дослідженні периферичної крові спостерігається зменшення кількості еритроцитів, вмісту гемоглобіну, величини гематокриту. Кількість лейкоцитів не збільшена. Вміст альбумінів знижений, а залишкового азоту, зокрема сечовини та креатиніну, підвищений. У собак і свиней при тяжкій формі дифузного нефриту, який перебігає з явищем анурії, розвивається уремичний синдром з різким пригніченням тварин, сонливістю, епілептиформними судомами, блюванням, проносом, шкірним свербіжем. Вміст сечовини у сироватці крові підвищується до 25-35 ммоль/л і більше, креатиніну – до 300-500 мкмоль/л.

Симптоми хронічного нефриту розвиваються, як правило, непомітно і проявляються послабленням видільної функції нирок, спостерігається швидка втома тварин під час роботи, в'ялість і поступове виснаження. Температура тіла нормальна, при загостренні хвороби – підвищується. Видимі слизові оболонки бліді. В ділянці нижньої стінки живота, підгруддя та кінцівок часто спостерігається набряк підшкірної клітковини. Дихання часто жорстке, ослаблене, бувають ознаки запального або застійного бронхіту. Серцевий поштовх посилений, тони серця приглушені з акцентом другого тону на аорті. Пульс напружений, максимальний артеріальний тиск підвищений.

Частина продуктів обміну азоту, які нагромаджуються в крові, виділяються залозами шлунка і кишечника, при цьому подразнюються слизові оболонки і

розвивається хронічний гастроентерит. Секреція соляної кислоти і активність пепсину знижуються.

Кількість сечі нормальна або дещо зменшена, її густина підвищена. Зменшення густини сечі з явищами поліурії свідчить про те, що настала функціональна недостатність нирок. У сечі знаходять білок, гіалінові циліндри, невелику кількість еритроцитів (мікрогематурія), спостерігається гіпохромна анемія.

У собак відмічають полідипсію, поліурію і дегідратацію.

Патолого-морфологічні зміни. Залежать від терміну перебігу запального процесу та типу запалення. При гострому гломерулонефриті нирки злегка збільшені, нерівномірно забарвлені у світло-коричневий та червоно-коричневий колір, капсула легко знімається. На розрізі помітне незначне потовщення кіркового шару, підвищена його вологість, малюнок не виражений. Геморагічний гломерулонефрит характеризується наявністю множинних темно-червоного кольору цяток, які можна спостерігати під капсулою органа і по всій товщині кіркової речовини. Інколи запальний процес може набувати зливного характеру і тоді поряд із субміліарними цяточками виявляють неправильної форми темно-червоні плями.

В капсулі Шумлянського-Боумена нагромаджується серозний або серозно-фібринозний ексудат, який дещо стискує судинний клубочок. Порушення функції клубочків, розлади ниркового кровообігу спричиняють зміни у канальцях. Просвіт звивистих канальців заповнений аморфною білковою масою та поодинокими злущеними епітеліальними клітинами. Переважна більшість епітеліальних клітин канальців знаходиться у стані мутного набухання та білкової зернистої дистрофії.

Хронічний перебіг гломерулонефриту супроводжується активацією проліферативних і склеротичних явищ у клубочках. Петлі клубочкових капілярів потовщуються, їхні базальні мембрани гіалінізуються, між петлями розмножуються сполучнотканинні елементи. Сполучна тканина розростається також навколо капсул, стискаючи їх.

Макроскопічно така нирка має нерівну, із западинами поверхню або стає зморшкуватою, капсула знімається важко чи зовсім не відділяється. Вона має ущільнену консистенцію. На розрізі в місцях ущільнення і зменшення товщини кіркової речовини виявляються світло-сірі ділянки розростання сполучної тканини.

Перебіг. Перебіг дифузного нефриту може бути гострим, який триває від 1 до 6 тижнів і закінчується загибеллю тварини при явищах уремії або одужанням – при ранньому виявленні хвороби і своєчасно проведеному лікуванні. Через 1-2 тижні знижується кров'яний тиск, спадають набряки і тварина може видужати. Часто хвороба набуває хронічного перебігу, який триває місяцями, роками з періодичним загостренням. Вогнищеві нефрити перебігають легко, функціональна діяльність нирок порушується незначно.

Діагноз. Діагноз ґрунтується на основі даних клінічного обстеження тварин і лабораторного дослідження сечі. Діагностичними критеріями є гострий

початок захворювання після перенесення інфекційної хвороби, гіпертонія, болючість у ділянці нирок, набряки, олігурія, гематурія, протеїнурія.

Нефрит диференціюють від нефрозу і хвороб сечовивідних шляхів. На відміну від нефрозу, при нефриті менші набряки, досить характерні гематурія, артеріальна гіпертонія, посилення другого тону на аорті, менше виражена протеїнурія, в осаді сечі знаходять лейкоцити, клітини ниркового епітелію, еритроцити, гіалінові циліндри. При хворобах сечовивідних шляхів відсутні протеїнурія, артеріальна гіпертонія і набряки.

Прогноз. При гострому дифузному нефриті має бути обережним, але не безнадійним. Необхідно враховувати кількість білка і організованого осаду в сечі: чим менше в ній білка і осаду, тим більш сприятливий прогноз. Головним чином необхідно звертати увагу на кількість сечі і наявність уремичного, азотемічного і серцево-судинного синдромів. Розвиток уремії, яка часто спостерігається як при гострому, так і хронічному перебігу нефриту, є підставою до несприятливого прогнозу.

Симптоми уроциститу. При гострому уроциститі у коней, собак, котів температура тіла підвищена, апетит знижений, загальний стан пригнічений, а при позивах до сечовиділення тварина виявляє неспокій. Найбільш характерним симптомом уроциститу є часте і болюче сечовиділення, проте при кожному акті сечі виділяється мало. З останніми порціями сечі виділяється кров, інколи у вигляді згустків. Незважаючи на полакіурію, добовий діурез зменшений (табл. 1). В подальшому позиви до сечовиділення стають навіть безперервними, хоча сеча не виділяється або виділяється краплями. У таких випадках з'являються тенезми і навіть коліки, собаки і коти неспокійні. При ректальному дослідженні сечового міхура або при пальпації його у дрібних тварин через черевну стінку відмічається болючість. Сечовий міхур, як правило, порожній, але при закупоренні уретри продуктами запалення він може бути переповнений.

Таблиця 1.

Вид тварин	Частота сечовиділення, Добова кількість сечі,	
	разів за добу	літрів за добу
Велика рогата худоба	10–12	6–12 до 25
Коні	5–7	3–6 до 10
Вівці, кози	3–4	0,5–1 до 2
Свині	5–8	2–4 до 6
Собаки	3–4	0,04–1 до 2
Коти	3–4	0,1–0,2

Сеча від темно-жовтого до червоного кольору, аміачного або гнильного запаху, містить білок (до 0,5 %), домішки слизу, крові. В осаді сечі знаходять велику кількість лейкоцитів, епітеліальних клітин сечового міхура, еритроцитів, мікроорганізмів, інколи кристали сечокислого амонію і фосфорнокислого аміаку (див. додаток 23). Реакція сечі у собак стає лужною.

При гнійному запаленні сеча з домішками гною, при геморагічному – крові, а при виразковому розпаді слизової сечового міхура сеча неприємного трупного запаху зі шматочками некротизованої тканини.

При хронічному уроциститі болючість і позиви до сечовиділення не такі інтенсивні, а інколи й зовсім не виявляються. В переважній більшості випадків хронічний уроцистит ускладнює різні хвороби сечовидільної системи: уролітіаз, пієлонефрит, стриктуру уретри, пухлини сечового міхура.

Патолого-анатомічні зміни. При катаральному уроциститі відзначають гіперемію і набухання слизової оболонки міхура, вона покрита густим тягучим слизом; при геморагічному – сеча має червоний колір, слизова оболонка набрякла і просочена геморагічним ексудатом; при фібринозному – островці жовтих нашарувань фібрину; при гнійному – глибокі виразки або абсцеси, зрідка гнійний запальний процес може охоплювати всі стінки сечового міхура з утворенням абсцесів, які розриваються у порожнину міхура або у прилеглу клітковину з розвитком парацититу. При папульозному уроциститі знаходять окремі папули, що зрослися з підслизовим і мускульним шарами. В деяких випадках на слизовій виявляють гроноподібні розростання злоякісних пухлин. При хронічному уроциститі слизова оболонка сечового міхура значно потовщена, зморщена (гіпертрофована).

Діагноз. Характерні анамнестичні дані, результати клінічного (полакіурія, болючість при сечовиділенні та при пальпації сечового міхура, сечові коліки, гематурія) та лабораторного (лейкоцитурія, епітелій сечового міхура, еритроцитурія) дослідження. Ступінь лейкоцитурії, як правило, відповідає вираженості і гостроті запального процесу слизової оболонки. Макрогематурія спостерігається при локалізації процесу переважно в ділянці шийки сечового міхура або при геморагічному уроциститі. В сечі хворих на уроцистит знаходять білок.

Ехографію сечового міхура краще робити через черевну стінку. Сечовий міхур має вигляд круглої або грушоподібної ехонегативної структури з тонкою ехогенною стінкою. Уроцистит проявляється як дифузне, переважно краніо-вентральне потовщення стінки. Високочастотним датчиком запальні зміни виявляються як невеликі нерівності внутрішнього шару стінки. Новоутворення мбжуть проявлятися конгломератами на ніжці або на широкій основі чи як дифузне нерівне потовщення стінки сечового міхура.

Уроцистит необхідно диференціювати від пієлонефриту, сечокам'яної хвороби, цистоспазму.

Прогноз при гострому катаральному уроциститі сприятливий, при інших формах – від сумнівного до несприятливого, а при злоякісних пухлинах - несприятливий.

Симптоми уролітіазу. До моменту закупорення сечовидільних шляхів хвороба перебігає приховано, але результати лабораторного дослідження сечі дають змогу її діагностувати. При травмуванні нирки гострим каменем спостерігаються позиви до діурезу, сеча виділяється краплями, в ній виявляють домішки крові. Загальне пригнічення змінюється коліками з характерними

позами оглядання живота і присідання, що супроводжуються збудженням. Згодом pojawiaються симптоми гострого нефриту.

При подразненні каменем сечового міхура напади колік частішають, збільшується гематурія, при ректальній пальпації міхура виявляють болючість.

При закупоренні сечовивідних шляхів хвороба проявляється тріадою: сечові коліки, порушення акту сечовиділення і зміна складу сечі. Напади сильного неспокою настають раптово. Хворі тварини лягають і швидко встають, переступають тазовими кінцівками, оглядаються на живіт, приймають позу до сечовипускання. Частота пульсу і дихання збільшується, температура тіла може підвищуватися до субфебрильної. Напади колік можуть тривати кілька годин, а між ними тварини різко пригнічені, байдуже лежать, піднімаються важко, обережно, згорбивши спину. Сечовиділення часте і болюче. Виділення сечі утруднене, невеликими порціями і навіть краплями. При повній непрохідності уретри розвивається ішурія, сечовий міхур збільшений і протягом 48 годин у дрібних тварин виникає постренальна уремія. У кішок повного закупорення уретри не буває, у них спостерігають гематурію, болісне виділення сечі тоненькою цівкою або краплями (странгурія), утруднене сечовиділення (дизурія), яке супроводиться сильним скороченням черевного пресу. Пальпація нирок і сечового міхура болюча. У дрібних тварин через черевну стінку, а у великих – ректально можна промацати у сечовому міхурі камені. У самців камінь защемлюється у кінцевій частині тазового відділу уретри поблизу сідничної вирізки.

У собак настає раптовий парез тазових кінцівок, проявляється больовий синдром. В уретрі можна знайти камінь у вигляді щільного утворення. Катетеризація сечового міхура неможлива (катетер упирається в камінь).

Сеча каламутна, з домішками сечового піску, який швидко випадає в осад, колір сечі темний з червонуватим відтінком (макрогематурія), в осаді – еритроцити, часто – лейкоцити, епітеліальні клітини нирок, каналців або сечового міхура. У собак і кішок сеча лужної, зрідка нейтральної і кислої реакції, може проявлятися протеїнурия.

Перебіг хвороби після повного закупорення уретри не більше 2–3 діб. Розрив сечового міхура спричиняє перитоніт і уремію. При розриві уретри сеча інфільтрує підшкірну клітковину черевної стінки, тазових кінцівок, розвивається уремія.

Патолого-морфологічні зміни. Залежать від розмірів каменя, його поверхні і локалізації. Кількість каменів може бути від одного до кількох сотень, діаметр від 1 мм до 10 см, маса від 0,01 г до 16 кг. Характер поверхні залежить від хімічного складу. Сечові камені складаються з різних солей і органічних сполук, але переважно з оксалатів, карбонатів, фосфатів, цистину і креатиніну.

При різко лужній сечі у корів і бугаїв формуються карбонатні камені (кальцієві солі вугільної кислоти) різних розмірів, сірувато-білого кольору, з гладенькою поверхнею, м'які, різні за формою. Фосфатні камені зустрічаються у кислій сечі, містять кальцієві солі фосфорної кислоти. їхня поверхня

гладенька або шершава, форма – різноманітна, консистенція – м'яка, колір білий або світло-сірий, швидко збільшуються в розмірах.

Оксалатні камені складаються з кальцієвих солей щавлевої кислоти. Ці камені тверді, з нерівною шершавою поверхнею, легко пошкоджують слизову оболонку, внаслідок чого гемоглобін забарвлює їх у темно-коричневий або чорний колір.

Цистинові камені складаються із сполук амінокислоти – цистину. Вони щільні, жовто-білого кольору, округлої або овальної форми, м'якої консистенції з гладенькою поверхнею.

Камені можуть локалізуватися у нирковій мисці, сечоводах, сечовому міхурі та в уретрі. Якщо вони локалізуються у нирковій мисці чи сечоводах, то нирка збільшується, її паренхіма атрофується, розвивається гідронефроз і асцит. Нирки сірого кольору, межа між кірковим і мозковим шарами згладжена.

Сечові камені у сечовому міхурі спричиняють запалення його слизової оболонки, а в уретрі – гнійний уретрит.

Діагноз. При виражених клінічних ознаках ставлять на основі симптомів (неспокій, позиви до діурезу, ішурія), дослідження сечі (зміна рН, кольору, прозорості, наявність клітин в осаді), рентгенографії та сонографії. При сонографії камені помітні у низькорозташованій частині сечового міхура як гіперехогенні структури, що зміщуються при зміні положення тіла, за якими проектується акустична тінь (Bru N.D., Real J.G., 1996). Камені у нирках помітні як високоехогенні структури всередині ниркової миски. Ниркова мінералізація може бути виявлена в різних місцях паренхіми. На рентгенограмах знаходять слабоконтрастну тінь каменя у нирковій мисці або сечовому міхурі. Добре помітні уратні камені, а оксалатні, сечокислі і цистинові – ледве помітні.

Прогноз у дрібних тварин обережний, у великих – несприятливий.

Завдання 3. Розробити схему лікування та надати лікарську допомогу тваринам при хворобах органів сечової системи.

Методичні вказівки

Лікування нефриту. Найбільшу увагу звертають на належне утримання і годівлю хворих тварин. Усувають причини хвороби, призначають легкоперетравні корми. Жуйним і коням дають лугове сіно, зелені корми, коренеплоди, зменшують кількість концентрованих кормів. Собакам дають нежирні молочнокислі продукти, каші з різних крупів і овочів, м'ясний нежирний бульйон, овочевий суп. Корми мають містити велику кількість вуглеводів, вітамінів, підвищену кількість іонів калію і кальцію, які діють діуретично і гіпотензивно. Обмежують прийом кухонної солі (для собак – до 0,2-0,3 % у розрахунку на суху речовину), оскільки підвищене вживання її спричиняє розвиток гіпертензії та набряків. Не рекомендується використовувати натрію гідрокарбонат.

Якщо азотовидільна функція нирок не порушена, то норму білка в раціоні не зменшують, а при порушенні клубочкової фільтрації і розвитку азотемії кількість білка в раціоні зменшують наполовину, що сприяє послабленню і навіть повному запобіганню уремичному синдрому. Проте, подальше зниження вмісту

білка може спричиняти порушення його обміну внаслідок дефіциту незамінних амінокислот. Тому до складу дієти слід вводити лише високоякісний білок і корм має бути високоенергетичний.

Низькобілкова дієта знижує споживання фосфору, вміст якого у раціоні хворих собак має не перевищувати 45-90 мг/кг маси тіла (потреба 200-220). Підвищене споживання фосфору хворими на нефрит собаками спричиняє прогресування ниркової патології, оскільки стимулюється відкладання фосфору і кальцію у нирках. При хронічній нирковій недостатності в дієті собак як мінімум удвічі підвищується вміст вітамінів групи В.

Медикаментозне лікування спрямоване на запобігання або усунення серцевої недостатності, гіпертонії, уремії, проведення десенсибілізуючої, протиалергічної та антимікробної терапії.

При гострому перебігу дифузного нефриту проводять курс антимікробної терапії антибіотиками, сульфаніламідними препаратами (сульфатон – по 0,35, бісептол і уросульфан – по 0,5 г всередину собакам протягом 1-2 тижнів), похідними нітрофуранів (фурагін – по 0,05 г 2 рази на день; нітроксолін – по 0,05г 3-4 рази на день усередину). Не застосовують препарати, що мають нефротоксичні властивості (тетрациклін, стрептоміцин, неоміцин, мономіцин).

Паралельно із застосуванням антимікробних препаратів, показані серцеві – препарати наперстянки, кофеїну, камфори, які не тільки підтримують серцеву діяльність, але й відновлюють порушений нирковий кровообіг і діурез.

На початку ефективні паранефральна новокаїнова блокада та внутрішньовенне введення 1 %-ного розчину новокаїну в дозі 100-200 мл великим тваринам разом з аскорбіною кислотою та застосування десенсибілізуючих протиалергічних засобів: 10 %-них розчинів кальцію хлориду і глюконату, тавегілу (0,1 %-ний розчин по 0,5-1 мл внутрішньом'язово 2-3 рази на день); супрастину (2 %-ний розчин по 0,5-1 мл внутрішньовенно 3 рази на день собакам); дипразину або піпольфену (2,5 %-ний розчин по 0,2-0,5 мл внутрішньом'язово 2-3 рази на день); димедролу (1 %-ний розчин по 0,5-1 мл внутрішньом'язово 1-3 рази на день собакам). Ефективно протиалергічно діють преднізолону ацетат, преднізолон, гідрокортизон, кортизону ацетат.

Для посилення діурезу застосовують: темісал (по 0,5 г всередину тричі на добу); фуросемід або лазикс (по 0,5-1 мл внутрішньом'язово один раз на день, краще вранці); верошпірон (всередину по 0,025 г 3 рази на день); леспенефрил (по 1 чайній ложці в день); діакарб (по 0,15-0,25 г всередину 1-3 рази на день) та засоби рослинного походження – березові бруньки, листя брусниці, трава хвоща польового, сечогінний збір і нирковий чай, відвар мучниці.

При тяжкому перебігу гострого нефриту використовують магнію сульфат (по 0,2 мл на 1 кг маси 25 %-ного розчину внутрішньом'язово), який знижує кров'яний тиск, діє сечогінно і розширює судини, послаблює збудливість центральної нервової системи. При азотемії у собак проводять перитонеальний діаліз.

Лікування уроциститу. Хворій тварині при гострому уроциститі надають спокій. Катетеризація протипоказана. Травоїдним дають сіно, силос,

коренеплоди, м'ясоїдним – молоко, нежирне м'ясо, м'ясні бульйони, рисову та інші каші, овочі, фрукти. Водопій не обмежують. Рекомендують полівітаміни. Медикаментозна терапія спрямована на боротьбу з мікроорганізмами, видалення продуктів запалення із порожнини сечового міхура, зняття больових спазмів і сечових колік. Собакам рекомендують тепло на ділянку живота.

При легкому перебігу гострого уроциститу рекомендують застосовувати гексаметилентетрамін при кислій реакції сечі та фенілсаліцилат – при лужній реакції. При тяжкому перебігу призначають антибіотики (байтрил, гентаміцин), сульфаніламід (уросульфан, цистенал, бісептол, сульфацил, уробесал, ориприм, тримеразин), похідні нітрофурану (фурадонін, фурагін). Собакам уросульфан, бісептол і натрію сульфацил призначають усередину по 0,5 г тричі на добу; цистенал – по 3 краплі на грудку цукру перед їдою; уробесал – по 1 таблетці тричі на добу.

При тяжкому перебігу уроциститу ефективні нітроксолін (собаці по 0,025–0,05 г всередину три рази на добу), палін (всередину по 0,2 г 2 рази на день), невіграмон (по 0,5 г три рази на день), ноліцин (по 0,4 г два рази на день).

Діуретичну, протизапальну та імуностимулювальну дію має котервін, який застосовують котам перорально в дозі 2–4 мл два рази на день до одужання.

Для виведення продуктів запалення із сечового міхура застосовують сечогінні – темісал, гіпотіазид, лазикс, калію ацетат, відвари польового хвоща, кореня солодки, мучниці, брусниці, листя берези і тополі чорної; ягід ялівцю, рилець кукурудзи, бруньок осики і тополі, трави фіалки триколірної, материнки, чебрецю, споришу, квіток волошки.

Для зняття больових спазмів застосовують баралгін, анальгін, анестезин, амідопірин та спазмолітичні засоби (папаверину гідрохлорид, платифіліну гідротартрат, но-шпу).

Введення лікарських препаратів у сечовий міхур практикують лише при хронічному перебігу циститу. На початку звільняють його від сечі і промивають кілька разів теплим ізотонічним розчином натрію хлориду, потім у сечовий міхур вводять розчини дезінфекційних або в'язючих засобів: по 300–500 мл великим тваринам і по 50–100 мл дрібним. Для цього використовують розчини етакридину лактату (0,1 %), борної кислоти (3 %), калію перманганату (0,05 %), резорцину (3–5 %), срібла азотнокислого (2–3 %) з новокаїном.

Лікування уrolітіазу. Специфічних лікувальних засобів немає. У дрібних тварин лікування оперативне. При відсутності больового синдрому призначають рідкий корм, сіно, коренеплоди, м'ясоїдним обмежують давання м'яса. При уратних каменях призначають уродан, оскільки солі літію та піперазин, що входять до його складу, утворюють із сечовою кислотою легкорозчинні солі і посилюють їх виведення. Непрохідність сечовивідних шляхів може виникати внаслідок спазму гладеньких м'язів. У цих випадках призначають спазмолітичні засоби: атропіну сульфат і папаверину гідрохлорид (підшкірно), но-шпу (внутрішньом'язово), спазмолітин, спазмалгон, спазган,

баралгін (всередину). Паралельно призначають седативні (роватин, роватинекс, енатин, хлоралгідрат, бромкамфору, розчин магнію сульфату) й аналгетики (анальгін, амідопірин, аспізол, аспірин, парацетамол, седальгін та ін). Застосовують тепло на ділянку нирок, поперекову новокаїнову блокаду, що дає змогу зняти напад сечових колік, відновити діурез і полегшити стан хворої тварини. Якщо сечові камені після застосування спазмолітиків не відходять, то їх рекомендують змістити. При непрохідності уретри вводять гумовий катетер до місця непрохідності і орошають слизову оболонку олією чи розчином новокаїну, при непрохідності сечоводів у великих тварин рекомендують проводити їх масаж через пряму кишку. Після відновлення прохідності сечових шляхів призначають речовини, що нормалізують рН сечі, сечогінні, антимікробні препарати. Як сечогінні засоби використовують ті самі рослини, що й при уроциститі. Собакам і котам призначають березовий сік, при затриманні сечі – настій з коренів хрону, цикорію, насіння кропу. Сік хрону собакам призначають по 1/3 чайної ложки, настій – по одній чайній (малим) чи одній десертній (великим) – 3–4 рази на добу.

Як допоміжний засіб при лікуванні котів призначають дієтичний рН контрольний раціон, який стимулює діурез, підтримує рН сечі в межах від 6,0 до 6,5, містить обмежену кількість мінеральних речовин, зокрема магнію, і помірно збільшену кількість натрію хлориду для посилення спраги.

Завдання 4. Розробити заходи профілактики хвороб органів сечової системи.

Методичні вказівки

Для профілактики нефритів необхідно запобігати виникненню інфекційних та гнійно-септичних захворювань. Не слід допускати переохолодження тварин, зниження їхньої природної резистентності та попадання в організм тварини з кормом подразливих і токсичних речовин.

Профілактика уроциститу спрямована на своєчасне лікування вагініту, ендометриту чи затримання посліду, запобігання переохолодженню тварин. При штучному осіменінні, лікувальних і діагностичних маніпуляціях слід дотримувати правил асептики.

Профілактика уrolітіазу. Ґрунтується на запобіганні зневодненню, хворобам нирок, сечовивідних шляхів, обміну речовин, своєчасному напуванні тварин, збалансованій годівлі. У котів для утворення ненасиченої сечі необхідно шляхом дієтопрофілактики знизити рН сечі до 6,0–6,5, збільшити її об'єм (діурез), зменшити відносну густину (менше 1,035), (табл. 2); обмежити вживання з кормом магнію до 20–40 мг, фосфору – до 125–250 мг на кожні 100 ккал обмінної енергії корму.

Собакам застосовують медикаментозну профілактику залежно від хімічного складу каменів. При уратах призначають алопуринол і дієту, збіднену на м'ясо, годують виробами з борошна, картоплею, молоком; при оксалатних і

цистинових каменях призначають маргуліт; при амонійуратних – маргуліт з алопуринолом; при фосфатних каменях – гідроокис алюмінію.

Таблиця 2.

Відносна щільність сечі

Вид тварини	Щільність сечі	Вид тварини	Щільність сечі
ВРХ	1,02–1,045	<i>Собаки</i>	<i>1,018–1,05</i>
Вівці і кози	1,015–1,065	Коти	1,020–1,040
Коні	1,025–1,055	Кролі	1,010–1,015
Свині	1,018–1,022	Норки	1,04–1,06

Висновок.

Після виконання завдань студенти повинні

Знати: План дослідження системи органів сечовиділення, методику дослідження сечовиділення, розлади сечоутворення і сечовиділення; методику проведення прийому хворих тварин з повним клінічним дослідженням, постановку діагнозу, призначення і проведення лікування тварин з захворюваннями сечової системи.

.Вміти: Провести реєстрацію хворої тварини, зібрати анамнез, виявити причини хвороби, встановити діагноз та провести диференційну діагностику хвороб органів сечової системи, розробити схему і провести лікування та профілактику хвороб сечової системи.

Завдання додому

1. Оформити звіт навчальної практики в зошиті.
Л. 1. С. 72–76; 178–181;
Л. 2. С. 258–264;
Л. 3. С. 32–48.