

Документ подписан простой электронной подписью

Информация о владельце:

ФИО: Комин Андрей Эдуардович

Должность: ректор

Дата подписания: 14.09.2020 15:33:16

Уникальный программный ключ:

f6c6d686f0c899fdf76a1ed8b448452ab8cac6fb1af6547b6d40cdf1bdc60ae2

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Приморская государственная сельскохозяйственная академия»
Институт животноводства и ветеринарной медицины

Клиническая фармакология

Учебное пособие
для обучающихся специальности 36.05.01 «Ветеринария»
ФГБОУ ВО Приморская ГСХА

Уссурийск 2019

УДК 619:615
ББК 48.7
К 493

Рецензенты: С.В. Терехова, к.б.н., доцент кафедры морфологии и физиологии;
Г.Г. Колтун, к. с-х. н., доцент кафедры эпизоотологии, зоогигиены,
ветсанэкспертизы

Клиническая фармакология: учебное пособие для обучающихся по специальности 36.05.01 Ветеринария ФГБОУ ВО Приморская ГСХА / ФГБОУ ВО Приморская ГСХА; сост. И.И. Шулепова. –2-е изд., перераб. и доп. – Уссурийск: ФГБОУ ВО ПГСХА, 2019. –91с.

Учебное пособие «Клиническая фармакология» содержит теоретический материал и задания для самостоятельной подготовки, что позволяет обучающимся более углубленно изучать вопросы фармакотерапии с акцентированием внимания будущих врачей на клинические признаки и патологические синдромы с учётом фармакокинетики и фармакодинамики лекарственного вещества.

Издается по решению методического совета ФГБОУ ВО Приморская ГСХА

© ШУЛЕПОВА И.И., 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение.....	4
1. Общая клиническая фармакология.....	5
1.1 Фармакокинетика и фармакодинамика.....	5
1.2 Побочное действие лекарственных средств.....	18
2. Частная клиническая фармакология.....	39
2.1 Средства при болезнях нервной системы.....	39
2.2 Средства при болезнях пищеварительной системы.....	47
2.3 Средства при болезнях органов дыхания.....	55
2.4 Средства при болезнях сердечно-сосудистой системы.....	63
2.5 Лекарственные средства при болезнях почек.....	73
2.6 Средства при повреждении кожных покровов.....	77
Список литературы.....	90

ВВЕДЕНИЕ

Клиническая фармакология, являясь неотъемлемой частью фармакологии, более глубоко изучает вопросы фармакотерапии конкретных вариантов патологии животных с акцентированием внимания врачей на клинические признаки и синдромы с учётом фармакокинетики и фармакодинамики лекарственного вещества. Тесная увязка этиопатогенеза с механизмом действия препарата является основой клинической фармакологии, той научно-практической составляющей, которая обеспечивает оптимальное взаимодействие лекарственного вещества с больным организмом и максимальный лечебный эффект.

Чрезвычайно актуально сделать выбор эффективных лекарств в соответствующих дозах и оптимального пути их введения, использовать наиболее удобные и эффективные лекарственные формы, осмыслить механизм действия (взаимодействие с основным физико-биохимическими рычагами и мишенями организма) и его изменения в органах и тканях с патологически протекающими процессами и, на основе этого научно обосновать оптимальные схемы (курсы) назначения лекарственных средств или их сочетаний.

В клинической фармакологии расширяется понятие и характеристика дозы. Если в частной фармакологии мы чаще всего говорим об оптимальной терапевтической дозе, то в клинической фармакологии кроме неё важное значение имеют ударная, поддерживающая, минимальная и максимальная дозы.

Значительное внимание в клинической фармакологии уделяется изучению возможных побочных эффектов действия и последствий лекарств, а также экологическим аспектам их применения.

Всё это вместе взятое позволяет врачу целенаправленно подбирать и применять препараты при конкретных вариантах патологии животных.

1. ОБЩАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

1.1 Фармакокинетика и фармакодинамика

Всасывание, распределение, превращение лекарственных средств и выделение из организма изучает **фармакокинетика** (от греч. Pharmakon – лекарство,

kinео – движение), а возникновение биологических эффектов в организме в зависимости от дозы – **фармакодинамика** (от греч. Pharmakon – лекарство, dinamis – сила).

Фармакодинамика лекарственных средств значительно усложняется при различных вариантах патологии. Каждое заболевание по своему моделирует фармакологический эффект, а при ассоциации нескольких заболеваний картина ещё более усложняется. При этом может усиливаться или ослабевать эффект, а также изменяться фармакокинетические процессы (при поражении печени замедляется биотрансформация, при заболевании почек замедляется выделение и т.д.).

Клиническое проявление эффекта лекарственных средств является результатом сложных взаимосвязанных процессов его взаимодействия с системами организма. С момента поступления ЛС в организм до развития соответствующего клинического эффекта можно условно выделить три фазы: фармацевтическую, фармакокинетическую и фармакодинамическую.

Чтобы ЛС проявило своё действие его надо ввести в организм или нанести на поверхность тела.

Пути введения ЛС в организм. Различают 2 основных пути введения ЛС – **энтеральный** (per os, ректально, в преджелудки) и **парентеральный** или минуя пищеварительный тракт (п/к, в/м, в/в, внутрибрюшинно, интратрахеально, внутрикожно, аэрозольно и т.д.).

Именно от способа назначения ЛС при одной и той же дозе зависит его резорбция, а, следовательно, и скорость проявления действия.

Абсорбция лекарственных веществ. Пероральное введение препаратов является наиболее частым, приемлемым и естественным способом назначения лекарственных средств животным, в т.ч. плотоядным. При энтеральном способе введения исключается стрессовая – болевая реакция организма на инъекции как внутримышечные, так и, особенно, внутривенные введения. В то же время пероральное введение лекарственных средств имеет и ряд недостатков: не все препараты можно вводить внутрь, из-за разрушения в кислой среде желудка

(например, пенициллины, медиаторы, гормоны и др.), раздражающего действия на слизистую оболочку желудка и уменьшения резорбции препарата в кровеносное русло, с оказанием резорбтивного (общего) действия. Причём, уменьшение резорбции препаратов при оральном введении в среднем по большинству лекарственных средств составляет 30% (от внутримышечного введения) и до 50% (от внутривенного введения).

Всасывание, как и превращение лекарственных средств в организме не имеет каких-либо своих особых отличий, а подвержено и подчиняется общим законам всасывания питательных веществ в желудочно-кишечном тракте, отработанных и сложившихся в организме в процессе эволюции, и большая часть или значительный процент лекарственного вещества всасывается пассивно. При этом одни препараты обладают большей, другие меньшей способностью всасывания, распределением в организме, определённым тропизмом, инактивацией, выделением, а, следовательно, и лечебно-профилактическим действием.

Для всасывания в желудочно-кишечном тракте препарат, прежде всего, должен быть растворим в жидкостях желудочно-кишечного тракта. Этой способностью обладают в большей степени водорастворимые препараты. Большинство из лекарственных веществ являются либо слабыми кислотами, либо щелочами, либо основаниями и присущая им степень ионизации, влияет на скорость диффузии, транспортировки и распределения в организме. Неионизированные (в определённой степени) больше относятся к жирорастворимым веществам и, хотя они труднее всасываются (более сложный процесс расщепления в желудочно-кишечном тракте), но легче проходят через мембраны. В этом плане фармацевты учитывают указанные нюансы (растворимость, оптимальная рН среды для растворения, защита от действия желудочного сока (облатки, капсулы) и ряд других факторов), при этом для препаратов орального назначения конечной целью при разработке лекарственной формы является создание эффективного лекарственного средства с хорошей всасываемостью для резорбтивного действия, либо с замедленным всасыванием для оказания действия в просвете кишечника.

Чаще, как в медицине, так и в ветеринарии препараты принято задавать натощак (если не обладают раздражающим действием), чтобы не нарушать (затруднять) процессы фармакокинетики.

Давно установлено, что состав корма у животных существенно влияет на фармакокинетику препарата. Например, всасывание ряда антибиотиков во многом зависит от корма.

В то же время практически невозможно предвидеть и предсказать результаты взаимодействия большинства препаратов с различными типами кормов, поскольку не все варианты изучены, и не разработаны чёткие правила, констатирующие результаты подобного взаимодействия. Что не вызывает сомнения, так это то, что при совместном приёме препаратов с кормом фармакокинетика и прежде всего абсорбция может быть замедленной, ускоренной, сниженной, повышенной или нарушенной. Проблема осложняется тем, что эти взаимодействия препаратов с пищей, влияющих на их абсорбцию, в остаточной степени не определимы и для медицины и, тем более, для ветеринарии. Основные же рекомендации по пероральному назначению препаратов животным в значительной степени основываются на данных для человека, поскольку ряд исследователей считают, что физиология питания людей не очень значительно отличается от физиологии питания плотоядных.

Известно, что препараты абсорбируются в основном пассивной диффузией из всех отделов кишечника. Однако наибольшая абсорбция для большинства лекарственных средств происходит в проксимальной части тонкого кишечника. Уникальная анатомо-физиологическая структура двенадцатиперстной кишки обеспечивает огромную поверхность для пассивного диффундирования препарата, т.к. этот участок наиболее хорошо перфузирован сетью капилляров, что помогает сохранять градиент концентрации от просвета кишечника до плазмы крови. При этом кинетика препаратов, принятых перорально, зависит, прежде всего, от того пуст ли кишечник, содержит ли он принятый корм или же находится в промежуточном состоянии.

Установлено, что в состоянии голодания или в промежутке между фазами пищеварения альтернативные циклы активности – мигрирующий моторный комплекс действует как пропульсивное движение, которое опорожняет содержимое желудка. Некоторое время кишечник остаётся спокойным. Затем, после регулярных сокращений с высокой амплитудой, нерегулярные сокращения, так называемые волновые сокращения глубокой очистки”, продвигают содержимое в дистальном направлении. Во время приёма пищи мигрирующий моторный комплекс заменяется нерегулярными сокращениями, которые вызывают смешивание кишечного содержимого и продвижение его в сторону толстого отдела. Пилорус и илеоцекальные клапаны предотвращают движение содержимого в обратном направлении.

Опорожнение желудка от лекарств при совместном назначении с кормом или отдельно зависит от величины агрегатных частиц. Жидкость и частицы размером менее 1 мм быстро удаляются из желудка (до 2 часов). Крупные частицы, включая капсулы и таблетки, задерживаются в желудке в течение 3-6 часов. Неперевариваемые твёрдые частицы удаляются из желудка очень медленно, вероятно, в промежуток между фазами пищеварения, при волновых сокращениях глубокой очистки.

В кишечнике, при перемешивании его содержимого, происходит тесный контакт, как пищи, так и частиц лекарственного вещества со слизистой кишечника, при этом пища может действовать, как физический барьер для абсорбции препарата. Для оптимальной абсорбции препарата, последний должен соприкасаться со слизистой в течение достаточного для этого процесса времени.

Таким образом, большинство изученных водорастворимых препаратов значительно хуже и медленнее всасываются при совместном назначении с кормом. Целесообразно задавать их за 2 часа до и спустя 4 часа после кормления. В медицине, как известно, это время меньше (1 час до и 2 часа после еды).

Биодоступность препаратов липофильной структуры плохо растворимых в воде, практически не изменяется и не зависит от сроков их назначения относительно приёма корма. Наоборот, в ряде случаев эта биодоступность возрастает.

Вещества заданные в форме крупных таблеток (особенно в оболочках), которые предназначены для людей, имеют меньшую абсорбционную активность и их нецелесообразно применять мелким животным.

Уменьшение всасывания будет связано с усилением перистальтики и ускорением продвижения по кишечнику, а увеличение – с химической структурой и, в частности, с тропизмом препарата. Например, тетрациклины и некоторые макролиды (тилозин, фармазин и др.) весьма активно поступают в воспалённые ткани. Этим возможно и объясняется их высокая эффективность при воспалениях кишечника.

Биодоступность лекарственных веществ при парентеральных способах введения зависит, прежде всего, от химической структуры препарата, а также от фармацевтической и фармакологической несовместимости, уменьшающей абсорбцию. Абсорбция ингаляционных форм препаратов зависит от величины частиц аэрозоля и веществ, повышающих проникновение (проницаемость) веществ в лёгочную ткань.

Распределение лекарственных веществ в организме.

Основным результатом процессов распределения является попадание лекарственного средства в место своего действия (в биофазу), где оно связывается со специфическими рецепторами, ответственными за осуществление специфического эффекта данного препарата.

При этом, в месте действия молекулы лекарственного средства могут включаться в различные кинетические процессы: 1) связываться со специфическими рецепторами, что и определяет клинический эффект препарата; 2) связываться с неспецифическими, неактивными компонентами, обычно с белками тканей; 3) оставаться в свободной растворённой форме; 4) возвращаться в плазму крови в неизменённом виде; 5) подвергаться биотрансформации; 6) экскретироваться в неизменном виде.

Большинство лекарственных средств в организме животных распределяется неравномерно, что зависит от химической структуры вещества и функционального состояния органа или ткани, а также от действия другого лекарственного

средства, поступившего в организм до или совместно, от чего зависит концентрация лекарственных средств в организме.

Неравномерное распределение лекарственных средств в организме, зависит, прежде всего, от физико-химических свойств препаратов (тропизма к определённым тканям) и биологических барьеров организма.

Например, повышенное содержание наркотических веществ (эфир и др.) в тканях нервной системы связано со способностью этих веществ хорошо растворяться в липоидах и жирах, которые в значительно большем количестве содержатся в нервной ткани, чем в крови, лимфе, мышечной или костной ткани.

Йодистые соединения в небольшом количестве депонируются в тканях щитовидной железы и в некоторых очагах воспаления. В очаги воспаления хорошо проникают тетрациклины, макролиды и некоторые другие химиопрепараты. Соли тяжелых металлов преимущественно депонируются в костной ткани. Тилозин (противомикоплазмозный антибиотик) в больших концентрациях поступает в слизистые оболочки дыхательного и пищеварительного трактов.

Распределение многих лекарственных средств зависит от их транспорта через естественные барьеры организма: а) гематоэнцефалический барьер задерживает многие ЛС, в том числе ряд химиотерапевтических средств; б) гемато-офтальмический барьер, также задерживает ряд веществ; в) кожный; г) базальной мембраны желудочно-кишечного тракта; д) плацентарный барьер, регулирующий переход веществ из крови матери в плод (этот барьер проницаем для многих лекарственных средств в т.ч. и для антибиотиков, что следует учитывать при назначении лечения беременным животным).

Лекарственные средства, как правило, депонируются за счёт обратимых связей. Продолжительность их нахождения в тканевых депо варьирует в широких пределах (от нескольких недель до нескольких месяцев). Очень длительно задерживаются в организме соли тяжёлых металлов и вещества с пролонгаторами.

Содержание лекарственных средств в крови непостоянно, зависит от многих причин, но основными являются: доза, способ введения, распределение и выделение. В этой связи существует ряд фармакокинетических понятий: период

полувыведения (полужизни) – $T_{1/2}$; объём распределения – V_d ; клиренс – Cl , равновесная концентрация в крови- Steady state и биодоступность.

Период полувыведения обычно определяют, как время снижения максимальной концентрации лекарственных средств в крови на 50%. Реже под $T_{1/2}$ подразумевают выведение 50% от введённого количества препарата или выведение 50% биодоступного количества лекарственных средств. Практически за один период полужизни из организма выводится 50% лекарственных средств, за 2 периода – 75%, а за 3 периода – 90%. Для препаратов с пролонгированным типом действия (например, бициллины) этот период ещё больше растягивается. Следует учитывать, что $T_{1/2}$ варьирует в широких пределах при различных заболеваниях и зависит от возраста. Установлено, что в молодом организме период полужизни, как правило, увеличен по сравнению с взрослыми особями и поэтому интервал введения препарата должен быть больше или дозировку следует уменьшать. Период полувыведения препаратов значительно увеличивается при функциональной недостаточности органа осуществляющего его распад и элиминацию. Например, гентамицин разрушается почками, тетрациклин – печенью, при воспалительных процессах в этих органах концентрация веществ сохраняется в крови значительно дольше, увеличивая в 2-3 раза период их полувыведения.

Клиренс является показателем элиминации лекарственных средств, определяемый в мл/мин. Это условный объём плазмы крови, освобождающийся (очищающейся) от лекарственных средств за единицу времени, который выражается в объёмных единицах (мл/мин, л/мин). Общий Cl – это объём плазмы крови, из которого в единицу времени данное лекарственное средство выводится почками, печенью, лёгкими или биотрансформируется в организме. Так как основными путями выведения являются почки и печень, то общий Cl представляет собой в основном сумму почечного и печёночного клиренсов.

Основными физиологическими факторами, определяющими клиренс, являются функциональное состояние, объём притока крови и скорость кровотока в органе. Для печени клиренс определяется скоростью печёночного кровотока или функциональной способностью метаболизирующих ферментов. Например,

клиренс лидокаина, который интенсивно метаболизируется ферментами печени, зависит, прежде всего, от скорости его доставки к печени, т.е. от величины объёма притекаемой крови, скорости кровотока. Поэтому при снижении печёночного кровотока, например, в результате сердечной недостаточности клиренс лидокаина снижается и при повторных введениях обычных терапевтических доз, может возникать токсическая концентрация в крови.

В клинических условиях клиренс, служит для расчётов дозы, необходимой для поддержания равновесной концентрации препарата в крови, т.е. поддерживающей дозы.

Биодоступность – это количество препарата по отношению к его введённой дозе, поступающее в системную циркуляцию (чаще всего подразумевается кровь), а также скорость этого процесса. Биодоступность после внутривенного введения всегда 100% , тогда как при других путях введения она меньше.

С клинической точки зрения важное значение имеет скорость поступления лекарственных средств в системную циркуляцию и создание необходимой терапевтической концентрации. Следует различать термины биодоступность, биоэквивалентность и всасывание.

Биоэквивалентность – это сравнительная биодоступность, т.е. когда степень и скорость всасывания изучаемого препарата статистически не отличается от показателей известного лекарственного вещества. Например, разные лекарственные формы: таблетки, капсулы и др. лекарственные формы могут иметь разную биодоступность, т.е. они не биоэквивалентны. Кроме того, одинаковые лекарственные формы одного и того же соединения, но приготовленные в разных странах или различными фирмами, либо по другой технологии могут отличаться по биодоступности.

Неоднозначны и понятия биодоступность и всасывание, т.к. при хорошем всасывании в ЖКТ препарата его биодоступность может быть низкой. Это связано с тем, что лекарственное средство может подвергаться интенсивному метаболизму в стенке кишечника или печени при первом прохождении, в результате чего в системную циркуляцию попадает незначительное количество препарата.

Например, дипразин хорошо всасывается в ЖКТ (до 80%), но его биодоступность всего 25% в результате метаболизма в печени при первом прохождении.

Высокая биодоступность у препаратов при ингаляциях, т.к. в системную циркуляцию поступает практически всё всосавшееся лекарственное средство (минуя печень).

Почти все лекарственные средства в большей или меньшей степени связываются с белками плазмы и других тканей. С рецепторами же взаимодействуют только несвязанные лекарственные средства. В тоже время в большинстве случаев белок играет роль депо, регулирующего баланс между связанным препаратом и его свободной биологически активной формой. Обратимость взаимодействия лекарственного средства с белком приводит к тому, что каждая удалённая из циркуляции молекула активного препарата возмещается за счет диссоциации белкового комплекса.

Биотрансформация лекарственных веществ в организме. После поступления любого ксенобиотика в организм, в том числе как чужеродный агент воспринимается и лекарственное средство, организм начинает процесс его биотрансформации и выведения, в котором принимают участие различные органы и системы: печень, лёгкие, кожа, плацента, лимфатическая система. Но наиболее активно процессы биотрансформации лекарственных средств протекают в печени при энтеральном введении и в почках при парентеральном введении. Основные ферментативные реакции биотрансформации лекарственных средств происходят в полигональных клетках – гепатоцитах, однако определённую роль в превращении лекарственных средств в организме играют и ферменты разной локализации (кишечника, лёгких, почек и других тканей).

Выделяют 2 основных вида превращения лекарственных средств: 1) метаболическую трансформацию и 2) конъюгацию.

Метаболическая трансформация – это превращение веществ за счёт окисления, восстановления и гидролиза. Например, окислению подвергаются: имизин, эфедрин, аминазин, гистамин, фенацетин, кодеин. Восстановлению подвергаются такие лекарственные средства, как левомецетин, нитразепам,

хлоралгидрат и др., которое происходит под влиянием системы нитро- и азоре-дуктаз и других ферментов. Гидролизуются сложные эфиры (новокаин, атропин, ацетилхолин, дитилин, кислота ацетилсалициловая) и амиды (новокаиnamид, салициламид и др.) при участии эстераз, карбоксилэстераз, амидаз, фосфотаз и др.

Конъюгация – это биосинтетический процесс, сопровождающийся присоединением к лекарственному средству или его метаболиту различных химических группировок или молекул. Например, метилированию подвергаются – гистамин, катехоламин, ацетилированию – сульфаниламиды; взаимодействию с глюкуроновой кислотой – морфин, оксазепам; с сульфатами – левомецетин, фенол и т.д. Процесс конъюгации происходит при участии многих ферментов: глюкуранилтрансферазы, сульфотрансферазы, метилтрансферазы и др. При этом конъюгация может быть единственным путём превращения веществ, либо она следует за предшествующей ей метаболической трансформацией.

Метаболическая трансформация и конъюгация превращают лекарственные средства в более полярные и более водорастворимые метаболиты и конъюгаты, что способствует их дальнейшему превращению и выведению из организма. Почками выводятся гидрофильные соединения, тогда как липофильные в значительной степени подвергаются в почечных канальцах реабсорбции (обратное всасывание). При этом в большинстве случаев лекарственное средство теряет свою биологическую активность, следовательно, биотрансформация лимитирует во времени действие веществ.

При патологии печени и снижении активности микросомальных ферментов, продолжительность действия ряда веществ увеличивается, что может привести к кумуляции. Кроме того, ряд препаратов (левомецетин, бутадиион и др.) ингибируют микросомальные ферменты, пролонгируя эффекты лекарственных средств. В тоже время такие препараты как этанол, барбитураты, транквилизаторы, гризеофульвин, производные пиразолона, хлорсодержащие инсектициды и некоторые другие вызывают ферментативную индукцию, повышая активность ферментов, участвующих в биотрансформации. Это может приводить к

ослаблению специфического эффекта ЛС и повышению их токсического действия.

Иногда химические превращения ЛС приводят к повышению активности образующихся соединений (имизин-дезипрамин), изменению характера их действия, превращению одного активного соединения в другое или другие (кофеин – в морфин, гексаметилентетрамин – в формальдегид, аммония хлорид – в мочевины и аммиак), повышению токсичности (фенацетин – в фенатидин, неактивные мутагены – в активные мутагены).

Экскреция лекарственных средств и метаболитов осуществляется через почки, лёгкие, кожу, кишечник, с желчью, слюнные, потовые, сальные железы, молочные железы при лактации, куриные яйца.

Одним из фундаментальных разделов клинической фармакологии является **фармакодинамика**, изучающая изменения, происходящие в организме под действием лекарственных средств. Большинство лекарственных средств взаимодействует с клеткой, её субклеточными структурами, мембранами, ферментами и многими другими клеточными и экстракеллюлярными биологическими субстратами. В зависимости от функциональной роли клетки реакция может быть местной или генерализованной, захватывающей многие процессы. В зависимости от места применения и всасывания в кровь различают местное и резорбтивное действие ЛС.

Специфика структур-рецепторов определяет избирательное действие лекарственных средств, сущность которого заключается в том, что первичная фармакологическая реакция может произойти только в данной группе клеток. Однако избирательное или специфическое действие не является абсолютным, поскольку лекарственное средство может реагировать с различными субстратами цитоплазмы, а также с другими клетками. С клинической точки зрения важно различать главное и вторичное или побочное действие лекарственных средств, которые присущи большинству препаратов.

У большинства лекарственных средств действие обратимое (например, восстановление активности органов и систем после наркоза). Необратимое действие

обусловлено деструкцией клеток и тканей. Действие почти всех лекарств в токсических дозах практически необратимо.

Реакция лекарственных средств с биологическим субстратом – лигандом может осуществляться при помощи физических, физико-химических и химических взаимодействий. Редко эффект лекарственных средств обусловлен одним каким-либо взаимодействием. Большинство лекарственных средств подвергаются в организме химическим превращениям, поэтому их действие в основном обусловлено способностью образовывать различные химические связи с мишенями. Эти связи бывают ковалентные (необратимые), координационные ковалентные (лекарства, яд и антидот), ионные связи (слабее ковалентных), водородные связи в результате дипольного взаимодействия. Одной из разновидностей этих связей является вандерваальсовое взаимодействие. Очень слабым является гидрофобное взаимодействие и некоторые другие.

Помимо рецепторов, с которыми обусловлено специфическое взаимодействие, лекарственные средства могут связываться ещё со многими макромолекулами (белки плазмы, клеток), с ферментами, осуществляющим биотрансформацию ксенобиотика. Подобные места связывания называются вторичными или молчащими рецепторами, местами потери, или местами депонирования.

В многоступенчатом механизме действия лекарств можно условно выделить: 1) фармакокинетику – всасывание, распределение, превращение и выделение; 2) взаимодействие вещества с рецепторами и порождение им стимула; 3) процессы, определяющие отношение между вызванным импульсом и регистрируемым эффектом. Известно, что между силой импульса и величиной эффекта в одних случаях может существовать корреляционная зависимость до достижения максимальных величин, в других случаях эффект может возникнуть по принципу «всё или ничего».

Принято считать, что эффект лекарственного средства определяется не только способностью образовывать комплекс вещество – рецептор, обусловленное сродством вещества с рецептором, но и возможностью активации последнего. Однако все многообразные действия лекарственных средств не

исчерпываются рецепторным взаимодействием. Существует множество других механизмов – химических, физических, биохимических, биофизических и т.д. Например, антитоды реагируют непосредственно с токсинами, образуя нетоксические соединения, антациды при приёме внутрь нейтрализуют кислоту в желудке, под воздействием аммония хлорида увеличивается количество ионов водорода и повышается содержание кислых продуктов в моче. Магния и натрия сульфат дают слабительный эффект, мочевиная – мочегонное действие, благодаря изменению осмотического давления. Регуляция осмотического давления лежит в основе действия кровезаменителей. Существенное значение в фармакодинамике имеет блокада ключевых ферментов (холинэстеразы, цитохромоксидазы), сложных биоэнергетических процессов, разобщение окислительного фосфорилирования, транспорта ионов и др.

Все выше перечисленные количественные и качественные процессы входят в понятие первичной фармакологической реакции.

Обычно под воздействием лекарственных средств (антикоагулянтные, сосудорасширяющие вещества, анальгетики и др.) происходят биохимические и физиологические изменения, в результате исчезают клинические симптомы. Каждый эффект лекарственного средства, как правило, по времени можно разделить на латентный период, время максимального эффекта и его продолжительность. Эти этапы обусловлены рядом биологических процессов. Так, латентный период определяется в основном путём введения, скоростью всасывания и распределения. Продолжительность эффекта обусловлена преимущественно скоростью инактивации и выделения. И конечно эти процессы зависят от дозы. При увеличении дозы уменьшается латентный период, увеличивается эффект и его продолжительность (в большинстве случаев).

В связи с тем, что лекарственные средства кроме основного лечебного действия проявляют различные побочные эффекты, существуют такие понятия, как граница безопасности, терапевтическая широта и **терапевтический индекс**, который определяют по формуле:

$$T = \frac{LD\ 50}{ED\ 50},$$

где: T- терапевтический индекс, LD 50 – доза, вызывающая гибель половины животных, ED 50 – доза, дающая эффект у 50% больных.

1.6 Побочное действие лекарственных средств

Проявление действия лекарственного вещества зависит от многих факторов, главным из которых является доза. Превышение дозы часто приводит к нежелательным эффектам и препарат уже кроме своего основного лечебного действия оказывает негативное, нежелательное влияние на организм, которое принято называть побочным действием лекарственных средств. Лекарство может стать ядом, а яд лекарством. Все зависит от количества принятого препарата – дозы.

Для одних лекарств промежуток от лекарства до яда очень большой, для других весьма незначителен. Поэтому в фармакологии, кроме оценки специфической активности препарата, существует очень важная характеристика, которую должно иметь каждое лекарственное средство – терапевтическая широта. **Терапевтической шириной** действия лекарственного средства называется интервал между терапевтической и токсической дозами препарата. Чем больше этот интервал, тем безопаснее лекарство. Для этой же цели служит и второе понятие – терапевтический индекс, отражающий отношение токсической дозы и терапевтической.

Терапевтическая широта и терапевтический индекс, в свою очередь, зависят от многих факторов (вид, пол, возраст, упитанность животных, способ применения препарата и т.д.) Например, терапевтический индекс мышьяковокислого олова (антигельминтик) для уток и гусей равен 40-50, для кур – 4-10, овец – 4-6, и для телят – 2,5. Иными словами, препарат, который практически безопасен для водоплавающей птицы, весьма опасен для жвачных животных, особенно для телят.

Большинство лекарственных средств не токсичны для организма в дозах, в несколько раз превышающих терапевтические. Однако при определенных обстоятельствах (длительное применение, кумуляция, истощенное животное и др.), даже относительно не токсические средства могут вызывать нежелательные ответные реакции организма. Вот почему перед внедрением любого лекарственного средства он проходит тщательную проверку на безвредность. Изучается острая и хроническая токсичность препарата, включающая в себя определение ЛД₅₀, кумулятивных, пирогенных, алергизирующих и других свойств, оценку после действия (влияние на развивающийся эмбрион – эмбриотропное действие, на иммунную систему и т.д.).

Побочное действие лекарственных веществ делится на 4 вида:

- токсическое действие, связанное с резким усилением основного действия за счет передозировки;
- специфическое побочное действие, включающее все виды нежелательного действия, кроме основного, связанные с химическим строением препарата и способностями биотрансформации в организме;
- неспецифическое побочное действие, связанное с индивидуальными особенностями организма;
- лекарственная несовместимость.

Токсическое действие лекарственных средств

Этот вид побочного действия, наиболее часто встречающийся в практике, обусловлен повышением уровня концентрации препарата в органах и тканях, возникшей вследствие передозировки, кумуляции, снижения процессов инактивации или ослабления функции выделения. Проявления же токсического действия весьма разнообразны и могут затрагивать многие органы и системы организма, вызывая различные отрицательные явления: нефротоксическое действие, гепатотоксическое действие, влияние на нервную систему, на баланс витаминов и т.д.

Что касается передозировки препарата, то она может возникнуть не только от прямого завышения дозы, например, вместо 5 мг/кг взято 50 мг/кг, но и от условного ее завышения. Та же самая доза 5 мг/кг рассчитана на животное средней упитанности. Для истощенных животных, если вещество сильно действующее, эти 5 мг/кг могут оказаться токсическими.

Условным завышением дозы является и кумуляция. В практике лекарственных средства вводят, как правило, не один, а несколько раз. При повторных введениях действие лекарств может измениться как в сторону уменьшения эффекта, так и в сторону увеличения. Увеличение эффекта целого ряда веществ связано с их способностью к кумуляции (от латинского *cumulatio* – увеличение, скопление).

Различают два вида кумуляции – материальную и функциональную. При материальной кумуляции в организме накапливается лекарственное вещество. Это, прежде всего, типично для длительно действующих препаратов, которые медленно выделяются или стойко связываются жидкостями или тканями организма. Например, сердечные гликозиды из группы наперстянки, бромиды и др. препараты очень медленно выводятся из организма, поэтому при повторных назначениях повышенная их концентрация в организме может вызвать токсический эффект.

При функциональной кумуляции “накапливается” эффект действия, а не само вещество. Так при алкоголизме нарастающие изменения функции ЦНС могут приводить к психическим расстройствам вплоть до белой горячки, хотя само вещество (спирт этиловый) быстро окисляется и в тканях не задерживается. Суммируются лишь его нейротропные эффекты. Кумуляцию эффекта могут также вызывать средства, под действием которых в организме происходят необратимые или медленно обратимые процессы в органах и тканях. Например, флавакридин при однократном введении в терапевтической дозе вызывает воспалительные процессы в почках. Введенный через сутки повторно он резко усиливает патологический процесс, а после 4-5 инъекций может наступить летальный исход.

У каждого лекарственного средства проверяются свойства, возможности кумуляции, которые принято выражать коэффициентом кумуляции.

Коэффициент функциональной кумуляции – отношение ЛД₅₀ к длительно вводимой суммарной дозе (обычно это 1/10 ЛД₅₀, которая вводится 50-60 дней). Существует специальная формула, по которой высчитывается коэффициент кумуляции (Ккум):

$$\text{Ккум} = \frac{\text{ЛД}_{50} \text{ многократное}}{\text{ЛД}_{50} \text{ однократное}}$$

По коэффициенту кумуляции судят о степени кумуляции того или иного вещества.

Наиболее опасными являются вещества, обладающие сверхкумуляцией или выраженной кумуляцией, у которых Ккум меньше 1 или от 1 до 3. Все это следует учитывать при назначении лекарственных средств.

Передозировка, а, следовательно, и токсическое действие может возникнуть и от развития синергидного эффекта при одновременном назначении нескольких лекарственных средств. Например, нейролептики усиливают действие средств для наркоза, гидрокортизон повышает проявление действия адреналина на сосуды, сочетание препаратов наперстянки с β-адреноблокаторами может привести к атриовентрикулярной блокаде, т.к. в обоих случаях уменьшается внутрисердечная проводимость. Некоторые антибиотики усиливают токсическое действие сульфаниламидов, нитрофуранов и наоборот. При этом, как уже указывалось, в процесс может вовлекаться и, как правило, вовлекается несколько систем организма.

Нефротоксическое действие могут оказывать салицилаты, некоторые антибиотики – неомицин, полимиксин, амфотерицин В, в меньшей степени канамицин и стрептомицин. Такое же побочное действие могут проявлять сульфаниламиды, нитрофураны и некоторые лекарственные краски (флавакридина гидрохлорид). При этом возможно повреждение почек и мочевыводящих путей. Например, повреждение эпителия мочевыводящих путей сульфаниламидами

связано с выпадением кристаллов (кристаллурия), тогда как аминогликозидные антибиотики и некоторые другие препараты вызывают дегенеративные изменения в паренхиме почек.

Проявление нефротоксического эффекта, как и других видов токсического действия, зависит и от способа введения препарата, от которого, в свою очередь, зависит количество выделяющегося вещества через почки и проявление отрицательного действия препарата на этот орган.

Гепатотоксическое действие. Большинство лекарственных средств, введенных обычными способами (внутривенно, внутримышечно, орально) всасываются, поступают в большой круг кровообращения и проникают в печень, которая, помимо участия в обмене веществ организма, имеет еще одну важную функцию – барьерную. В печени происходит детоксикация различных вредных веществ, поступающих в организм. При воздействии сильнодействующих веществ или же при длительном применении даже низкотоксичных соединений возникает повреждение печени. Можно сказать что, многие препараты, в большей или меньшей степени, обладают гепатотоксическим эффектом. Как правило, печень поражается при отравлении препаратами тяжелых металлов, четыреххлористым углеродом и другими сильнодействующими веществами. При этом вначале возникает жировая дегенерация печени, а затем некроз. Даже ретинол (витамин А) в завышенных дозах и при длительном применении может вызвать дегенерацию печени.

Из антибиотиков наиболее выраженным гепатотоксическим эффектом обладают тетрациклины и макролиды. При оральном и внутримышечном введениях этих антибиотиков многие из них накапливаются в желчи (тетрациклин, эритромицин) и могут вызвать поражение печени.

Кроме воспаления и жировой дистрофии, тетрациклины могут вызывать и другие изменения в печени, а именно: снижение мочевинообразовательной способности, ослабление гликогенообразующей функции и др.

Влияние на нервную систему. Все без исключения препараты, тем или иным образом, оказывают влияние на нервную систему. В большей степени это

влияние выражено у нейротропных средств, то есть у препаратов, которые обладают прямым непосредственным действием на какие-либо отделы нервной системы. При этом характер действия находится в прямой зависимости от чувствительности рецепторов, физико-химического строения вещества и его дозы.

В медицинской и ветеринарной практике побочные явления от использования нейротропных средств чаще возникают при передозировке средств для наркоза. В этом случае наступает агональная стадия наркоза, связанная с угнетением дыхательного и сосудодвигательного центров продолговатого мозга. Объем и частота дыхания прогрессивно снижаются, и наступает асфиксия. Возникает недостаточность сердца, артериальное давление падает. Если не принять срочные меры, возможен летальный исход.

Кроме таких тяжелых осложнений при использовании средств для наркоза, возможны судороги, а от ряда препаратов возникает очень сильная стадия возбуждения, повышенная саливация, вздутие рубца, отчего животное может погибнуть.

Из болеутоляющих средств, с точки зрения побочных влияний на организм, более опасны наркотические анальгетики, например, морфин (начиная с терапевтических доз) угнетает центр дыхания, снижая его возбудимость к углекислоте и рефлекторным воздействиям. Сначала возникает урежение частоты дыхания, которое первое время компенсируется повышением его амплитуды. При повышении дозы до субтоксической ритм дыхания уменьшается еще больше, падает амплитуда одиночных дыханий и минутный объем. Нередко отмечается неправильный дыхательный ритм, возможно периодическое дыхание. При непринятии мер возможна смерть от паралича дыхательного центра.

Побочное влияние на ЦНС, кроме препаратов угнетающего типа действия, могут оказывать и стимулирующие средства, в частности, психостимуляторы, аналептики, являющиеся стимуляторами ЦНС (коразол, бемегрид, кордиамин, кофеин, стрихнин, камфора). Увеличение дозы этих лекарственных средств приводит к генерализации процессов возбуждения, сопровождающихся повышением рефлекторной возбудимости. В токсических дозах они вызывают судороги,

поэтому их иногда называют судорожными ядами. Возникают судороги в результате облегчения межнейронной передачи нервных импульсов, укорочения цикла восстановления потенциалов, иррадиации возбуждения, пролонгирования следовых реакций (например, импульсного последствия). Судороги, связанные с возбуждением преимущественного головного мозга, носят клонический характер (камфора, бемеград, кордиамин), а при воздействии на спинной мозг – тетанический характер (стрихнин). В высоких дозах вещества, влияющие преимущественно на головной мозг, могут вызвать клонико-тонические судороги.

Средства, преимущественно регулирующие функции периферического отдела нервной системы, в высоких дозах оказывают негативное влияние на ЦНС. Анестезирующие средства, особенно кокаин, дикаин и совкаин в завышенных дозах вначале возбуждают, а затем резко угнетают ЦНС. Летальный исход при этом наступает от паралича дыхательного центра.

Негативное влияние на ЦНС, вплоть до паралича дыхательного центра, могут оказывать и вещества, действующие преимущественно в области окончаний эфферентных нервов, особенно антихолинэстеразные средства (физостигмин) и М-холиноблокаторы (атропин).

Кроме нейротропных средств, на ЦНС оказывают негативное действие соли тяжелых металлов (препараты ртути, свинца), которые вызывают вначале возбуждение, сменяющееся угнетением. Нейротоксическим эффектом обладают и некоторые антибиотики (тетрациклины, неомицин) и нитрофурановые препараты.

Действие на сердце. Влияние лекарственных средств на сердце проявляется, прежде всего, нарушением сердечного ритма, изменением систолического объема, снижением артериального давления. В этой связи, в первую очередь, следует отметить нейротропные средства – наркотики, нейролептики, аналептики и др. Так, например, хлороформ понижает амплитуду сердечных сокращений и тормозит проводимость в сердце. Препарат уже на ранних стадиях наркоза понижает кровяное давление. От больших концентраций ингалируемого фторотана развивается брадикардия, благодаря высокому тону блуждающего нерва.

Аминазин вызывает снижение артериального давления. Механизм гипотензии связан с угнетением центров гипоталамуса, с подавлением компенсаторных сосудосуживающих рефлексов, а также со снижением сердечных сокращений. Гипотензии обычно сопутствует рефлекторная тахикардия.

Адреналин учащает ритм сердечных сокращений, повышая возбудимость нервных узлов в сердце и ускоряя проводимость нервных импульсов. Такое действие очень опасно при утомлении сердечной мышцы, когда она не имеет достаточно резервных сил (различные интоксикации, пороки сердца). В подобных случаях возможен паралич.

Сердечную недостаточность могут вызвать завышенные дозы жаропонижающих средств (фенацетин), аналептиков (кофеин, камфора) и других лекарственных средств, особенно фосфор- и хлорорганических соединений.

Действие на кроветворные органы и кровь. Некоторые препараты, прежде всего алкилирующие средства (допан, циклофосфан), нитрофураны, сульфаниламиды, антибиотики (левомицетин, амфотерицин В) непосредственно влияют на кроветворные органы, вызывая лейкопению, анемию, тромбоцитопению. Характерным признаком токсического проявления действия этих препаратов на органы кроветворения является развитие геморрагического синдрома – появление множественных кровоизлияний в подкожной клетчатке, мышцах, кишечнике и других органах и тканях. В этом отношении опасен левомицетин. В повышенных дозах он отрицательно влияет на органы кроветворения, вызывая анемию и геморрагический синдром. Токсическое действие данного антибиотика связывают с наличием в его молекуле ароматической нитрогруппы, обладающей специфическим действием на кровеносную и гемопоэтическую системы. На этом основании не рекомендуется сочетать применение левомицетина с нитрофурановыми препаратами.

В то же время геморрагический синдром может возникнуть не только от действия препаратов, имеющих в своей структуре нитрогруппу. Установлено, что при длительном применении сульфаниламидов, также вызывающих геморрагический синдром, возникает К-авитаминоз. Известно, что витамин К

участвует в образовании протромбина и ответственен за свертываемость крови. Характерный признак авитаминоза К, в частности, у птиц – появление под кожей туловища и крыльев кровоизлияний в виде синих пятен, а на вскрытии обнаруживают кровоизлияния и гематомы в подкожной клетчатке, мышцах, на слизистых и серозных оболочках, т.е. выраженный геморрагический синдром. Вполне вероятно, что алкилирующие средства, левомецетин и нитрофураны могут угнетать синтез витамина К, ответственного за кроветворение.

Влияние на пищеварительную систему. Пищеварительный тракт находится в постоянном контакте с внешней средой и больше других систем организма, за исключением нервной, подвержен воздействиям различных раздражителей, начиная от кормов, кончая лекарственными средствами. При этом моторика желудка и кишечника и пищеварительная сила соков (активность свободной соляной кислоты, общей кислотности желудочного сока, пепсина, кишечных ферментов и др.) может либо усиливаться, либо угнетаться. Если учесть, что в животноводстве лекарственные средства, чаще всего, вводятся перорально, то станет понятным, что на пищеварительные органы, их железы и микробный пейзаж постоянно воздействуют всевозможные препараты, влияя на их функцию. Величина и характер этих изменений зависят от вида препарата, дозы и длительности применения.

Все антимикробные средства (антибиотики, сульфаниламиды и нитрофураны) влияют, прежде всего, на кишечную микрофлору, изменяя ее в качественном отношении, вызывая явления дисбактериоза и нарушая усвояемость ряда витаминов, а также угнетают моторику, мембранное пищеварение, и ряд пищеварительных ферментов. Эти негативные изменения проявляются тем сильнее, чем больше дозы препаратов и срок их применения. При этом некоторые антибиотики, в частности, тетрациклины токсически воздействуют непосредственно на слизистые оболочки и железы желудочно-кишечного тракта.

Выраженное влияние на пищеварительный тракт, особенно на моторику желудка и кишечника оказывают холиномиметические и антихолинэстеразные вещества. Хотя карбохолин показан при атонии преджелудков и кишечника, в

высоких дозах он, наоборот, может препятствовать продвижению содержимого пищеварительного тракта. Этому мешают болезненные спазмы кишечника, и при наличии значительного содержимого в пищеварительном тракте возможен разрыв стенки сычуга или кишечника.

Аналогичный токсический эффект может проявиться в завышенных дозах и физостигмин. У лошадей при этом наблюдается обильная саливация, бурная (слышимая на расстоянии) перистальтика, частая дефекация сначала сформированными, затем жидкими каловыми массами. Смерть животного может наступить от разрыва желудка или кишечника.

Из рвотных и отхаркивающих средств отравление животных могут вызвать корень ипекакуаны и препараты сурьмы. При завышенных дозах препаратов возможны геморрагические гастроэнтериты, сопровождающиеся неудержимой рвотой, профузным поносом и общей депрессией. Более опасны препараты сурьмы.

При длительном применении салицилатов возникают диспепсические явления центрального происхождения (раздражение хеморецепторов) и за счет прямого воздействия на слизистую оболочку желудка, сопровождающиеся изъязвлениями и геморрагиями.

Влияние на баланс витаминов. Из лекарственных средств, оказывающих влияние на витаминный баланс организма, наиболее детально изучены антимикробные препараты и, прежде всего, антибиотики, наиболее широко применяемые в ветеринарной практике. При этом антибиотики в низких дозах (субтерапевтических) не только не угнетают абсорбцию витаминов и не снижают их концентрацию в организме, но даже оказывают выраженное стимулирующее действие на витаминный баланс. Кроме того, влияние антимикробных средств на витаминный обмен зависит от длительности применения препаратов, химического строения каждого из них и способов применения.

По всей вероятности, механизм угнетающего действия антимикробных препаратов на обмен витаминов включает в себя как действие препаратов на полезную микрофлору кишечника, так и вмешательство в клеточный метаболизм. Возможны и другие механизмы воздействия, в частности, они препятствуют

всасыванию витаминов в желудочно-кишечном тракте, блокируя некоторые звенья внутриклеточного обмена, снижают использование витаминов в каталитических процессах, создавая ложное представление об их депонировании, и изредка выступают в качестве антагонистов витаминов.

Возникновение суперинфекций. В основном суперинфекции возникают от длительного применения антибиотиков, поскольку эти препараты оказывают наиболее сильное ингибирующее действие на микроорганизмы. Однако и другие антимикробные средства могут способствовать развитию суперинфекций.

Суперинфекция может быть эндогенного и экзогенного происхождения. Эндогенная инфекция возникает тогда, когда в процессе применения антимикробных средств создаются условия для усиленного размножения условнопатогенной микрофлоры, как правило, устойчивой к данному препарату. В результате нарушаются привычные микробные взаимоотношения, “прорываются” защитные системы организма и возникает новая инфекция.

Антимикробное действие препаратов не ограничивается лишь подавлением жизнедеятельности возбудителей той или иной инфекции. Их действие распространяется на все другие чувствительные к ним микроорганизмы, живущие в симбиозе с макроорганизмом. Одновременно с этим создаются благоприятные условия для усиленного размножения устойчивой к данному препарату микрофлоры.

Эндогенные инфекции могут вызывать стафилококки, энтерококки, кишечная палочка (в данном случае речь идет о непатогенных штаммах), синегнойная палочка и различные виды грибов. При этом применение препаратов, действующих на грамположительную микрофлору, вызывает образование суперинфекций за счет усиленного размножения грамотрицательных бактерий и наоборот.

В организме нарушается равновесие различных микроорганизмов: одни подавляются, другие, наоборот бурно развиваются, вызывая явления дисбактериоза, которые, в основном, возникают в желудочно-кишечном тракте, и суперинфекцию. То есть дисбактериоз в конечном итоге может переходить в суперинфекцию. Однако вовсе не обязательно возникновение инфекционной болезни как

таковой, но обязательно нарушение процессов пищеварения, синтеза и усвояемости витаминов.

Причиной экзогенной суперинфекции является новый вид возбудителя, проникший в организм в момент лечения или после него и обладающий слабой чувствительностью (устойчивостью) к применяемому препарату. В данном случае возбудитель может быть как патогенным (чаще), так и условно-патогенным. Очень часто при антибиотикотерапии, особенно с применением препаратов широкого спектра действия, возникают грибные суперинфекции и, прежде всего кандидозы, вызываемые бурным размножением в организме дрожжеподобных грибов рода *Candida*. Принято считать, что чаще всего дисбактериозы, суперинфекции, в том числе и кандидозы, возникают при пероральном применении антимикробных средств, когда препараты в высоких концентрациях имеют прямой контакт с кишечной микрофлорой. Однако, как показывают наблюдения, подобные суперинфекции могут возникать и при ингаляционном применении антибиотиков.

Влияние на иммунный статус организма. По влиянию лекарственных средств на иммунологическую реактивность организма животных все препараты можно условно разделить на 3 группы:

- иммунодепрессанты;
- иммуностимуляторы;
- индифферентные вещества.

Иммунодепрессанты угнетают иммунный статус организма, иммуностимуляторы, наоборот, активизируют его, а индифферентные препараты практически не оказывают заметного влияния.

К средствам, подавляющим иммуногенез (угнетающим преимущественно клеточный иммунитет), относят глюкокортикоиды, цитостатики и некоторые другие препараты.

Иммунодепрессивное действие глюкокортикоидов связывают с угнетением фазы пролиферации лимфоцитов (особенно Т-лимфоцитов). Подавляется распознавание антигена (возможно, за счет влияния на макрофаги). Снижается

цитотоксичность определенных популяций Т-лимфоцитов (так называемых киллеров). Угнетается образование фактора, ингибирующего миграцию макрофагов. В то же время ряд авторов указывает, что в терапевтических дозах глюкокортикоиды не оказывают сильного ингибирующего влияния на продукцию специфических антител и на образование комплекса антиген-антитело.

Цитостатики (в основном противоопухолевые препараты: алкилирующие средства, антимаболиты, некоторые антибиотики, радиоактивные изотопы и др.) в основном оказывают угнетающее влияние на деление иммуноцитов, что приводит к подавлению пролиферативной фазы иммунного ответа.

Кроме явных иммунодепрессантов, иммунодепрессивное действие (снижение естественной резистентности организма, иммунного ответа) могут оказывать препараты и некоторые другие вещества, при этом иммуносупрессорное действие прямо пропорционально дозе (чем больше и длительнее, тем опаснее).

Влияние препаратов на ряд систем организма. Этот вид нежелательного действия может возникнуть от длительного применения многих лекарственных средств как обладающих, так и не обладающих выраженными кумулятивными свойствами.

При длительном применении препаратов брома, в связи с их медленным выведением из организма, бромиды кумулируют и могут быть причиной хронического отравления – бромизма. Проявляется это общей апатией, кожными поражениями и раздражением (вплоть до воспаления) слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей, что сопровождается кашлем, диареей, бронхитами и гастроэнтеритами. Животные, как правило, отстают в росте, снижаются защитные силы и продуктивность.

Длительное применение (свыше 10 дней) в терапевтических дозах нитрофурановых, сульфаниламидных препаратов и некоторых антибиотиков может способствовать развитию в организме общих токсических явлений, которые проявляются в виде угнетения, слабости, апатии, признаков анемии, снижением яйценоскости кур, приостановкой роста цыплят, особенно бройлеров и молодых

животных. При этом в процесс вовлекаются многие системы организма – нервная, эндокринная, иммунная и др.

Общее токсическое действие на организм животных могут оказывать препараты сурьмы, которое проявляется депрессией, сильным раздражением желудочно-кишечного тракта (неудержимая рвота, профузный понос), нервными расстройствами.

Специфическое побочное действие

Этот вид негативного действия лекарственных средств на организм включает в себя все виды (кроме основного), связанные с химическим строением и особенностями фармакодинамики препарата. К специфическим побочным действиям относятся: проявление реакции на месте введения, резорбтивное действие, привыкание (для антимикробных средств – развитие резистентных форм микроорганизмов, возбудителей болезни), эмбриотропное (способность избирательно действовать на эмбрионы), мутагенное (способность изменять наследственность) и канцерогенное.

Специфическое побочное действие лекарственных средств проявляется при терапевтических дозах и зависит, в первую очередь, от свойств препарата как химического вещества.

Проявление реакции на месте введения. Некоторые лекарственные средства обладают выраженным раздражающим действием на слизистые оболочки, кожные покровы, подкожную клетчатку, мышечную ткань. Например, хлоралгидрат проявляет сильное раздражающее действие на соединительную и мышечные ткани, поэтому его нельзя вводить подкожно. При подкожном введении раствор хлоралгидрата даже в небольших разведениях (3-5% растворы) вызывают воспаление и некроз тканей. Подобным действием обладает и кальция хлорид. Раствор кальция хлорида, введенный подкожно в 1-2% концентрации вызывает воспаление тканей, а в 10-15% - некроз. Кроме указанных, воспалительные реакции на месте подкожного введения вызывают растворы наганина, флавакридина гидрохлорида, четыреххлористого углерода и некоторых других препаратов.

Резорбтивное действие. Общее неблагоприятное действие на организм животных могут оказывать многие препараты. В какой-то степени этот вид побочного действия перекликается с токсическим, однако, в данном случае акцент делается на препараты, которые вызывают негативные сдвиги в организме в обычных, терапевтических дозах, тогда как токсическое действие – прежде всего результат передозировки.

Из препаратов, оказывающих резорбтивное побочное действие, прежде всего, следует отметить те, у которых очень небольшая терапевтическая широта, то есть узкий диапазон между терапевтической и токсической дозами. Сюда относятся некоторые антигельминтики, противокровепаразитарные средства.

Привыкание организма к препаратам. Нежелательность данного явления состоит не в опасности вызвать в организме какие-то изменения, а в снижении эффективности препарата, которая возникает обычно при повторных введениях и называется – толерантностью. Чаще всего это действие проявляется у анальгетиков, слабительных и мочегонных средств. Это действие может быть связано с уменьшением всасывания вещества, увеличением скорости его инактивации и повышением интенсивности выведения, а также со снижением чувствительности специфических рецепторных образований. При толерантности для получения исходного эффекта дозу препарата необходимо повышать или одно вещество заменять другим. При втором варианте следует учитывать, что существует перекрестное привыкание к веществам, близким по химическому строению.

Особым видом привыкания является тахифилаксия – привыкание, возникающее очень быстро, иногда после первого введения вещества. Например, эфедрин при повторном введении с интервалом – 10-20 минут вызывает меньший подъем артериального давления, чем при первом применении.

Сравнительно быстро привыкают к антимикробным средствам патогенные микроорганизмы, возбудители инфекционных болезней животных, которые, приобретая резистентность, становятся устойчивыми к тому или другому препарату.

Одной из причин образования резистентности у микроорганизмов является бессистемное и неправильное применение антибиотиков, сульфаниламидов и

других антимикробных средств (занижение дозы, сокращение курса лечения, применение средств без учета чувствительности микроорганизмов и др.).

Процесс возникновения устойчивости у микроорганизмов весьма сложный и в настоящее время рассматривается в генетическом аспекте, а механизм проявления – на биохимическом уровне. На сегодняшний день известно 4 фактора, обеспечивающие устойчивость:

- модификация фермента – мишени в клетке ткани;
- снижение физиологической роли мишени;
- предотвращение (уменьшение) доступа ингибитора к мишени;
- устойчивость за счет инактивации ингибитора (действие фермента пенициллиназы на пенициллины).

Эмбриотропное действие. Вещества, обладающие эмбриотропным действием, либо вызывают уродства эмбрионов, тогда говорят о тератогенном действии препарата, либо гибель эмбрионов, тогда говорят об эмбриотоксическом действии вещества. Т.е., термин “эмбриотропное действие” включает два понятия: тератогенное и эмбриотоксическое действие. Многие лекарственные средства в определенной степени обладают эмбриотропным действием, и их применение беременным животным должно быть ограниченным, особенно в первые 1-3 месяца, когда у эмбриона формируются органы. Даже антибиотики или сульфаниламиды, примененные в этот критический период, могут проявить негативное влияние на плод. Так, тетрациклины отрицательно влияют на развитие костей у плода, сульфаниламиды могут вызывать гемолитическую анемию, а антикоагулянты – кровоточивость и кровоизлияния во внутренние органы. Указанное положение усугубляется еще и тем, что целый ряд лекарственных средств проникает через плацентарный барьер, в плод, который, как правило, менее защищен от всяких экстремальных воздействий, в том числе от химиопрепаратов.

Мутагенное действие. Для нынешнего периода развития общества характерны крупные экологические изменения и глобальные нарушения привычных, сложившихся взаимоотношений: организм-природа. Основа этих глобальных нарушений – научно-технический прогресс, при котором происходит

катастрофическое загрязнение окружающей среды факторами, несвойственными биосфере. Действие и последствие подобных факторов проявляется в пагубном влиянии на животный и растительный мир, вплоть до исчезновения видов, а также возникновение различных патологических состояний с повреждением наследственных структур клетки. Материальную основу мутационных изменений составляют количественные и качественные изменения ДНК – основного носителя наследственной информации или клеточных элементов хромосом, главных специальных структур-носителей, в которых хранится ДНК.

Эти появившиеся в среде обитания токсичные для наследственных структур (генотоксичные) продукты, кроме повышения частоты наследственных болезней, врожденных уродств и раковых заболеваний, стали одной из причин сердечно-сосудистых, нервных, возрастных болезней и преждевременного старения. И это естественно, ведь генетический аппарат не только инструмент передачи свойств и признаков из поколения в поколение, но и своеобразный регулятор обменных процессов на протяжении всей жизни индивида. У животных, кроме перечисленных отклонений, мутации могут привести к потере породных качеств, снижению продуктивности и воспроизводительной способности.

Принято считать, что спонтанный мутационный процесс зависит от внутренних и внешних факторов. Последние часто определяют как мутационное давление среды. Среди этих факторов наибольшее значение имеют естественный фон радиации и различные химические соединения. Химические мутагены наиболее опасны, что обусловлено их широким производством и применением, повсеместностью распространения, легкостью транспортировки биотическими и абиотическими факторами, свойствами накапливаться в различных тканях и т.д.

Многие пестициды являются мутагенами. Установлено, что из пестицидов генотоксическими свойствами обладают дихлорфенилтрихлорэтан (ДДТ), гексахлоран, бутифос, гранозан и многие другие.

Но и среди широко применяемых лекарственных средств имеются активные мутагены. Это фенацетин, четыреххлористый углерод, фенол, формальдегид, нитрофурановые препараты, гормоны – эстрадиол, прогестерон, некоторые

антибиотики – левомицетин, алкоголь, препараты свинца, ртути и целый ряд других препаратов.

Канцерогенное действие. Многочисленными экспериментами показано, что злокачественные опухоли у животных могут быть вызваны лучевыми воздействиями и химическими, так называемыми канцерогенными или бластогенными веществами, к которым относятся и некоторые лекарственные средства. Это, прежде всего препараты свинца, хрома, мышьяка, соединения ароматических углеводов и некоторые гормоны: эстрадиол, прогестерон, тестостерон.

Канцерогенное действие химических веществ связано с наличием в структуре вещества положительно заряженной (электрофильной) группы с отрицательно заряженными компонентами (нуклеофильными) клетки приводит, в конце концов, к превращению нормальной клетки в опухолевую. Те же канцерогенные вещества, которые не имеют в структуре заряженных компонентов, в организме подвергаются ферментативному воздействию, в результате чего в их молекуле появляется высокоактивная группа. Поэтому все известные канцерогены условно делятся на две группы: прямодействующие, т.е. имеющие в структуре положительно заряженный центр, и непрямые канцерогены – вещества, активирующиеся в организме.

Все прямодействующие канцерогены – вещества высокоактивные и практически не могут накапливаться в окружающей среде. Поэтому, с точки зрения онкогигиены, наиболее опасными являются непрямые канцерогены, широко распространенные в окружающей среде.

Кроме химических канцерогенов, опухоль могут вызывать и онкогенные вирусы.

В настоящее время принято считать, что в генетическом аппарате нормальной клетки имеются гены, идентичные онкогенам вируса. Их взаимодействие с онкогеном вируса может приводить к развитию опухоли.

Неспецифическое побочное действие

Этот вид побочного действия лекарственных средств связан с индивидуальными особенностями организма, с состоянием его систем, и в первую очередь, с иммунологическим статусом. Условно неспецифическое побочное действие объединяет два понятия: медикаментозные аллергии и видовую чувствительность организма к препарату.

Аллергии – это иммунные реакции, возникающие при попадании в сенсibilизированный организм антигена (аллергена). Аллергией называют приобретенную, специфически измененную способность (готовность) организма к реакции, основанную на взаимодействии антигена с антителом, регулируемую генетическими факторами, но не со специфическим фармакологическим действием лекарственного вещества. Аллергия развивается по всем законам иммунологической реактивности организма. Термин “приобретенная” указывает на то, что организм предварительно имел контакт с разрешающим антигеном (возможно, этот контакт был у родителей или даже прародителей). Хотя ряд исследователей утверждает, что “аллергические антитела”, как правило, не проходят через плаценту, и, следовательно, лекарственная аллергия не может быть врожденной, она формируется в процессе жизни индивида, сам факт выработки повышенной чувствительности (сенсibilизации) зависит от генетических, наследственных предрасполагающих факторов.

Следует подчеркнуть, что широкое применение лекарственных средств, особенно антибиотиков, сульфаниламидов и других привело к сенсibilизации многих людей и животных и возникновению различных аллергических осложнений и заболеваний, начиная от кожного зуда и кончая воспалительными реакциями, реакциями различных органов вплоть до летального исхода.

Таковыми свойствами обладают все сульфаниламидные препараты, новокаин, дикаин, липокаин; антибиотики пенициллинового ряда, включая полусинтетические (ампициллин, оксациллин и др.); левомецетин и синтомицин, тетрациклины, стрептомицин, неомицин, канамицин, гентамицин; фенерган, дипразин, тизерцин, амидопирин, бутадиион, анальгин, ацетилсалициловая кислота, индометацин; все

рентгеноконтрастные средства и соли йода. Кроме перечисленных средств, аллергии могут вызывать витамины группы В.

В ряде случаев гиперчувствительность развивается очень быстро – через несколько минут и продолжается часами (аллергические реакции немедленного типа), в других развивается через 8-12 часов и более (спустя несколько дней) и длится неделями (аллергические реакции замедленного типа).

Взаимодействие аллергена с антителами приводит к повреждению тканей разной степени (от обратимых функциональных изменений до лизиса и некроза). Считают, что в развитии многих аллергических реакций немедленного типа большую роль играет освобождение из тучных клеток и базофилов таких биологически активных веществ, как гистамин, “медленно реагирующая субстанция анафилаксии” (MPC-A, или CRS-A), брадикинин, серотонин, простагландины и др. При аллергиях замедленного типа обнаружены иные медиаторы: фактор, угнетающий миграцию макрофагов или лимфоцитов, лимфотоксины, бластогенный (митогенный) фактор и др.

Опасность аллергий для людей может возникать и при употреблении продуктов животноводства, полученных от животных, которым применялись те или иные препараты, обладающие алергизирующим действием. В этом плане должны четко соблюдаться сроки убоя животных, после применения лекарственных, т.е. после полной элиминации лекарственных веществ из организма.

К неспецифическому побочному действию относятся и видовая чувствительность животных к препаратам. Так, птица чувствительна к ареколину и устойчива к нервно-мышечным ядам. Телята чувствительны к нитрофурановым препаратам, собаки и свиньи – к поваренной соли, лошади – к гексахлорану и т.д.

Лекарственная несовместимость

Комбинированное применение лекарственных средств широко используется в медицине и ветеринарии, так как значительно повышается их эффективность. Для антимикробных средств комбинированное применение является одним из фрагментов, снижающих выработку устойчивости патогенной

микрофлоры к данным препаратам. В то же время установлено, что целый ряд препаратов нельзя совмещать друг с другом, так как-либо ослабевает их действие, либо проявляются токсические эффекты. Например, диуретики усиливают токсичность наперстянки, адреналин на фоне ингаляционных средств для наркоза (фторотан, циклопропан) вызывает различные аритмии, алкоголь усиливает токсичность многих лекарственных средств и т. д.

Принято различать фармацевтическую и фармакологическую несовместимость лекарственных средств.

Фармацевтическая несовместимость возникает при химическом взаимодействии компонентов (кислоты + щелочи, анальгин + ацетилсалициловая кислота, анестезин + хлоралгидрат и др.), при котором происходят физико-химические изменения препарата: выпадение в осадок, изменение цвета, консистенции и т.д. Препараты становятся непригодными для употребления.

Фармакологическая несовместимость лекарственных средств происходит уже в самом организме и связана с биотрансформацией препаратов.

Задания для самостоятельной подготовки.

Теоретические вопросы:

1. Фармакокинетика. Пути введения, всасывание (биодоступность), распределение, метаболизм, выведение.
2. Фармакодинамика. Механизм действия. Мишени действия лекарственных веществ.
3. Дозирование лекарственных средств.
4. Побочное действие лекарственных средств (токсическое, специфическое, неспецифическое).
5. Принципы терапии лекарственных отравлений.

Выписать рецепты:

1. Теленку. Средство «пробуждающее от наркоза».

2. Жеребенку. Средство перед длительной транспортировкой.
3. Свинье. Средство для ректального наркоза.
4. Собаке. Противосудорожное средство.
5. Корове. Магния сульфат в качестве слабительного средства.
6. Козе. Отвар коры дуба.
7. Лошади. Кальция хлорид на 3 внутривенные инъекции один раз в сутки.

Препараты: камфора, кофеин бензоат-натрия, бемегрид, кальция хлорид, аминазин, фенobarбитал, хлоралгидрат, кордиамин, галоперидол, трифтазин, магния сульфат, натрия сульфат, тиопентал натрия.

2. ЧАСТНАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ

2.1 Средства при болезнях нервной системы

Нервная система вовлекается в процесс при любой патологии, отвечая или, наоборот, прекращая отвечать соответствующими реакциями. В то же время имеются патологии, присущие в основном нервной системе. Эти патологии условно подразделяют на органические и функциональные. К органическим относят травмы, анемию, тепловой и солнечный удары и др. К функциональным относят различные патологические синдромы: неврозы, судороги (эклампсия), стресс и др.

Сотрясение и ушиб мозга. Повреждения ЦНС, возникающие в результате травмы головы. В отличие от сотрясений мозга, характеризующегося общей травмой всего мозга, при ушибе в основном имеет место его локальное (местное) повреждение. Хотя резкой границы между этими повреждениями провести нельзя.

Этиопатогенез. Под воздействием травмы возникает нарушение кровообращения, развивается отек мозга и повышается внутреннее давление. Развивается компенсаторное торможение, возможно угнетение жизненно важных центров.

Фармакокоррекция. Назначению лекарственных средств предшествует организация полного покоя и применение холода на область поражения. Для

уменьшения отека мозга применяют мочегонные: диакарб – при длительной терапии, фуросемид – экстренно. В/в инъекции гипертонических растворов кальция хлорида, натрия хлорида, глюкозы не желательны, так как вызывают беспокойство животных. При возбуждении – рометар п/к, хлоралгидрат ректально, в/в; при сердечно-сосудистой недостаточности п/к кофеин, при асфиксии п/к кордиамин, этимизол, лобелин, цититон.

Тепловой удар. Заболевание характеризуется расстройством функций ЦНС при общем перегреве организма. Чаще страдают свиньи, лошади, цыплята (во время вывода).

Этиопатогенез. Перегревание организма наступает при скученном содержании животных в неветилируемых помещениях, а у цыплят при отключении (например, по причине аварии) вентиляционной системы. У собак и кошек в закрытых автомобилях в летнее время.

С увеличением температуры окружающей среды затрудняется теплоотдача, увеличивается потоотделение, повышается температура тела, организм теряет много жидкости, что приводит к сгущению крови, венозному застою, отеку головного мозга и легких. Расстраивается система терморегуляции, сердечно-сосудистая система, обмен веществ и угнетается дыхательный центр. Наступает аутоинтоксикация. Организм включает компенсаторные силы, отчего учащаются сердечные сокращения, дыхание, расширяются периферические сосуды, увеличивается потоотделение, что усугубляет патологический процесс. Летальный исход возможен от асфиксии или сердечно-сосудистой недостаточности.

Фармакокоррекция проводится одновременно с устранением причины (у цыплят этим и ограничиваются), животных обливают холодной водой, вводят холодные клизмы (опасность вызвать тимпанию).

Парезы и параличи нервов конечностей. Парез – частичная, и паралич – полная утрата функций мышцы или группы мышц, связанная с повреждениями ЦНС и ПНС и собственно нервов, иннервирующих эти мышцы.

Этиопатогенез. Причиной параличей центрального происхождения являются болезни головного мозга, а параличей периферического происхождения –

повреждения периферической нервной системы (разрывы, ушибы, сдавливания и т.д.). При парезе нарушается в основном двигательная функция, при параличе и рефлексы. Происходит блокада (полная или частичная), передачи нервных импульсов, наступает миорелаксация, застойные явления и атрофия мышц.

Фармакокоррекция. Основная цель – активировать, восстановить нервно-мышечную проводимость. Поэтому при угнетении ЦНС показаны: п/к кофеин, аминалон, внутрь пирарцетам (стимулируют и возбуждают функцию коры и ее центров), а также аналептики: кордиамин, бемегрид. Для усиления передачи возбуждений с пирамидных путей на мотонейроны спинного мозга – п/к препараты стрихнина или секуринина. Целесообразно назначать средства, стимулирующие холинэргические синапсы, иннервирующие скелетную мускулатуру – п/к прозерин, галантамина гидробромид. Полезно назначение тиамин (витамин В₁), церебролизина и новокаиновые блокады. Обязательны физиотерапия (массаж, УВЧ и др.), травматин при травматическом происхождении патологического процесса.

Судороги (эпилептические заболевания). Характеризуются припадками тонико-клонических судорог.

Этиопатогенез. Причин судорог чрезвычайно много (интоксикация, нарушения эндокринной и витаминной регуляции, инфекционные болезни, лекарственные препараты – стрихнин, кофеин, камфора и т.д.) Причиной является дезинтеграция процессов торможения и возбуждения с повышенной проводимостью нервных возбуждений.

Фармакокоррекция. Для купирования судорог используют различные лекарственные средства, которые получили название противосудорожных средств. Одни из них блокируют натриевые каналы (дифенин, карбамазепин), другие активируют ГАМК-систему (фенобарбитал, бензодиазепины). У большинства этих средств преобладает угнетающее влияние на распространение патологической импульсации, механизм действия некоторых из них не всегда ясен. При этом препаратами выбора являются фенобарбитал и дифенин. Из других

лекарственных средств используют гексамин, триметин, карбамазепин, хлоралгидрат и другие, угнетающие функцию ЦНС.

Неврозы. Под этим собирательным термином объединены некоторые функциональные расстройства ЦНС. Чаще встречаются у служебных собак и спортивных лошадей.

Этиопатогенез. Причинами неврозов бывают стрессы, травмы, интоксикации и невыясненные.

Фармакокоррекция. При чрезмерной возбудимости – нейролептики и транквилизаторы (аминазин, феназепам); при депрессии – антидепрессанты, ингибиторы МАО (ниаламид, имизин). При назначении этих средств необходимо делать перерывы, чтобы не вызвать привыкания.

Стресс. Состояние организма, которое можно охарактеризовать, как психоиммуннобиохимический ответ на чрезмерный раздражитель.

Этиопатогенез. Раздражитель, способный вызвать стресс реакцию, называется стресс фактором. Чаще всего используется причинный фактор, и условно стрессы подразделяют на:

- физические (высокая или низкая температура, влажность, шум, освещенность и др.);
- химические (газы, химические вещества);
- кормовые (плохое кормление, резкая смена рационов, перебои поения);
- травматические (ушибы, переломы, раны) в т.ч. болевые;
- транспортные (перевозка);
- биологические (инфекционные болезни, вакцинация, иммунодефициты);
- психические и эмоциональные;
- гиподинамические.

В животноводстве, кроме этих причин, вполне оправдано подразделять все стрессы на две группы:

- нежелательные, связанные с нарушениями кормления и содержания;
- неизбежные (транспортировка, вакцинация).

Одновременно существует и такое понятие, как технологические стрессы. В этот термин разные авторы вкладывают разные понятия. Например, нарушения содержания, кормления или же перегруппировки, транспортировки и др.

Надпочечники резко выбрасывают в кровь катехоламины (дофамин, норадреналин, адреналин) и кортикостероиды. Эти медиаторы-гормоны оказывают воздействие на гипоталамус и становятся эндораздражителями, образуя своеобразный замкнутый круг.

Катехоламины активируют работу сердца, вызывая быстрое перераспределение крови в органах и тканях (усиливают снабжение кровью головной мозг, легкие, сердечную мышцу, скелетные мышцы при одновременном уменьшении кровоснабжения органов брюшной полости), “выдают” из кладовых организма энергетические запасы (способствуют переводу гликогена мышц в печени в легкоусвояемый источник энергии – глюкозу, мобилизуют жиры из жировых депо), усиливают снабжение тканей кислородом, т.е. готовят организм к неблагоприятным воздействиям.

Кортикостероиды, в свою очередь, способствуют синтезу гликогена, нормализуют белковый, жировой и углеводный обмены, способствуют повышению устойчивости всех тканей организма к любым экстремальным воздействиям (голоданию, низким и высоким температурам, инфекции и другим неблагоприятным факторам). Кроме того, глюкокортикоиды способствуют выделению дополнительной энергии при расщеплении жиров, повышают образование глюкозы из углеводов, снижают проницаемость капилляров, препятствуют развитию отеков и обладают противовоспалительным действием.

Кроме гипофиза и надпочечников в процесс вовлекается иммунная система, половые железы и другие системы. При этом “предпочтение” в энергетическом снабжении отдается тем системам, которые в первую очередь способны защитить организм.

При незначительных стрессовых воздействиях, с которыми организм сталкивается ежедневно, эти реакции быстро заканчиваются и организм начинает работать в привычном режиме. Однако при более сильном и длительном

воздействии стресс факторов организм не в состоянии справиться сам, функциональные изменения в обмене веществ могут переходить в патологическое состояние, которое необходимо корректировать.

Фармакокоррекция. Все лекарственные средства, применяемые при стрессах, вошли в группу антистрессовых средств и подразделяются на:

- стресспротекторы;
- адаптогены;
- симптоматические средства.

Первые ослабляют воздействие стресс факторов на организм за счет угнетающего действия на ЦНС (нейролептики, транквилизаторы, седативные средства); вторые наоборот, являясь умеренными, “контролируемыми” раздражителями, активизируют нервную, иммунную и эндокринную системы, повышают защитные силы организма, подготавливая его к возможным неблагоприятным воздействиям. К адаптогенам относятся дибазол, различные растительные стимуляторы и иммуностимуляторы. Симптоматические – сердечные, мочегонные, слабительные и другие средства, назначают по показаниям.

Эти препараты более эффективно применять перед предполагаемым стрессом (транспортировка, вакцинация, отъем поросят и др.), в момент стресса и спустя еще некоторое время. Для профилактики постстрессового расстройства желудочно-кишечного тракта – пробиотики.

Способствуют уменьшению и снятию стресса приятный запах, музыка и просто нормальные условия содержания.

Задания для самостоятельной подготовки

Теоретические вопросы:

1. Классификация вариантов патологии ЦНС и ПНС.
2. Средства, применяемые при травматических повреждениях ЦНС (ушибы, сотрясения, воспаления).
3. Этиопатогенез при тепловом ударе, фармакотерапия.
4. Средства, применяемые при парезах и параличах.

5. Этиопатогенез неврозов, эпилепсии, эклампсия. Фармакотерапия.
6. Средства, применяемые при родильном парезе.
7. Стрессы, фармакологическая коррекция стрессов.

Выписать рецепты:

1. Лошади. Средство, при анемии головного мозга.
2. Поросятку. Средство, при тепловом ударе.
3. Собаке. Средство, для улучшения проводимости спинномозговых нервов.
4. Собаке. Средство, при эпилепсии.
5. Лошади. Средство, при параличе лучевого нерва.
6. Корове. Средство, при родильном парезе.
7. Теленку. Средство, для уменьшения транспортного стресса.

Препараты:

Аминазин, барбитураты, витамины (В1,В12), Галантамин, Кордиамин, Гексамедин, Глюкоза, Дифенин, Кальция хлорид, Кофеин, Новокаин, Лобелин, Натрия бромид, Прозерин, Секуридина нитрат, Стрихнин, Триметил, Хлоралгидрат, Холиномиметики, Этимизол, Линимент аммиачный и д.р.

2.2 Средства при болезнях пищеварительной системы

На долю пищеварительной системы приходится большинство болезней незаразной этиологии. Если же учесть, что патологии желудочно-кишечного тракта и печени очень часто сопутствуют или “завершают” инфекционные заболевания, то эти заболевания являются самыми распространенными среди животных. Из большого разнообразия причин данных вариантов патологий на первое место выходят: недоброкачественные корма, несоблюдение режима кормления и поения.

У сельскохозяйственных животных наиболее часто встречаются дистонии преджелудков жвачных, диспепсии молодняка, гастроэнтериты; у плотоядных: гастроэнтериты, патологические синдромы (рвота, диарея, запор, метеоризм кишечника), гепатиты.

Средства при дистониях преджелудков жвачных

Термин дистонии преджелудков объединяет ряд патологических состояний, из которых гипотония и атония преджелудков и тимпания рубца – наиболее часто встречаемые.

Гипотония и атония преджелудков, которые чаще диагностируются, как атония, характеризуются преимущественным расстройством моторной деятельности рубца, сетки и книжки, проявляющимся уменьшением числа сокращений и ослаблением их силы (гипотония) или полным прекращением (атония). Болезнь может быть острой, хронической, первичной и вторичной.

Этиопатогенез. Основная причина заболевания – нарушения кормления. Первичная острая атония преджелудков вызывается внезапной переменой сочного корма на грубый, сухой или наоборот, а также введением большого объема зерновых отходов, особенно недоброкачественных. Вторичная острая атония возникает под воздействием рефлекторных импульсов, возникающих в других органах и системах при различных инфекционных, инвазионных и незаразных заболеваниях. Хроническая атония может развиваться из острого заболевания или же при однообразном по типу и низком по питательности рационе, а также при отсутствии моциона.

Перечисленные факторы уменьшают возбудимость и сокращения преджелудков, нарушают перемещение и эвакуацию кормовых масс, всасывание и ферментативные процессы, что приводит к изменению состава микрофлоры, нарушению бродильных процессов, накоплению органических кислот и изменению рН. Появляются токсические продукты гниения, которые, всасываясь, вызывают интоксикацию всего организма. За счет этого ослабевают или прекращаются ферментативное пищеварение в сычуге и кишечнике, что усугубляет (уже рефлекторно) патологический процесс. Возникает полная атония преджелудков, с одновременной интоксикацией организма в целом.

Фармакокоррекция. Применение лекарственных средств должно быть направлено на:

– активацию моторики и секреции;

- освобождение преджелудков от кормовых масс;
- купирование гнилостных, бродильных процессов;
- нормализацию микробного пейзажа;
- устранение токсикоза;
- восстановление аппетита и жвачки;
- реабилитация других органов и систем, вовлеченных в процесс.

Иногда, в зависимости от длительности течения заболевания, вначале следует исключить последствия развившегося токсикоза и поддержать сердечно-сосудистую и дыхательную системы организма, или предупредить развитие тимпаний, или воздействовать на ряд мишеней патологического процесса одновременно.

Применению лекарственных средств предшествует полуголодная диета, на протяжении 2-3 дней с назначением легкоусвояемых кормов, с поением вволю. Сразу же внутрь вводят настойку чемерицы, солевые слабительные (натрия сульфат, магния сульфат), нестельным коровам подкожно инъекции холиномиметиков (прозерин, карбахолин).

Для расслабления сфинктеров рубца и преджелудков внутрь – молочную кислоту, обладающую к тому же противобродильным и нормализующим микробный пейзаж действием.

Показано пероральное введение ихтиола или формалина в качестве противобродильных средств, особенно при опасности тимпаний.

Из детоксикационных средств внутривенно введение растворов кальция хлорида с глюкозой или гемодеза.

Аппетит и жвачку восстанавливают назначением горечей (настои полыни, настойку горькую и др.) и малыми дозами солевых слабительных.

Реабилитационные средства назначают в зависимости от поражения тех или иных органов и систем. Во всяком случае, полезны легкие противовоспалительные средства для стабилизации кишечника (вяжущие, обволакивающие), гепатотропные средства (кукурузные рыльца, аллохол) и корректоры обмена веществ (препарат КОВ). Фармакокоррекция не исключает физиотерапию.

Тимпания рубца. Заболевание, характеризующееся быстрым, чрезмерным вздутием и нарушением сократительной функции рубца. Различают первичную и вторичную, острую и хроническую, простую (газовую) и смешанную (пенистую) тимпанию. Чаще возникает у крупного рогатого скота и овец, реже – у коз и верблюдов.

Этиопатогенез. Острая, первичная тимпания рубца в большинстве случаев возникает при поедании в большом количестве легко бродящих кормов: свежая зеленая трава, клевер, смоченные водой или росой, листья капусты, ботва корнеплодов, а также испорченные технические отходы: жом, барда, патока и др.

Вышеперечисленные причины вызывают бурные бродильные процессы в рубце с обильным выделением газов, которые не успевают “покинуть” рубец (с отрыжкой, с кормом), растягивают стенки рубца, вызывают спазм кардиального сфинктера и мостика книжки, что еще больше усугубляет процесс. Сокращения рубца прекращаются, а увеличенный в объеме рубец давит на все другие органы брюшной полости, отчего значительно возрастает давление на легкие и сердце, что приводит к застойным явлениям и асфиксии. При непринятии экстренных мер животное может погибнуть.

Фармакокоррекция. Назначение лекарственных средств проводят одновременно или после удаления газов (зондирование, массаж левой стенки живота, вызывание отрыжки, иногда прокол рубца троакаром), которое предусматривает:

- уменьшение газообразования;
- расслабление сфинктера;
- пеногашение;
- активация моторики и эвакуации содержимого;
- активация жизненно-важных центров (дыхательный, сосудодвигательный);
- снижение токсической нагрузки;
- реабилитационная терапия.

В этих целях вводят (через зонд, с помощью бутылки или через троакар) специфические противотимпанийные средства: тимпанол, ФАМС или тимпанин,

обеспечивающие уменьшение бродильных процессов и газообразования, расслабление сфинктеров, пеногашение и активацию моторики.

При отсутствии этих средств применяют ихтиол, формалин или скипидар, молочную кислоту, активированный уголь, настойку чемерицы, психостимуляторы (кофеин), аналептики (кордиамин, коразол), в/в раствор глюкозы с кальция хлоридом.

В реабилитационный период показаны солевые слабительные (в субтерапевтических дозах), слизь из семян льна, корректоры обмена веществ.

Гастроэнтерит- воспаление слизистых оболочек желудка и кишечника. По течению различают – острый и хронический; по происхождению – первичный и вторичный; по характеру воспаления – катаральный, геморрагический и фибринозный.

Этиопатогенез. Основные причины гастроэнтерита – нарушение технологии кормления (резкая смена рационов, перекармливание, холодные, горячие или испорченные корма), отравления различными ядами (фтором, поваренной солью и др.), а также длительное энтеральное назначение антимикробных средств. Вторичные гастроэнтериты могут явиться следствием разнообразных патологий (гастриты, язвенная болезнь желудка, болезни печени, почек, поджелудочной железы, некоторые гиповитаминозы, чума, парвовирусный гастроэнтерит, гельминтозы и т. д.). Хронический гастроэнтерит возникает под влиянием тех же причин, когда они менее выражены, но продолжительнее, иногда с перерывами действуют на организм.

Перечисленные причины нарушают секрецию, моторику, всасывание, экскрецию, изменяя микробный пейзаж. При этом может возникать гипер- или гипосекреция поджелудочной железы, печени и кишечной стенки. Уменьшение выделения панкреатического сока приводит к снижению усвоения жира и белка. Значительная часть неиспользованного белка подвергается гниению. При гипохолии (уменьшение секреции желчи) уменьшается усвоение жиров и жирорастворимых витаминов, при этом создаются благоприятные условия для развития гнилостной и другой условно-патогенной микрофлоры. Увеличение секреции

кишечного сока способствует усиленному выделению слизи. Эти причины приводят к резкому сокращению всасывания, увеличению количества каловых масс, изменению частоты и силы кишечных сокращений, что обуславливает появление поносов. Организм теряет большое количество жидкости и растворенных в ней веществ. Процесс усугубляется и бурно развивающейся гнилостной микрофлорой, выделяющей газы и токсины, которые, кроме общего отрицательного действия на организм, являются дополнительными раздражителями рецепторной зоны кишечника, что усиливает перистальтику. В силу перераздражения рецепторов перистальтика может быть настолько резкой, что возникают спазмы, сопровождающиеся сильными болями. В отдельных случаях поносы чередуются с запорами. Особенно это свойственно хроническим гастроэнтеритам, что, по-видимому, связано с перераздражением (переходящим в угнетение) вагуса. Умеренное раздражение блуждающего нерва активизирует перистальтику. Значительную роль в патогенезе усиления перистальтики играет медиатор ацетилхолин. Раздражение рецепторов усиливает выработку ацетилхолина, от чего увеличивается секреция пищеварительных желез и сокращение гладкой мускулатуры кишечника. В конечном итоге нарушается мембранное пищеварение, организм значительно недополучает питательных веществ, теряет воду и подвергается воздействию токсинов. Нарушается сердечная деятельность, газообмен, обмен веществ, барьерная функция печени, что значительно усугубляет патологический процесс.

Фармакокоррекция направлена на основные мишени патологического процесса. Назначается голодная диета на одни и более суток, которую отменяет врач после устранения признаков воспаления (боль), вода вволю. Для очищения желудочно-кишечного тракта показаны промывные клизмы с последующим введением 0,5% раствора ихтиола, 0,1% р-р калия перманганата, 0,1% р-р натрия гидрокарбоната и др., которые повторяют по мере необходимости в зависимости от тяжести патологического процесса.

Целесообразно пероральное назначение антисептических и антибактериальных средств (диарин, ихтиол или фталазол) с вяжущими (таннальбин, зверобоя

трава, дуба кора). Боль купируют спазмолитическими средствами: нош-па, папаверина гидрохлорид. Используют беллалгин, бепасал или бесалол, оказывающих и антидиарейный эффект. При первичных гастроэнтеритах в течение 2-3 суток происходит видимое улучшение состояния животного. При вторичных гастроэнтеритах обращают внимание на основное заболевание и продолжают патогенетическую терапию с назначением регидратационных и антитоксических средств (камагсол-Г, Рингера-Локка раствор, гемодез или энтеродез), а диарин чередуют с сульфатом.

Кормление начинают по разрешению врача легкоусвояемыми кормами жидкой или кашцеобразной консистенции небольшими порциями.

Гепатит – воспалительный процесс печеночной ткани, характеризующийся расстройством пищеварения, интоксикацией и желтухой. Течение – острое и хроническое.

Этиопатогенез. В основе возникновения гепатита лежит интоксикация ядами различного происхождения, а также поражения вирусами, гельминтами и простейшими. Нередко гепатит возникает после гастритов, энтеритов и расстройств сердечно-сосудистой системы (особенно при венозных застоях), а также длительного применения некоторых лекарств (барбитураты, тетрациклины и др.).

Учитывая барьерную и метаболическую роль печени, станет понятным, что большинство поступающих в организм веществ после их всасывания “проходит” через печень, оказывая на нее то или иное действие.

При поражении клеток печени ослабевает ферментативная функция органа. Происходит усиленный гликогенолиз, приводящий к резкому уменьшению запасов гликогена. Поврежденные клетки не могут синтезировать гликоген из глюкозы, поступающей с кровью. Повышается проницаемость стенок печеночных клеток, что способствует переходу в кровь проведенного через печень билирубина (паренхиматозная желтуха). Уменьшается выработка желчи, возникает расстройство пищеварения, которое усиливает интоксикацию организма. Снижающаяся инактивация стероидных гормонов, серотонина, гистамина,

катехоламинов, приводит к гормональной патологии (гиперкортицизм и гиперальдостеронизм) и предрасположенности к аллергиям, воспалениям, стрессам. Токсические вещества вовлекают в процесс нервную и сердечно-сосудистую системы. Острые, особенно токсические гепатиты, в первые дни могут сопровождаться рвотой и наличием в рвотных массах большого количества желчи. Хронические гепатиты характеризуются вялостью течения, атонией кишечника, метеоризмом и исхуданием животного. В конечном итоге понижается барьерная и антитоксическая функция печени, возникает общий токсикоз и нарушение обмена веществ.

Фармакокоррекция. Лечение начинают, в зависимости от состояния животного с голодной диеты, или с диеты, включающей легкоусвояемые, необъемные корма, полезны молочнокислые продукты. При этом стараются установить и устранить основную причину. Сразу назначают спазмолитики, с целью дезинтоксикации ставят антитоксические клизмы. Назначают парентеральное питание (внутривенно раствор Рингера-Локка, который полезно чередовать (через день) с другими растворами (реамберин, желатиноль). Для поддержания реологических свойств крови вводят белковые гидролизаты внутривенно, гемодез, реополиглюкин. Необходимо введение витаминов группы В, С, А, РР, К. Помимо витаминов широко используют гепатопротекторы (Эссенциале-форте, карсил, хофитол, сирепар, препараты расторопши). После исключения механической желтухи, внутрь задают желчегонные (натрия сульфат, магния сульфат, холагол, кукурузные рыльца) и метионин с аскорбиновой кислотой. При диареях задают препараты, обладающие антисептическим действием и нормализующие микробный пейзаж кишечника (диарин). Целесообразны теплые питательные клизмы из солей натрия, аскорбиновой кислоты и глюкозы. При сердечной недостаточности – препараты дигиталиса. В случае развития гепатоменингеального синдрома назначают ноотропные средства.

Задания для самостоятельной подготовки

Теоретические вопросы:

1. Анатомо-топографические особенности органов пищеварения у разных видов животных.
2. Этиопатогенез болезней преджелудков и сычуга жвачных. Фармакокоррекция. Препараты выбора.
3. Этиопатогенез гастроэнтеритов. Фармакокоррекция.
4. Понятие диспепсии. Этиопатогенез. Фармакокоррекция.
5. Гепатит. Этиопатогенез. Фармакокоррекция.
6. Этиопатогенез синдромов болезней пищеварительного тракта (рвота, метеоризм кишечника, запор, энтералгия, диарея). Фармакокоррекция.

Выписать рецепты:

1. Корове. Средство, повышающее тонус преджелудков.
2. Корове. Средство при тимпании преджелудков.
3. Поросёнку. Средство, нормализующее процессы пищеварения при гастроэнтерите.
4. Телёнку. Средство при диспепсии.
5. Поросёнку. Основное средство при колибактериозе.
6. Противорвотное средство и перечислить средства при метеоризме кишечника и запоре.
7. Средство при диарее, корректирующее водно-солевой обмен.

Препараты:

Байтрил, Бисептол, Бифацил, Гексаметилентетрамил, Гемодез, Глюкоза, Диарин, Камагсол, Левомецетин, Масло касторовое, Метоклопрамид, Молочная кислота, Настойка чемерицы, Натрия сульфат, Пилокарпина гидрохлорид, Прозерин, р-р Рингера-Локка, Стимаден, Тетрациклин, Тимоген, Тимпанин, Тимпанол, Ти-этилпиразин, Формальдегид.

2.3 Средства при болезнях органов дыхания

По анатомическому принципу различают болезни дыхательных путей (риниты, гаймориты, фронтиты, ларингиты, бронхиты, трахеиты) и болезни легких

и плевры (пневмонии, плевриты, пневмоторакс, гидроторакс, эмфизема); по характеру воспалительного процесса – катаральные, гнойные, крупозные и др. и по происхождению – первичные и вторичные.

Ларингит – воспаление слизистой оболочки гортани. Встречается у всех видов домашних животных.

Этиопатогенез. Основными причинами являются: простуда (поение холодной водой, сквозняки и т.д.), воздействие вредных газов, инфекция, аллергия.

Воспалительный процесс в гортани начинается с гиперемии и набухания слизистой оболочки, которая покрывается катаральным и фибринозным экссудатом, появляются кровоизлияния и эрозии, что создает благоприятную среду для размножения патогенной и условно-патогенной микрофлоры и вирусов, выделяющих токсины.

Фармакокоррекция. С первого дня заболевания назначают тепловые процедуры, ингаляции, частое теплое питье. Отхаркивающие средства назначают при появлении влажного кашля. Для этого используют, прежде всего, лекарственные растения и препараты, приготовленные на их основе: корень алтея, солодки, трава чабреца, багульника болотного, душицы, лист подорожника большого и т.д. Из растений готовят настои (1:200) и дают животным по 1-2 столовой ложке 4-5 раз в день. Содержащиеся в растениях сапонины и эфирные масла выделяются со слизью, способствуя ее разжижению и отхождению. Самостоятельно или в комбинации с другими препаратами назначают терпингидрат. Эффективны муколитические средства, в частности мукалтин. Данные вещества обладают способностью растворять муцин (вязкую слизь), облегчая, таким образом, движение ресничек бронхов и создавая условия для выделения мокроты. Выраженным отхаркивающим действием обладает синтетический препарат бромгексин, разжижающий мокроту и ускоряющий ее выделение. При болезненном и сухом кашле может использоваться либексин, который относится к противокашлевым средствам периферического действия, оказывающим тормозящее влияние на начальное звено кашлевого рефлекса.

Для проведения десенсибилизации целесообразно в план лечения включать антиаллергические средства (димедрол, супрастин, дипразин и т.д.). Данные противогистаминные препараты блокируют рецептивные структуры тканей, чувствительные к действию гистамина. Они снижают тонус гладких мышц бронхов, понижают проницаемость капилляров, что приводит к уменьшению отека. Помимо противогистаминной и противоаллергической активности, димедрол и супрастин обладают седативным и снотворным эффектом, что улучшает клиническое состояние животного, измученного длительным, болезненным кашлем. Отсутствие эффекта от применяемых средств, значительное повышение температуры тела, избыточное образование секрета, приобретающего фибринозно-гнойный характер, свидетельствует о размножении бактериально-вирусной микрофлоры. В связи с этим, своевременное назначение антибиотиков крайне необходимо. Как правило, в начале заболевания преобладает кокковая микрофлора. Поэтому высокая эффективность лечения может быть достигнута от внутримышечных введений бензилпенициллина. Затягивание процесса косвенно указывает на присутствие грамотрицательной микрофлоры или смешанной инфекции. Это требует назначения антибиотиков широкого спектра действия: полусинтетических пенициллинов (ампициллин), аминогликозидов или цефалоспоринов. В случае стеноза гортани и угрозе асфиксии показаны ингаляции кислорода. С целью уменьшения отека слизистой оболочки дыхательных путей внутрь вводят гипертонический раствор глюкозы или глюконата кальция. Эфедрин оказывает сосудосуживающее действие и благодаря этому способен уменьшать отек слизистой оболочки гортани. В состояниях глубоких приступов удушья и прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности рекомендуется применение гормональных препаратов (гидрокортизон, преднизолон).

Бронхит – воспаление слизистой оболочки бронхов. Различают бронхиты острые и хронические, а по характеру экссудата – катаральные, гнойные, фибринозные, геморрагические.

Кроме того, различают макробронхиты (поражаются преимущественно крупные бронхи), микробронхиты (поражаются мелкие бронхи), бронхолиты (поражаются бронхиолы). Чаще регистрируются диффузные бронхиты.

Этиопатогенез. Бронхит является весьма распространенным заболеванием. По статистическим данным он составляет не менее 30-35% от общего количества заболеваний органов дыхания. Причинами первичного бронхита могут быть: простуда, вдыхание ядовитых газов, пыли, горячего воздуха. Заболевание вызывается также вирусами и бактериями. У собак крупных пород иногда регистрируют аллергические бронхиты. Очень часто бронхит начинается на фоне острого ларингита. Для клинического течения характерно некоторое угнетение животного, субфебрильная лихорадка, кашель, вначале сухой, затем влажный. Из носовых ходов выделяются слизистые или слизисто-гнойные истечения. Пальпация грудной стенки болезненна, что связано с перенапряжением мышц при кашле. При аускультации прослушивается везикулярное дыхание и хрипы. При благоприятном исходе болезни острые симптомы исчезают к 7-10 дню. Тяжелое течение болезни наблюдается при поражении бронхиол, причем микробронхит нередко переходит в хронический или бронхопневмонию.

Для патогенеза болезни характерна гиперемия и набухание слизистой оболочки бронхов. На стенках и в просвете появляется слизистый, слизисто-гнойный, фибриновый или иного характера экссудат, затрудняющий дыхание. При тяжелых формах воспалительного процесса поражается не только слизистая бронхов, но и глубокие ткани стенки бронхов.

Фармакокоррекция. Комплекс лекарственных средств, рекомендуемый в терапии бронхита, должен быть направлен на ликвидацию воспалительного процесса, разжижение секрета, заполняющего просвет бронхов, с его последующим удалением, ослабление кашля и ликвидацию бронхоспазма. С этой целью на область грудной клетки рекомендуют тепловые процедуры – укутывание, прогревание грелкой или лампой соллюкс, УВЧ. Используют витамин С в повышенных дозах. При судорожном, болезненном кашле необходимы противокашлевые препараты, как центрального действия (тусупрекс), так и периферического

(либексин). С большим вниманием нужно отнестись к выбору препаратов, уменьшающих обтурацию секретами дыхательных путей. Эти лекарственные средства можно разделить на две группы – облегчающие отхаркивание секрета, и препараты, вызывающие разжижение (муколитические). Препараты первой группы оказывают сложное фармакологическое действие. Они обволакивают слизистую оболочку, уменьшая секрецию и таким образом оказывают противовоспалительный эффект (препараты из корней алтея, солодки, травы багульника, листа подорожника). В тоже время препараты травы термопсиса, терпингидрат, йодит, аммония хлорид и другие рефлекторно усиливают перистальтические движения бронхиол, мерцательного эпителия бронхов, тем самым, облегчая продвижение мокроты из нижних отделов дыхательных путей в верхние и ее отхаркивание. Муколитические препараты оказывают фармакологическое действие путем разжижения, расплавления секрета, особенно гнойного, влияя на химические и физические свойства мокроты. К ним относятся ферментные препараты (трипсин, химотрипсин), лекарства, приготовленные из трав (мукалтин),

При повышении температуры (опасность перехода процесса в бронхопневмонию) назначают антибиотикотерапию.

Бронхопневмония – острое или хроническое заболевание, характеризующееся воспалением бронхов и долей легкого, сопровождающееся заполнением их экссудатом.

Этиопатогенез. Бронхопневмония – полиэтиологическое заболевание, возникающее на фоне низкой резистентности животного под воздействием различных бактерий, некоторых вирусов, микоплазм, грибов. Важную роль в патогенезе заболевания играют различные механизмы защиты бронхов – легочной системы, состояние гуморального и клеточного иммунитета, аллергическая реактивность животного на антигены и микроорганизмы. Вирусная инфекция часто благоприятствует развитию бактериальной микрофлоры. Поэтому вирусное заболевание верхних дыхательных путей на вторую неделю болезни может протекать как типичная бактериальная пневмония, что нужно учитывать при выборе лекарственных средств. Симптомы и течение болезни зависит от многих

факторов – вида, возраста животного, возбудителя, характера экссудата, накапливающегося в бронхах и бронхиолах. Отмечается повышение температуры тела, отсутствие аппетита, слизисто-гнойное истечение из носа, учащенное поверхностное дыхание, кашель. При пальпации обнаруживается болезненность грудной клетки. Аускультация показывает усиление везикулярного дыхания, наличие мелко и средне пузырьчатых хрипов в отдельных участках легкого.

Фармакокоррекция. Необходимо изолировать больное животное в теплом помещении, предоставить покой, обильное питье, улучшить кормление, обеспечить необходимыми витаминами, особенно А и С.

Сразу же после взятия носовых выделений, мазков из гортани для бактериологического исследования, назначают патогенетическую терапию под контролем клинической эффективности. Для повышения резистентности организма подкожно или внутримышечно вводят неспецифический глобулин (по 0,5-1 мг/кг живой массы).

Проводят интенсивную антибактериальную терапию сульфаниламидными препаратами. В последние годы широко используются длительно действующие и комбинированные сульфаниамиды – сульфален, сульфапиридазин, сульфадиметоксин, ориприм, сульфатон, трибриссен, триметосул, они хорошо всасываются из желудочно-кишечного тракта и медленно выводятся.

Сульфаниамиды следует применять в острый период болезни и еще 3-5 дней после исчезновения клинических симптомов. При тяжелых формах пневмонии, особенно стафилококковых или вызванных клебсиеллой, сульфаниамиды необходимо сочетать с антибиотиками. При лечении пневмоний различных форм в распоряжении врача большой выбор антибиотиков различных групп, но предпочтение тому или иному препарату нужно отдавать, учитывая по возможности, этиологию возбудителя и характер патологического процесса. До последнего времени в лечении пневмоний, как в ветеринарной, так и в медицинской практике, широко используется бензилпенициллина натриевая (калиевая) соль по 5-10 тыс. ЕД/кг массы тела животного в 0,5%-1% растворе новокаина.

Препарат вводится внутримышечно через 4 – 6 часов из-за кратковременного действия, что сильно затрудняет его применение.

В качестве длительно действующих препаратов применяется новокаиновая соль бензилпенициллина и бициллина (бициллин-1, 3, 5) .

При пенициллинорезистентных формах пневмонии, наиболее часто вызываемых штаммами стафилококка, синтезирующего пенициллиназу, эффективны полусинтетические пенициллины – метициллин, оксациллин и ампиокс.

При пневмониях, вызванных вирусом орнитоза, микоплазмами, риккетсиями и осложненными бактериальной микрофлорой, могут быть весьма эффективны тетрациклины и производные тилозина (фармазин), как антибиотики широкого спектра действия. Их используют при развитии устойчивости микроорганизмов к пенициллинам или стрептомицинам. Следует помнить, что на тетрациклин аллергические реакции развиваются значительно реже, чем на пенициллин и стрептомицин. В то же время нельзя забывать, что антибиотики, особенно окситетрациклин, при приеме внутрь обладают определенным раздражающим действием, что может быть причиной различных диспептических явлений (рвота, понос).

Антибиотики тетрациклинового ряда противопоказаны растущим животным, т.к. их накопление в костях ведет к неправильному формированию скелета.

В качестве резервных антибиотиков могут быть использованы макролиды – эритромицин (внутри по 10-20 мг на кг массы тела) 3-4 раза в день и аминогликозиды. Из последних при тяжелых пневмониях желателно применять канамицин и гентамицин. Нельзя забывать, что все антибиотики этой группы обладают выраженным нефро – и ототоксическим действием (особенно неомицин и мономицин) и прибегать к ним нужно в крайних случаях после обследования функционального состояния почек.

Эффективность правильно выбранного препарата из группы сульфаниламидов или антибиотиков обычно выявляется к третьему дню лечения. В случае отсутствия улучшения клинического состояния животного препарат нужно заменить другим.

Одним из ведущих моментов патогенеза бронхопневмонии является воспалительный отек бронхов с экссудацией отечной жидкости в просвет бронхов. В катаральном экссудате, как правило, присутствуют клетки десквамированного эпителия, небольшая примесь лимфоцитов и эритроцитов, лейкоциты, а также отдельные нити фибрина.

Поэтому терапия бронхопневмонии должна включать также применение препаратов, снижающих давление в малом круге кровообращения, вызывающих уменьшение трансудации жидкости из легочных капилляров и создающих противоотечный эффект. С этой целью можно рекомендовать эуфиллин для введения различными способами, в том числе энтерально, предварительно растворив в молоке.

В этих же целях показано назначение преднизолона (одного или совместно с эуфиллином). Применение глюкокортикоидов оказывает ярко выраженный противовоспалительный эффект, однако ведет к значительным нарушениям в иммунобиологическом статусе организма, снижении его резистентности. Поэтому его применение оправдано только в крайне тяжелых случаях.

Для облегчения дыхания животного эффективны различные отхаркивающие средства, при тяжелом течении пневмоний с признаками сердечно-сосудистой недостаточности можно рекомендовать сердечные гликозиды – настойка ландыша, экстракт горицвета, кардиовален и др. Можно применить препараты из группы аналептиков – кордиамин.

Лечение больных бронхопневмонией должно быть комплексным, продолжительным, чтобы исключить переход процесса в хронический или осложнение плевритом.

Применение антимикробных средств, следует сочетать с иммуностимулятором (этимизол, стимаден, эраконд). В последнее время для лечения пневмоний предложен препарат пневмонин (для крупных животных) и полидраг (для плотоядных), проявляющие антимикробные, противовоспалительные, иммуностимулирующие, антиаллергические и другие эффекты. Фармакокоррекцию крупозной пневмонии можно проводить почти аналогично.

2.4 Средства при болезнях сердечно-сосудистой системы

Заболевания сердца чаще всего возникают как вторичные патологические процессы в организме, а первичными выступают самые различные инфекционные, инвазионные, незаразные болезни, а также интоксикации животных. Сердечно-сосудистая патология может быть следствием переболевания животных лептоспирозом, чумой, пироплазмозом, проникающих ранений, отравлений и т.д. Предрасполагают к заболеваниям переохлаждения, транспортировка, неполноценное кормление.

При болезнях сердечно-сосудистой системы, в зависимости от локализации патологического процесса, могут обнаруживаться синдромы недостаточности сердца, связанные, как правило, с поражением перикарда, миокарда или эндокарда.

Местные расстройства кровообращения чаще всего возникают в результате уменьшения или прекращения поступления крови в тот или другой орган. Причиной может быть атеросклероз, эндартериит, спазм или закупорка какого-либо сосуда (тромбоз, эмболия). Особенно опасными для жизни являются расстройства местного кровообращения в сердце, мозге и легких, поскольку они могут вызвать инфаркт органа и привести к смерти. К местным расстройствам кровообращения относятся также кровоизлияния, особенно опасные для мозга.

Общие расстройства кровообращения возникают в результате нарушения функции сердца, сосудистого тонуса в целом, изменения объема или реологических свойств крови. Следует учесть, что местные расстройства кровообращения могут переходить в общие. Заболевания сердечно-сосудистой системы являются наиболее частой причиной смертности, поэтому их рациональное лечение представляет собой одну из наиболее важных проблем фармакотерапии.

Классификация лекарственных средств, используемых при заболеваниях сердечно-сосудистой системы:

1. Средства, действующие преимущественно на сердце (кардиотонические и про- тивоаритмические)

2. Средства, улучшающие кровоснабжение и метаболизм сердца, мозга и других органов и тканей
3. Средства, регулирующие артериальное давление
4. Противосклеротические средства и ангиопротекторы

Сердечная недостаточность. Признаки сердечной недостаточности появляются тогда, когда сердце не в состоянии поддерживать нормальное кровообращение, т.е. своевременно перекачивать кровь из венозной системы в артериальную. При этом уменьшаются ударный и минутный объемы сердца, скорость кровотока падает, артериальное давление, происходит застой крови в венозной системе с развитием отеков и т.д. Таким образом, недостаточность функции сердца сказывается отрицательно на кровообращении всего организма.

Картина сердечно-сосудистой недостаточности может развиваться очень быстро – острая сердечная недостаточность, например, при инфаркте миокарда, шоке, острых отравлениях ядами, угнетающими функцию сердца, острых инфекционных заболеваниях т. д.

В других случаях явления сердечной недостаточности развиваются постепенно с периодическими улучшениями и обострениями, например, при пороках сердца, гипертонической болезни, эмфиземе легких, пневмокониозе, пневмосклерозе и других заболеваниях легких, создающих повышенную нагрузку на правый желудочек сердца и развитие хронического «легочного сердца»,

Хроническая сердечная недостаточность характеризуется медленным развитием болезни с проявлением различных компенсаторных процессов. Среди них главную роль играет гипертрофия сердечной мышцы, которая способствует повышению сократительной функции сердца и повышению активности ренин-ангиотензиновой системы, что приводит к значительному повышению сосудистого сопротивления в различных областях (почках, мышцах, печени и др.).

При хронической сердечной недостаточности выделяют компенсированную стадию (I стадия), а также субкомпенсированные (стадии II А, Б) и декомпенсированное (стадия III) расстройства кровообращения.

Под субкомпенсацией понимают такое состояние, когда признаки недостаточности кровообращения выражены не резко (например, одышка при умеренной физической нагрузке) и такие больные ведут обычный образ жизни. Однако при увеличении физической нагрузки, острых респираторных заболеваниях, переутомлении и других неблагоприятных обстоятельствах состояние субкомпенсации может перейти в декомпенсацию.

При декомпенсации происходит венозный застой, отек нижних конечностей и внутренних органов, скопление жидкости в брюшной полости (асцит), нарушается функция печени, легких, почек и ЖКТ. В крови повышается концентрация мочевой кислоты и углекислого газа, что усиливает одышку и синюшную окраску кожи и слизистых оболочек. Активные физические нагрузки недопустимы.

Фармакотерапия хронической недостаточности кровообращения предусматривает использование кардиотонических средств (сердечные гликозиды), диуретиков для устранения отеков, антагонистов симпатико-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем. Определенную пользу могут также принести препараты, улучшающие течение обмена веществ в миокарде и организме в целом.

Фармакотерапия недостаточности кровообращения должна обязательно включать и лечение основного заболевания, обусловившего формирование этого патологического симптомокомплекса.

Перикардит – воспаление сердечной сумки. По происхождению перикардит бывает первичным и вторичным, по течению острым и хроническим, по распространению патологического процесса – очаговый и диффузный. В зависимости от того, каков характер экссудата, который может накапливаться в сердечной сумке, перикардит дифференцируют как серозный, фибринозный, гнойный, геморрагический и т.д.

Этиопатогенез. Первичный перикардит встречается у животных сравнительно редко и возникает, в большинстве случаев, при воздействии на организм простудных факторов на фоне снижения общей резистентности.

Перикардит может возникнуть после проникающих ранений грудной клетки и кровоизлияний в сердечной сумке. Заболевания вирусной и бактериальной

природы часто вызывают циркуляцию возбудителя в крови (сепсис), что приводит к возникновению гнойного процесса в перикарде. Перикардит наблюдается также в результате перехода воспалительного процесса с миокарда, метастазирования опухоли, нередко имеет аллергическую или иную, порой неизвестную этиологию.

С развитием патологического процесса в полости сердечной сумки может накапливаться экссудат, что проявляется специфическими клиническими синдромами. Вследствие сдавливания (тампонады) сердца развивается сердечная недостаточность – одышка, цианоз, отеки конечностей, пульс малый. Аускультацией отмечается глухость сердечных тонов, шум плеска и т.д., рентгенографически – увеличение размеров сердца.

Фармакокоррекция. Система фармакологической терапии перикардита должна иметь этиологическую направленность и охватывать основные этапы патогенеза заболевания.

При выборе лекарственных средств следует учитывать их возможное аллергическое, токсическое действие, способность к кумуляции, а также фармакологическую несовместимость.

В начальных стадиях болезни обеспечивают покой, назначают легкоусвояемую диету, рекомендуют препараты салициловой кислоты.

Салицилаты довольно легко проникают во многие ткани и жидкости организма. Они обладают анальгетическим (обезболивающим), противовоспалительным и жаропонижающим действием, которые наблюдаются при достижении в тканях постоянного уровня. Поэтому препараты целесообразно вводить каждые 4-6 часов.

Однако постоянно нужно помнить, что салицилаты, особенно в повышенных дозах, сильно раздражают слизистую оболочку желудка с последующим возможным возникновением язв и кровотечений. Поэтому порошок и измельченную таблетку нужно давать животному с молоком или препарат вводить парентерально.

Вторичный перикардит обычно возникает после ряда инфекционных и незаразных болезней. При инфекционной или инфекционно-аллергической природе перикардита применяют антибиотики в соответствии с чувствительностью к предполагаемому заболеванию, сульфаниламидные препараты комбинируют с кортикостероидами.

Набор антибиотических препаратов может быть довольно широк. Целесообразно рекомендовать полусинтетические пенициллины устойчивые к пенициллиназе (метициллин, оксациллин и др.) Антимикробный спектр этих антибиотиков включает грамположительные и некоторые грамотрицательные микроорганизмы. Эффективны препараты группы стрептомицина, которые, в отличие от пенициллина, действуют на микроорганизмы, как на стадии размножения, так и покоя.

Применение кортикостероидов (дексаметазон, преднизолон) при перикардите обосновано их противовоспалительным эффектом и противоаллергическим действием. Кратковременное назначение 2-4 дня не вызывает заметных нарушений функций организма.

Для рассасывания накапливающегося в полости перикарда экссудата и отложений фибрина назначают йодистые препараты. Натрия (калия) йодид легко всасывается в организме и разлагается с образованием свободного йода, который в значительных количествах накапливается в патологически измененных тканях и оказывает противовоспалительное и рассасывающее действие.

Перикардит характеризуется значительным выпотом экссудата в полость сердечной сумки, что может вызвать тампонаду сердца. При этом ослабевают движения диафрагмы, обуславливая венозный застой в легких и печени. Нарушается нагнетательная и присасывающая функция сердца, что способствует повышению давления в венах и капиллярах. Это приводит к появлению сердечных (застойных) отеков.

В этих случаях необходимо назначить мочегонные препараты. Арсенал этих средств, применяемых как в ветеринарии, так и в медицине весьма велик. В каждом конкретном случае врач должен учитывать клинику, стадию патогенеза

болезни, а также механизм действия того или иного лекарственного средства. Из мочегонных препаратов может оказаться весьма эффективным теобромин, эуфиллин и др. Однако, наиболее эффективны сердечные гликозиды, оказывающие комплексное воздействие на организм, в том числе и мочегонный эффект.

При отеках сердечного происхождения можно также рекомендовать настои и отвары из растений, известных в народной медицине, как мочегонные средства (береза, брусника, калина, липа и др.). Наиболее часто применяют лист толокнянки, лист брусники, березовые почки в виде настоев.

В тяжелых случаях в сердечной сумке скапливается очень большое количество экссудата, развивается отек и водянка грудной и брюшной полости. На этом фоне показана пункция сердечной сорочки в целях удаления экссудата и применение диуретиков сильного действия, например, фуросемида.

Миокардит – воспаление сердечной мышцы, характеризующееся повышенной возбудимостью и ослабленной сократительной способностью. Миокардит протекает в острой и хронической форме. По происхождению бывает первичным и вторичным. Чаще всего развивается как осложнение инфекционных, паразитарных заболеваний и интоксикаций.

Этиопатогенез. В начальной стадии болезни преобладают процессы экссудации и набухание волокон сердечной мышцы. В этот период, пока еще не наступили деструктивные изменения, резко увеличивается возбудимость сердца, что проявляется учащением сердечных сокращений и повышением артериального давления.

Во второй период болезни образующиеся токсины, всасываясь и циркулируя в крови, вызывают дистрофические и деструктивные изменения сердечной мышцы. Этому способствует тахикардия и другие изменения сердечного ритма. Сокращения миокарда ослабевают, что приводит к падению артериального давления и замедлению кровотока. В последующем в патологический процесс вовлекается проводящая система сердца, в результате чего может возникнуть блокада ножек пучка Гиса, а также частичная или полная атриовентрикулярная блокада.

С развитием дегенеративных изменений в сердечной мышце появляются признаки сердечно-сосудистой недостаточности – отеки, слабый пульс, глухие тоны сердца. На электрокардиограмме – различные нарушения сердечного ритма и проводимости. Признаки воспаления в результатах лабораторных исследований могут отсутствовать.

Фармакокоррекция. В связи со стадийным течением миокардита к использованию лекарственных средств нужно подходить дифференцированно и назначать их соответственно периодам болезни. Животному предоставляют полный покой. Рацион балансируют по группам витаминов В и С.

В начальной стадии заболевания при сильно выраженной возбудимости миокарда сердечных средств не применяют. Целесообразно раннее использование противовоспалительных препаратов нестероидной структуры (производные салициловой кислоты, амидопирин, бутадиион и др.). Вышеназванные препараты целесообразно сочетать с глюкокортикоидами (преднизолон, гидрокортизон) в убывающих дозах.

Глюкокортикоиды обладают способностью угнетать не только процессы воспаления, но и аллергические реакции, как немедленного, так и замедленного типа, что очень важно на первой стадии развития миокардита. Они стабилизируют клеточные и субклеточные мембраны, что способствует локализации повреждений. Эти препараты препятствуют прилипанию нейтрофилов и моноцитов к поверхности эндотелия сосудов в зоне воспаления и, тем самым, замедляют их проникновение в пораженную ткань. В то же время они действуют угнетающим образом на активаторы воспаления (гистамин, серотонин и др.), в результате чего уменьшается гиперемия и экссудация, а также отек в очаге воспаления.

При миокардите также необходимо применение глюкозы. После внутривенного введения гипертонических 10-40% растворов глюкозы повышается кровяное давление, увеличивается ток жидкости, а вместе с ней и продуктов обмена из тканей в кровь, улучшается работа сердца.

В печени глюкоза соединяется с различными ядами и проявляет выраженное антитоксическое действие. Это очень важно в терапии миокардита, так как

образующиеся в процессе воспаления и деструктивных изменений продукты вызывают интоксикацию организма и повышают температуру тела.

При нарастающем ослаблении сердечной деятельности можно рекомендовать применение аналептиков (кофеин, камфора, кордиамин и коразол). Эти вещества возбуждают не только дыхательный, но и сосудодвигательный центр, что приводит к повышению артериального давления. Кофеин, камфора оказывают также непосредственное влияние на миокард. При этом расширяются сосуды почек, увеличивается фильтрация в клубочках, вследствие чего повышается диурез. Показано также использование средств расширяющих коронарные сосуды (курантил, интенкордин и др.), улучшающих метаболизм в сердечной мышце (тиамина хлорид, кокарбоксилаза и др.).

Сердечные гликозиды (строфантин, настойка ландыша, коргликон и др.) должны назначаться очень осторожно, учитывая, что чем больше поражено сердечных волокон воспалением, тем выше токсичность этих препаратов. Иногда терапевтические дозы гликозидов при миокардите могут вызвать полную остановку сердца.

При миокардите инфекционного происхождения в схему фармакотерапии необходимо включить антибиотики и сульфаниламидные препараты.

Эндокардит – воспаление внутренней оболочки сердца (эндокарда). В зависимости от локализации патологического процесса различают эндокардит клапанный и пристеночный, а по характеру поражения бородавчатый и язвенный. Течение болезни может быть острым и хроническим.

Этиопатология. Чаще всего эндокардит развивается как вторичное заболевание после перенесенной инфекции (чума, болезнь Ауески, лептоспироз и др.). Возбудителями болезни могут быть стрептококки, стафилококки, кишечная, синегнойная палочки, протей и др. Эндокардит может возникнуть также на почве интоксикации и как осложнение на фоне миокардита.

В процессе развития бородавчатого эндокардита на поверхности эндокарда происходит фибринозное воспаление. Продукт воспаления в виде фибрина, тромбоцитов, лейкоцитов и т.п. формирует плотные массы в виде бородавок,

которые нередко располагаются в местах смыкания клапанов, при этом функция последних нарушается, развиваются стенотические шумы, что нарушает кровообращение в сердце и организме в целом.

При язвенном эндокардите преобладают некротические процессы, вызывающие повреждения клапанов и образования язв на эндокарде. Эта форма эндокардита нередко осложняется эмболией кровеносных сосудов мозга, почек и селезенки. Возможна внезапная смерть.

Хроническое течение эндокардита приводит к разрастанию соединительной ткани в поврежденных участках и на клапанах. Последние деформируются, и эндокардит осложняется пороком сердца.

Фармакокоррекция. Лечение эндокардита должно иметь этиологическую направленность и начинаться в максимально ранние сроки.

Острый эндокардит рассматривается как осложнение общего септического процесса. Поэтому антимикробная терапия антибиотическими препаратами и сульфаниламидами должна проводиться с учетом бактериологического исследования. Показано применение полусинтетических пенициллинов (оксациллин и других), аминогликозидов (гентамицин и канамицин), цефалоспоринов, фторхинолонов.

В качестве противовоспалительных средств могут быть рекомендованы салицилаты. При вовлечении в процесс различных систем и органов (сосуды, почки, печень, селезенка) антибактериальные средства комбинируют с кортикостероидными препаратами. Определенный детоксицирующий эффект можно получить от инъекций глюкозы. При появлении признаков декомпенсации (одышка, отек, цианоз слизистых) целесообразно применение сердечных препаратов и мочегонных (фуросемид).

Прогноз при эндокардите всегда осторожный, особенно при затяжном септическом процессе. Однако при длительной и комплексной терапии в большинстве случаев наступает выздоровление.

Задания для самостоятельной подготовки

Теоретические вопросы:

1. Значение иммунологической защиты организма при возникновении заболеваний органов дыхания.
2. Этиопатогенез воспаления слизистых оболочек верхних дыхательных путей (ринит, ларингит, бронхит). Фармакокоррекция. Препараты выбора.
3. Этиопатогенез болезней лёгких (катаральная бронхопневмония, крупозная пневмония, альвеолярная эмфизема). Фармакокоррекция. Препараты выбора. Этиопатогенез и фармакокоррекция плевритов. Препараты выбора.
5. Реабилитационная фармакокоррекция болезней верхних дыхательных путей и легких.
6. Этиопатогенез некоторых поражений сердца: перикардит, миокардит, эндокардит.
7. Фармакокоррекция перикардита, миокардита и эндокардита.

Выписать рецепты:

2. Собаке. Средство для орошения слизистой при рините.
3. Телёнку. Отхаркивающее средство при ларингите.
3. Лошади. Обезболивающее средство при болезненном кашле.
4. Корове. Спазмолитическое средство при бронхите.
5. Антибиотик широкого спектра действия при бронхите.
6. Ягнёнку. Иммуностимулирующее средство при бронхопневмонии.
7. Жеребёнку. Сердечное средство при крупозной пневмонии.
8. Собаке. Антиаллергическое средство при эмфиземе легких.

Препараты: аминазин, ампициллин, адонизид, атропина сульфат, аммония хлорид, бронхолитин, бактрим, бициллин, валокордин, глауцина гидрохлорид, димедрол, изадрин, корень алтея, кальция хлорид, кофеин бензоат натрия, либексин, масло терпентинное очищенное, мукалтин, натрия гидрокарбонат, новокаин, пневмонин, полидраг, промедол, стимуаден, сульфален, тимоген, этимизол, трава термопсиса, эфедрина гидрохлорид, тимоген, фуросемид, прозерин, стимуаден и др.

2.5 Лекарственные средства при болезнях почек

Почкам принадлежит ведущая роль в регулировании водно-солевого равновесия и выделения продуктов обмена веществ: азотистого, избытка глюкозы, аминокислот, бикарбонатов и связанных с ними ионов электролитного баланса (Na, K, Cl, Ca, P и др.), воды, молочной кислоты, ацетоновых тел, чужеродных веществ и метаболитов. **Биологически активные вещества** (ренин, эритропоэтин, провитамин Д, урокиназа, простагландины) оказывают системное и локальное действие (регулируют артериальное давление - ренин, кроветворение - эритропоэтин, свёртывание крови - урокиназа), участвуют в метаболизме белков, жиров, углеводов.

Основные болезни почек у животных: нефрит (острый и хронический), нефрозы, нефросклероз, пиелонефрит, уроцистит, мочекаменная болезнь, хроническая гематурия. Нефропатология чаще определяется определёнными синдромами и симптомами: мочевыми (олигурия, анурия, полиурия, поллакиурия, ишурия, дизурия, гематурия, протеинурия, глюкозурия), отёчными (подкожной клетчатки в области век, подгрудка, нижней части живота, мошонки, конечностей или всего туловища - анасарка, грудной (гидроторакс), брюшной (асцит) полостей, сердечно - сосудистыми (гипертония, тахикардия и др.); болевыми (ложные колики, различные неестественные позы мочеиспускания), уремическими (азотемия с дискоординацией функций систем организма), фармакотоксическими (гематурия, ураты в моче, пиурия, васкулит, почечные камни и др.)

Нефрит - диффузное или локализованное воспаление почечной паренхимы, включающей гломерулярный аппарат и межканальцевую соединительную ткань, и сопровождающееся нарушением выделения из организма воды, электролитов и различных шлаков. Они встречаются как первичные (на фоне аллергий, дефектов кормления, микотоксикозов, погрешностей содержания, под действием минеральных, растительных и лекарственных ядов и др. причин), так и вторичные (на фоне ОРЗ, гастроэнтеритов, бронхопневмонии, колибактериоза, анаэробной энтеротоксемии, сальмонеллёза, лептоспироза и др.). Интерстициальный нефрит сопровождается поражением межпочечной ткани и всего нефрона.

При нефритах в связи с возможной задержкой выведения воды (отёчный синдром) и шлаков в организме, возможны дисфункциональные процессы в сердечно-сосудистой и центральной нервной системах, нарушение детоксицирующей функции печени.

Фармакокоррекция при нефритах во многом определяется наибольшей выраженностью синдромов и симптомов патологического процесса. Она обусловлена преимущественной направленностью изменений, связанных с задержкой воды в организме (отёки), хронической недостаточностью систем и органов (серечно-сосудистой, лёгочной), форсированием диуреза при отравлениях химическими средствами, с кристаллурией.

Нефрозы - дистрофические и некротические поражения эпителия канальцев и сосудов клубочка нефрона. Протекают в острой (нефронекроз) и хронической (амилоидно-липоидной) формах. Преимущественно имеют бактериальную природу или как следствие токсического влияния химических веществ различного происхождения.

Специфика фармакокоррекции при нефрозах связана с дополнительным (к схеме коррекции при нефритах) использованием дезинтоксикационных средств - адсорбентов, комплексонов, углеводов, и средств, регулирующих обменные процессы - микро- и макроэлементы, витамины, ферментные и гормональные препараты.

Нефросклероз - хроническое интерстициальное воспаление почек, цирроз почек, "сморщенная почка". Мишенью патологического процесса является паренхима клубочков, которая замещается соединительной тканью, со снижением числа функционирующих клубочков и выделительной функции почек. В патогенезе нередки осложнения: болевые синдромы, гипо- и атония желудка (сычуга) и кишечника, сердечно-сосудистая недостаточность, мочевые синдромы.

Развивающиеся осложнения требуют соответствующих изменений в схеме фармакокоррекции.

Пиелонефрит - гнойно-некротическое воспаление почек.

Мишенью патологического процесса является паренхима клубочков, почечная лоханка, мочеточник и другие мочевыводящие пути.

В схеме фармакокоррекции усиливается роль антимикробной терапии дополнительным использованием производных хиноксалина (диоксидин).

Уроцистит - воспаление слизистой мочевого пузыря.

Мишенью патологического процесса является слизистая оболочка мочевого пузыря, в который стрепто- и стафилококки, эшерихия коли, коринебактерии, протей, нередко из влагалища самок, проникают в мочевыводящие пути, вызывая патологический процесс острого или хронического течения.

В схеме фармакокоррекции усиливается роль противовоспалительных и противомикробных веществ за счёт сульфаниламидов бактерицидного действия (Ко-тримоксазол, син.бактрим) или альтернативных средств: цефалоспоринов 1-го (цефалоридин, цефалотин, цефазолин) и 2-го (цефуроксим, цефпирамид) поколения внутрь, фторхинолонов (пемфлоксацин, офлоксацин) внутрь, амоксициллина с клавулановой кислотой, триметоприма.

Мочекаменная болезнь - обусловлена нарушением обменных процессов в организме.

Патологическими мишенями процесса являются почечная лоханка, мочевой пузырь и другие мочевыводящие пути, в которых, чаще в результате воспалительных процессов или при несбалансированности рациона по протеину и углеводам, изменяется рН среды с усилением кристаллообразования. Поэтому при выборе адекватной фармакокоррекции прежде всего необходимо клиническое исследование мочи.

При этом патологическом процессе превалируют болевые и мочевые синдромы, требующие при фармакокоррекции широкого использования спазмолитиков, неингаляционных наркотиков, местных анестетиков, средств для разрушения и выведения мочевых камней, холинолитиков, седативных средств, диуретиков слабого действия (спиронолактон, диакарб, триамтерен, аммония хлорид).

Хроническая гематурия крупного рогатого скота - геморрагический цистит. Мишенью патологического процесса является слизистая оболочка мочевого пузыря, из эрозий, язв и папиллом которой кровь попадает в полость мочевого пузыря. Болезнь имеет хроническое течение.

В фармакокоррекции необходимо предусмотреть антигеморрагические и гемостатические средства (протамина сульфат, кислота аминокaproновая, амбен, тромбин, растительные средства - листья крапивы, трава тысячелистника, кора калины и др.), минеральные вещества (препараты Na, Ca, Cu, I, Co, Fe), стимуляторы кроветворения (цианкобаламин, кислота фолиевая, кальция фолиат, пентоксил, натрия нуклеинат и др.), диуретики слабого действия.

Задания для самостоятельной подготовки

Теоретические вопросы:

1. Этиопатогенез болезней почек (нефрит, нефроз, пиелонефрит). Фармакокоррекция.
2. Мочекаменная болезнь плотоядных. Этиопатогенез, новые подходы к диагностике, фармакокоррекция с физиотерапией.
3. Особенности фармакокинетики лекарственных средств при патологии почек.

Выписать рецепты:

1. Коту. Мочегонное средство.
2. Коту. Средство выбора при мочекаменной болезни (в зависимости от pH мочи).
3. Лошади. Средство при синдроме почечной недостаточности.

Препараты: Анальгин, байтрил, бализ, бициллин, бисептол, бревиколлин, гемодез, глюкоза, димедрол, диоксидин, диметол, кальция хлорид, новокаин, сульфален, тимоген, стимулен, метионин, новокаин (для блокады и в/в), ношпа, плоды можжевельника, почки березы, пилокарпина гидрохлорид, фуросемид.

2.6 Средства при повреждении кожных покровов

Наиболее часто регистрируемые патологии, обуславливающие поражения кожных покровов животных, по этиологическому фактору можно подразделить на следующие основные группы:

- заболевания незаразного происхождения;
- заразные болезни.

К первой группе можно отнести:

1. Заболевания травматического происхождения (раны, термические, химические ожоги) и другие, вызванные воздействием других физических факторов;
2. Болезни, обусловленные нарушениями обмена веществ организма, проявляющиеся в виде аллергических реакций различного типа (экземы, расчесы, язвы и др.).

Вторая группа – заразные болезни:

1. Инвазионные заболевания, из которых наиболее актуальными являются ушная чесотка (отодектоз), а также демодекоз, саркоптоз и различные энтомозы, вызванные блохами, вшами, реже - власоедами;
2. Инфекционные заболевания. Наиболее часто встречаются болезни грибковой этиологии (трихофития, микроспория) и болезни, обусловленные экссудативно-некротическим и дерматонекротическими процессами, например: стафилококковыми инфекциями.

Раны. Выбор способа и схемы лечения ран зависит от характера раны (послеоперационная, случайная, инфицированная, гнойно-некротическая, мокнущая и т.д.), области повреждения, формы и др. В мировой и отечественной хирургии сравнительно давно разработаны, апробированы и вошли в наставления и учебники определенные принципы (приложения) лечения ран.

Фармакокоррекция. Прежде всего, лечение может быть оперативным или консервативным, с использованием различных лекарственных средств. При этом обязательно учитывают фазность раневого процесса.

В первой фазе раневого процесса необходимо:

1. Создать покой в зоне раны;
2. Уменьшить раздражение болевых нервных центров.
3. Способствовать удалению из раны мертвых тканей, микробных и других загрязнений;
4. Профилактировать инфекцию;

5. Повышать общую сопротивляемость организма;

Во второй фазе раневого процесса следует:

1. Сочетать покой с дозированным движением;
2. Охранять грануляции от раздражения, повреждения и раневого рубцевания;
3. Управлять процессами гранулирования, эпителизации и рубцевания;
4. Стимулировать процесс эпителизации и осуществлять пересадку аутокожи на обширные кожные дефекты;
5. Предупреждать образование массивного рубца и способствовать его разрыхлению.

Эти принципы лечения при обширных раневых поверхностях необходимо обязательно сочетать с патогенетической терапией, а при осложнениях септического плана следует дополнительно применять комплекс противосептической терапии с антибиотикотерапией.

Лечение всех ран осуществляется закрытым и открытым методом. При этом можно выстроить определенную научно-обоснованную концепцию, сводящуюся к следующему: после остановки кровотечения проводят обработку раны, которую начинают с туалета окружающих тканей (удаление волос, мытье кожи с мылом, обработка раствором йода, а также самой раны 3% раствором перекиси водорода, фурацилином 1:5000 и др.). Важно удалить из раны инородные тела (с целью профилактики раневой инфекции), а также мертвые ткани, ликвидируя одновременно карманы и другие полости, куда вводят различные антисептические или химиотерапевтические средства с тем, чтобы по возможности превратить рану в послеоперационную. Для этого кроме антимикробных средств дополнительно используют ферментные препараты (пепсин, трипсин, химотрипсин, химопсин, дебрисан) и гипертонические растворы натрия хлорида. Гранулирование и эпителизацию корректируют мазями (Вишневского, Оливкова, ихтиоловой) в сочетании (по показаниям) с физиотерапией, витаминизацией, тканевой терапией и др.

Для индикации (выявления мертвых тканей) применяют растворы бромтимолового синего (мертвые ткани окрашиваются в желто-зеленый цвет) или

метиленового синего (синий цвет мертвых тканей). Растворы наносят пипеткой на дно раны и сушат тампонами.

При выборе открытого или закрытого (под повязкой) способа лечения раны исходят из места ее локализации, асептичности и размеров. Под повязкой чаще лечат раны дистальной части конечности и послеоперационные.

Арсенал средств, используемых при лечении ран, довольно обширен. Так, для остановки кровотечения используют средства местного и общего действия. Для местной остановки кровотечения назначают 10% раствор желатина, 2% раствор стиптицина, безводный белый парафин, а также различные кровоостанавливающие повязки и губки и др.

В качестве коагулянтов применяют гемостатическую губку, протамины, эпсилон-аминокапроновую кислоту (ЭАКК), парааминометилбензойную кислоту (ПАМБК) и другие коагулянты – желатин.

Из растительных средств в этих целях (местно) используют сухой лист и настой крапивы двудомной, экстракт и настой травы водяного перца, отвар или экстракт коры калины и др.

В качестве антисептических средств применяют 0,2-0,3% раствор калия перманганата, 3% раствор перекиси водорода, 0,1% раствор этакридина лактата (риванола), раствор йодиола и др.

Хорошее антисептическое и противовоспалительное действие оказывают аэрозоли септонекса, кубатола.

При лечении инфицированных и гнойно-некротических ран применяют активную антибиотико- и сульфаниламидотерапию с одновременным местным назначением сильных антисептиков или увеличение концентрации до 0,5% перманганата калия, этакридина лактата и др.

В последнее время врачи практики стали широко использовать экологически чистые лекарственные средства из растений, обладающих антимикробным противовоспалительным и регенерирующим действием (лист подорожника, зверобоя, эвкалипта, трава шалфея, цветки календулы, ромашки и др.), а также иммуностимуляторы. И, наконец, в АОЗТ “НИИ ветеринарной фармации: Эврика”

разработана концепция лечения случайных инфицированных ран, экзем, ожогов и тому подобного рядом новых препаратов: “Интекс”, мазь “Диметол” и присыпка “ЗАП”.

Арахнозы. Это заболевания, вызываемые паразитическими клещами. Чаще встречаются клещи отодектоз и демодекс, вызывающие заболевания отодектоз и демодекоз у жвачных и особенно плотоядных.

Отодектоз. При отодектозе клещи поражают внутреннюю поверхность ушной раковины, ушные проходы, барабанную перепонку, ткани среднего и внутреннего уха.

Паразитирование клещей *O. cynotis* в слуховых проходах приводит к серьезному воспалению кожи и гиперкератозу ее сосочкового слоя. При развитии отодектозного процесса в эпидермальном слое кожи происходят структурные изменения. В него начинают врастать сосочки соединительной ткани и капилляры кровеносных сосудов. Происходит разрастание клеток шиповатого слоя. Эти клетки как бы обеспечивают утолщенное поле для врастания соединительнотканых сосочков, несущих кровеносные и лимфатические сосуды, которые в свою очередь служат источником пищи для клещей. Эти сосочки врастают почти до рогового слоя, что обеспечивает легкое проникновение хоботка клещей и возможность правильного места для питания. Из поврежденных участков воспаленной кожи выпотевают тканевая жидкость, которая, подсыхая, образует струпья и корочки. При этом вследствие раздражения окончаний нервов кожи, животные испытывают разной интенсивности зуд и начинают расчесывать ушные раковины.

Продукты воспаления нередко скапливаются в глубине слухового прохода, закупоривая его. Это приводит к повышению внутричерепного давления и потере слуха. Проникая глубоко в ушную раковину, клещи могут вызывать воспаление среднего уха, слухового нерва и даже головного мозга. Голова животного поворачивается на 90-120 градусов, причем больное ухо всегда обращено вниз. При хроническом течении болезни происходит искривление шеи. Такой симптом называют “Кривоголовость”.

Демодекоз. Болезнь может протекать в двух формах: чешуйчатой и пустулезной.

Чешуйчатая форма характеризуется поражением головы (надбровные дуги, губы, щеки и основание ушей). Кожа утолщается, становится морщинистой, чешуйчатой, лишенной шерстного покрова, на ней появляются трещины, из которых выделяется серозно-кровянистый экссудат. Если не лечить, то демодекозные поражения распространяются на другие участки тела - шею, спину, ноги.

При более тяжелой, пустулезной форме демодекоза, на местах поражения появляются узелки красноватого цвета, которые превращаются в пустулы (гнойнички). Когда пустулы вскрываются, их содержимое вытекает наружу и засыхает, образуя струпь. Кожа краснеет, становится складчатой, приобретает неприятный запах. Собаки худеют и могут погибнуть от истощения и сепсиса.

Фармакокоррекция. До последнего времени в качестве арахноинсектицидов в ветеринарной практике наиболее широко использовались препараты, содержащие серу и ее соединения, фенолы, крезолы и их производные (резорцин, креозот, деготь, альбихтол, ихтиол, креолин, карболин, сольвент, нафтализол и др.), а также препараты группы формальдегида. Однако эти препараты не всегда бывают достаточно эффективными, а в ряде случаев весьма токсичными.

Поэтому более широкое применение при арахноэнтмозах животных нашли препараты из группы пиретроидов. Пиретроиды различных поколений (стомозан, эктомин, бутокс и др.) в настоящее время широко применяются в ветеринарной практике.

Одним из первых и наиболее распространенных препаратов является стомозан - перметрин, полученный синтетическим путем. Механизм его действия основан на парализующем эффекте (блокирование нервных импульсов) при накоплении на мембранах нервных клеток членистоногих. Однако препараты данной группы иногда вызывают реакцию гиперчувствительности кожных покровов животного и раздражающе действуют на слизистые оболочки. Кроме того, они летучи и обладают высокой токсичностью, что представляет определенную опасность, как для животных, так и для их владельцев и ветспециалистов.

Кроме вышеперечисленных препаратов в последнее время для борьбы с арахноэнтомозами широко используются различные лекарственные средства в форме аэрозолей (главным образом импортного производства) и мазь “Ака-робор”. Хорошо зарекомендовали себя в ветеринарной практике для борьбы с отодектозом также фукорцин и, последнее время, - амитразин.

Дерматофитозы – это заболевания, вызываемые несовершенными грибами, характеризующееся поражением кожи и ее производных.

Трихофития – инфекционная контагиозная микопатия, возбудителями которой являются грибы из рода *Trichophyton*.

Этиопатогенез. У животных возбудителями трихофитии являются четыре, а у человека - семнадцать видов дерматофитов. Человек может заразиться и от животных.

Основной возбудитель трихофитии у крупного рогатого скота, буйволов, зебу, оленей - *T. verrucosum* (син. *T. faviforme*). Встречается поражение грибом *T. mentagrophytes*.

Основным возбудителем трихофитии у овец, коз, свиней, пушных зверей, лабораторных животных (мыши, крысы, хомяки, морские свинки) и редко у кошек, является грибок *T. mentagrophytes*.

У лошадей болезнь вызывают грибы *T. equinum* и *T. mentagrophytes*.

У собак – *T. mentagrophytes* и *T. verrucosum*.

Клинически болезнь проявляется появлением на коже очагов поражения, покрытых чешуйками и корочками, воспалением кожи и фолликулов с выпотеванием экссудата. Различают три основные клинические формы трихофитии: диссеминированную, пятнистую и везикулярную (пузырчатую).

Диссеминированная форма характеризуется быстрым (в течение 1-5 дней) появлением большого количества (до нескольких сотен) мелких очажков. Затем очаги сливаются и захватывают обширные участки кожи. Резко выражены воспалительные явления. Обильно выделяющийся экссудат склеивает обломки волос в толстые корки сероватого цвета, при удалении которых обнаруживается

кровоточащая эрозированная поверхность. У животных отмечается зуд и беспокойство.

Пятнистая форма проявляется в виде резко очерченных пятен диаметром 1-3 см, чаще на верхних частях тела. Очаги медленно увеличиваются в размерах. Кожа в пораженных местах покрыта чешуйками и корочками. Волосы секутся, и короткие “пеньки” их выступают над уровнем кожи. Нередко наблюдается спонтанное излечение, которое начинается с центра очага поражения. Отросшие волосы или светлее, или темнее остальных. Впоследствии пигментация волос восстанавливается.

Везикулярная форма встречается чаще при поражении внутренних поверхностей бедер, промежности, наружных половых органов. Сначала появляются мелкие, обычно располагающиеся кругами, быстро подсыхающие пузырьки, превращающиеся в мелкие чешуйки. Пораженные участки даже без применения лекарственных препаратов через несколько недель заживают, начиная с центра очага. Отмечаемая при развитии микоза припухлость кожи спадает.

Следует отметить, что у одного и того же животного возможно сочетание клинических форм трихофитии.

По тяжести течения болезни различают **поверхностную и глубокую форму**. Поверхностная форма характеризуется наличием нескольких очагов поражения, с ярко выраженными экссудативными процессами и воспалительными явлениями. Встречаются многие сливные поражения. Все очаги покрыты серозно-гнойными корками. Корки плотно прилегают к тканям и при насильственном удалении обнаруживаются эрозии.

При поверхностной форме образуются округлые или овальные, мягкие, а иногда сухие корки. Размеры очагов обычно находятся в пределах 1-5 см в диаметре. Корки легко отделяются вместе со склеенными волосами. На обнаженной от корок гладкой и слегка влажной поверхности лишь изредка торчат обломившиеся стержни волос, и кое-где встречаются папулы и пузырьки. Отдельные голые участки кожи, спустя несколько недель покрываются волосами и заживают.

К заболеванию трихофитией животные восприимчивы с момента рождения. Инкубационный период колеблется в пределах от 6 до 30 дней.

Основным источником возбудителя является больное животное. Споры гриба, попадая во внешнюю среду вместе с чешуйками и корочками, длительное время сохраняют жизнеспособность и патогенность, инфицируя помещения и места выгулов. Распространение возбудителя происходит через предметы ухода. Возможен перенос возбудителя обслуживающим персоналом.

Большую роль в распространении трихофитии играют мышевидные грызуны, которые часто поражаются грибом *T. mentagrophytes* (син. *Gypseum*).

Механическими переносчиками возбудителя могут быть эктопаразиты.

Микроспория— инфекционная болезнь, возбудителями которой являются грибы из рода *Microsporum*: *M. lanosum*, *M. equinum*, *M. gypseum* и некоторые другие. У человека микроспорию вызывают 11 видов грибов, включая зоофильные виды.

Этиопатогенез. Наиболее часто микроспория встречается среди кошек, лошадей, свиней, пушных зверей и мелких лабораторных животных. Болезнь характеризуется следующими клиническими формами: пятнистой, десиминированной, стертой и скрытой (субклинической). Первые две формы протекают в основном так же, как и при трихофитии.

Стертая форма характеризуется слабовыраженными экссудативными и воспалительными явлениями. Ограниченные поражения в виде округлых безволосых участков, нередко имеющих вид ссадин и потертостей, можно выявить лишь при внимательном осмотре, а диагноз подтвердить результатами микологических исследований.

Скрытая форма наблюдается у кошек, кроликов, пушных зверей, редко у лошадей и характеризуется поражением отдельных волосков на морде или других участках тела без проявления клинических признаков (появление корочек, чешуек, выпадение волос и др.). Пораженные волосы выявляются лишь при люминесцентном анализе. У кошек длительное свечение отдельных волосков после выздоровления.

К микроспории животные восприимчивы с момента рождения. Инкубационный период составляет при экспериментальном заражении 7-30 дней, при спонтанном 22-47 дней. Длительность переболевания – от 3 до 8-9 недель.

Микроспорию у кошек и собак вызывает гриб *M. lanosum*. Клиническое проявление характеризуется образованием округлых пятен на морде, лапах и других участках тела. В очагах поражения небольшая воспалительная реакция кожи, волосы обломаны и выпадают, незначительное шелушение, обусловленное десквамацией эпителия.

Фармакокоррекция. Лечение животных без предварительной обработки очагов поражения затягивает сроки выздоровления. Поэтому сначала обязательно выстригают шерсть в месте поражения и на 1-2 см вокруг очага. Срезанную шерсть сжигают. Соскабливание и удаление чешуек и корочек облегчает проникновение препарата и контакт его с возбудителем. Важно помнить, что для безболезненного отшелушивания пораженных тканей целесообразно использовать салициловую мазь, экспозиция - несколько часов. При терапии дерматофитозов запрещают проводить водные процедуры. Пораженные участки кожи обрабатывают лекарственными препаратами, обязательно захватывая частично здоровую ткань. Лечение проводится длительно, до полного во восстановления волосяного покрова и отрицательных результатов лабораторного исследования соскобов кожи.

1. Противогрибковые средства: мазь “ЯМ”, “Акаробор”, клотримазоловый крем, крем “Микоспор”, мази “Цинкундан”, “Ундецин”, микосептин, гризеофульвин, кетоконазол (низорал).
2. Биопрепараты (вакцины): ЛТФ–130, СП–1, ментовак, поливак–ТМ, вакдерм, микродерм, микканис.
3. Иммуностимуляторы: анандин, камедон, циклоферон, стимаден.
4. Общеукрепляющие: витамины А, Д, биотин (Н), В₁₂, метионин, карсил.

Фавус (белый гребень, парша) – инфекционный микоз птиц, реже млекопитающих и человека, возбудителем которого являются дерматофиты: *Achoyion*

(Trichophyton) gallinae (зоофил) и Achorion (Trichophyton) schoenleinii (антропофил).

Этиопатогенез. В естественных условиях болеют домашние и дикие птицы, главным образом молодняк, особенно петушки. Кроме птиц к фавусу восприимчивы собаки и кошки.

У птиц различают скутулярную (генерализованную) и висцеральную формы фавуса. Очаги поражения обнаруживают вокруг клюва, на гребешке, сережках. Сначала появляются маленькие, круглые, белые пятнышки, затем узелки. Последние увеличиваются и превращаются в серовато-белые скутулы (струпьевидные корочки с углублениями в центре – achor). Тканевые изменения, сопровождающиеся образованием скутул, отмирание эпидермиса под скутулой, распад волокон и прочее являются последствиями токсического воздействия гриба. Постепенно весь гребень и все сережки покрываются белым толстым налетом, который с трудом отделяется от кожи. Распространяясь, очаги поражения могут захватывать и участки, покрытые перьями. У основания перьев образуется белый чехол из спор и мицелия. Перья могут расшатываться и выпадать. Генерализованная форма характеризуется не только обширным поражением кожного покрова, но и носоглотки, дыхательного горла, пищевода и тонких кишок. При висцеральной форме у птиц развивается стойкая диарея, они худеют и погибают.

Фармакокоррекция. При фавусе пораженные участки кожи (скутулы) размягчают 3-5% дегтярной мазью. Затем обрабатывают противогрибковыми средствами.

1. Противогрибковые препараты: 4-6% раствор формальдегида, 2% раствор перманганата калия или 5% раствор салицилового спирта – 1 раз в 3-4 дня.
2. Общеукрепляющие средства: витамины А, Д.

Задания для самостоятельной подготовки

Теоретические вопросы:

1. Раны и этиопатогенетические особенности течения раневого процесса. Факторы, влияющие на регенерацию тканей. Фармакокоррекция ран в зависимости от фазы раневого процесса.
2. Этиопатогенез ожогов, экзем, мокнущих и вялогранулирующих ран, их фармакокоррекция.
3. Этиопатогенез клещевых поражений кожи. Фармакокоррекция отодектоза и демодекоза плотоядных.
4. Этиопатогенез и фармакокоррекция грибковых поражений кожи.
5. Повышение эффективности средств, применяемых при лечении повреждений кожи и реабилитационная фармакокоррекция.

Выписать рецепты:

1. Теленку. Средство для лечения гнойно-некротической раны.
2. Собаке. Средство для лечения раны во второй фазе раневого процесса.
3. Собаке. Средство при мокнущей экземе.
4. Кошке. Средство при отодектозе.
5. Кошке. Средство при микроспории.

Препараты:

Акаробор, АСД-3, вакдерм, гризеофульвин, дермозолон, диметол, интекс, калия перманганат, кубатол, мультикан, присыпка ЗАП, раствор йода, стимуаден, тимоген, фурацилин, эраконд, этакридина лактат и др.

Примечание:

В процессе самоподготовки, при ответе по фармакотерапии указывать мишени патологии, на которые воздействуют препарат (механизм действия) и возможное побочное действие рекомендуемых средств. После каждого рецепта перечислить 2-3 препарата по-русски, действующие на основные мишени патологического процесса.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Внутренние болезни животных : учебник / под общ. ред. Г.Г. Щербакова [и др.]. - СПб. : Лань, 2014. - 720 с.
2. Самородова, И.М. Диагностика и фармакокоррекция уролитиаза плотоядных животных : учеб. пособие / И.М. Самородова. - СПб : Лань, 2009. - 320 с.
3. Рабинович, М.И. Практикум по ветеринарной фармакологии и рецептуре : учеб. пособие для студ. вузов / М.И. Рабинович, И.М. Самородова. - 6-е изд., перераб. и доп. - М. : КолосС, 2009. - 276 с.
4. Фармакология : учебник / В.Д. Соколов [и др.] ; под ред. В.Д. Соколова. - 4-е изд. - СПб. : Лань, 2013. - 576 с.
5. Фармакология [Электронный ресурс] / под ред. В.Д. Соколова. - изд. третье, испр. и доп. - Электрон. текст дан. - СПб. : Лань. 2013. – 560 с. - Режим доступа: [www. e. lanbook.com](http://www.e.lanbook.com). - Загл. с экрана.

Шулепова Ирина Ивановна

Клиническая фармакология: учебное пособие для обучающихся по специальности 36.05.01 Ветеринария ФГБОУ ВО Приморская ГСХА

Подписано в печать _____ 2019 г. Формат 60x90 1/16. Бумага писчая.

Печать офсетная. Уч.-изд. л. _____. Тираж _____ экз. Заказ _____