

ФГБОУ ВО «БРЯНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

Кафедра терапии, хирургии, ветакушерства и фармакологии

В.В. ЧЕРНЕНОК

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ И ДИАГНОСТИКА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ



УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

по изучению дисциплин «Клиническая диагностика»
и «Инструментальные методы диагностики»
для студентов очной и заочной формы,
обучающихся по специальности 36.05.01 – «Ветеринария»

БРЯНСК – 2018

УДК 619:616.1/.4 (07)

ББК 48

Ч 49

Черненко, В. В. **Основные синдромы и диагностика внутренних болезней животных:** учебное пособие по изучению дисциплин «Клиническая диагностика» и «Инструментальные методы диагностики» для студентов очной и заочной формы, обучающихся по специальности 36.05.01 – «Ветеринария» / В. В. Черненко. - Брянск: Изд-во Брянский ГАУ, 2018. - 36 с.

Учебное пособие предназначено для студентов очного и заочного обучения института ветеринарной медицины и биотехнологии.

Изложены основные симптомы при внутренних незаразных болезнях. Даны задания для самоконтроля студентов.

Пособие направлено на формирование у студентов следующих компетенций: ПК-2; ПК-4.

Рецензент: заведующий кафедрой нормальной и патологической морфологии и физиологии животных, к.б.н., доцент
Минченко В.Н.

Рекомендовано к изданию решением методической комиссии института ветеринарной медицины и биотехнологии Брянского ГАУ от 26.02.2018 г., протокол № 4.

© Брянский ГАУ, 2018

© Черненко В.В., 2018

ВВЕДЕНИЕ

Выявление симптомов и тщательное их изучение – одна из основных задач клинического обследования. По клиническим симптомам можно успешно диагностировать болезнь, установить ее этиологию и затем правильно организовать как лечебные, так и профилактические мероприятия. При оценке симптомов врачу нужно учесть, что некоторые функциональные отклонения от нормы здоровых животных могут быть обусловлены их возрастом или особенностями физиологического состояния.

При некоторых патологических процессах симптомы закономерно группируются в более или менее стройные группы, комплексы. Совокупность симптомов, патогенетически связанных между собой, называется синдромом или симптомокомплексом.

Изучая клиническую картину болезни, необходимо установить диагностическое значение симптомов и синдромов, их происхождение и взаимосвязь; определить характер каждого из них; выяснить их важность и второстепенность для данного заболевания.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ БОЛЕЗНЕЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

На заболевания сердечно-сосудистой системы указывают характерные признаки, которые образуют основные синдромы недостаточности сердечно-сосудистой системы.

Недостаточность кровообращения — это патологическое состояние, когда сердечно-сосудистая система неспособна доставлять органам и тканям необходимое для их нормальной функции количество крови.

В клинической практике недостаточность кровообращения чаще всего связана с недостаточностью сердца, которая при прогрессировании обычно приводит к нарушению функции всего аппарата кровообращения.

Недостаточность кровообращения может быть острой и хронической.

Острая недостаточность кровообращения может быть вызвана острой недостаточностью сердца или какого-либо его отдела (левого и правого желудочка, левого предсердия), либо острой сосудистой недостаточностью (коллапс, шок).

В развитии хронической недостаточности кровообращения выделяют три стадии:

1) начальная, или скрытая, недостаточность обнаруживается только при физической нагрузке, сопровождается одышкой, учащением пульса, снижением продуктивности и работоспособности. В покое гемодинамика и функции органов не нарушены;

2) выраженная длительная недостаточность кровообращения проявляется нарушениями гемодинамики (застой в малом или большом круге кровообращения) не только при нагрузке, но и в покое. У животного выявляются типичные симптомы сердечной недостаточности: одышка, регистрируемая в покое, цианоз, отеки, асцит, расстройство функции органов;

3) дистрофическая стадия недостаточности кровообращения. В этой стадии, кроме тяжелых нарушений гемодинамики, возникают морфологические необратимые изменения в органах, стойко нарушается обмен веществ, отмечается истощение животного.

Сердечная недостаточность — клинический синдром, отражающий слабость сократительной способности миокарда, при которой сердечно-сосудистая система не обеспечивает потребности организма в кровоснабжении.

Синдром левожелудочковой недостаточности возникает при затруднении изгнания из него крови (сужение устья аорты, резкое и длительное повышение артериального давления) и при его диастолическом переполнении (недостаточность полулунных клапанов аорты и недостаточность митрального клапана). Он характеризуется одышкой, кашлем, выраженной слабостью. Слизистые оболочки и кожа становятся синюшными. При аускультации грудной клетки выслушиваются сухие или влажные хрипы; тоны сердца ослаблены. При нарастании застойных явлений в малом круге кровообращения плазма крови и кровяные тельца из переполненных легочных капилляров проходят в альвеолы и скапливаются в дыхательных путях, развивается гиперемия, а затем отек легких. Одышка и кашель еще больше усиливаются, дыхание становится клоко-

чушим, появляются обильные истечения из носа с примесью крови (розового или красного цвета), и может наступить смерть животного.

Синдром правожелудочковой недостаточности также наблюдается при затруднении изгнания крови из него (сужение устья легочной артерии, повышение давления в сосудах малого круга, тромбоэмболии ветвей легочной артерии и др.) и при диастолическом переполнении (недостаточность трехстворчатого клапана и полулунных клапанов легочной артерии). Правожелудочковая недостаточность проявляется признаками венозного застоя в венах большого круга кровообращения, что проявляется усилением рельефности подкожных и переполнением яремных вен, повышением венозного давления, увеличением печени, скоплением жидкости в брюшной и грудной полостях, отеками в подкожной клетчатке.

Острая сосудистая недостаточность (коллапс) развивается при сокращении объема циркулирующей крови и снижении артериального давления, что приводит к ишемии головного мозга и обмороку. Отмечается бледность видимых слизистых оболочек и кожи, холодный липкий пот, падение температуры тела, учащенное поверхностное дыхание, малый, иногда нитевидный, пульс, снижение артериального давления.

Пороки сердца

Пороки сердца – заболевания, проявляющиеся расстройством кровообращения в результате неправильного функционирования деформированных клапанов сердца.

Пороки сердца бывают врожденные и приобретенные. Врожденные пороки формируются у плода в результате неправильного развития сердца и крупных сосудов. Причинами данных патологий являются наследственная предрасположенность, инфекции, плохие экологические условия, применение лекарственных препаратов, обладающих токсическим действием на плод.

Приобретенные пороки сердца возникают в любом возрасте. Их причиной чаще всего является инфекционный эндокардит, диффузные заболевания соединительной ткани, ревматическая лихорадка, дилатация желудочка, травмы сердечной мышцы, приводящие к разрыву сосочковой мышцы или сухожильной хорды.

Пороки сердца можно разделить на:

простые – это изолированное изменение в одном клапане, сужение одного отверстия;

сложные – представляют собой сочетание двух и более нарушений строения (сужение отверстия + недостаточность клапана);

комбинированные пороки сердца – сложные комбинации анатомических нарушений, когда обнаруживаются поражения нескольких отверстий и клапанов сердца.

В зависимости от локализации порока выделяют:

пороки клапанов (митральный, аортальный, трикуспидальный, легочного клапана);

пороки межжелудочковой и межпредсердной перегородок.

В зависимости от характера нарушения кровообращения бывают:

«белые» пороки – нет смешения венозной и артериальной крови, ткани получают достаточно кислорода для жизнедеятельности;

«синие» – происходит смешение и заброс венозной крови в артериальное русло, в результате сердце выталкивает кровь без достаточной концентрации кислорода, рано проявляются симптомы сердечной недостаточности в виде синюшности периферических участков кожи и слизистых оболочек.

Пороки клапанного аппарата сердца связаны с изменениями самих клапанов (недостаточность) и прикрываемых ими отверстий (стеноз).

Недостаточность клапана – укорочение створок клапана, обуславливающее неполное их смыкание, вследствие чего возникает обратное движение крови из нижележащего отдела сердца в вышележащий - регургитация.

Стеноз отверстия – уменьшение отверстия вследствие разраста соединительной ткани на клапане или образования спаек на створках клапана, следствием чего является нарушение свободного тока крови через данный клапан.

Стадии пороков сердца.

Недостаточность работы клапанного аппарата сердца приводит к увеличению нагрузки на соответствующие отделы. Например, при недостаточности клапанов часть крови возвращается в вышележащую полость и сердцу приходится перекачивать увеличенный объем крови. При стенозе (сужении клапанных отверстий) сердцу приходится преодолевать высокое сопротивление для изгнания крови из своих полостей. Работа сердца по преодолению повышенного сопротивления сопровождается увеличением мышечного слоя сердца, т.е. гипертрофией миокарда, в результате чего обеспечивается компенсация пороков. Гипертрофия миокарда прогрессирует до тех пор, пока сердце не адаптируется к повышенной нагрузке.

Степень компенсации зависит от величины дефекта клапана и развитости мускулатуры того отдела сердца, гипертрофией которого достигается компенсация.

Если гипертрофия прогрессирует, и вес сердца увеличивается более чем вдвое, то проявляется действие неблагоприятных факторов патологической компенсаторной гипертрофии миокарда. Существенно ухудшаются кровоснабжения гипертрофированного миокарда. Происходит ослабление сократительной функции миокарда и наступает стадия декомпенсации, проявляющаяся выраженными признаками сердечной недостаточности.

Недостаточность двухстворчатого (митрального) клапана. Расстройство кровообращения в результате неполного закрытия левого атриовентрикулярного отверстия (рис. 1).

При систоле левого желудочка кровь не полностью выталкивается в аорту. Через неплотно закрытые двустворчатые клапаны она частично возвращается обратно в левое предсердие. Левое предсердие, получая кровь не только из легочных вен, но и из желудочка, переполняется и растягивается. Во время диастолы желудочков кровь из переполненного предсердия в повышенном количестве поступает в левый желудочек, растягивая также и его. Это растяжение приводит к рефлекторной гипертрофии миокарда желудочка, более мощным сокращением которого достигается достаточное наполнение кровью аорты. В

растягиваемом левом предсердии также возникает гипертрофия мышечных волокон. Но так как его стенки маломощны, то быстро возникает застой крови в малом круге кровообращения. Этим создается дополнительное препятствие для работы правого желудочка и развивается гипертрофия его мускулатуры.

Этот порок компенсируется хорошо, но, тем не менее, малый круг кровообращения остается переполненным кровью. Вследствие повышения кровяного давления в легких учащается дыхание, наступает катаральное воспаление бронхов.

При аускультации прослушивается систолический эндокардиальный шум на месте проекции левых атриовентрикулярных клапанов. Первый тон сердца обычно ослаблен, раздвоен; второй – усилен. Сердечный толчок увеличен, а притупление расширено кзади. Пульс не изменяется. При декомпенсации слышны слизистых оболочек и смешанная одышка, позже может возникнуть отек легкого.

Недостаточность двухстворчатого клапана чаще всего отмечают у лошадей, собак, свиней.

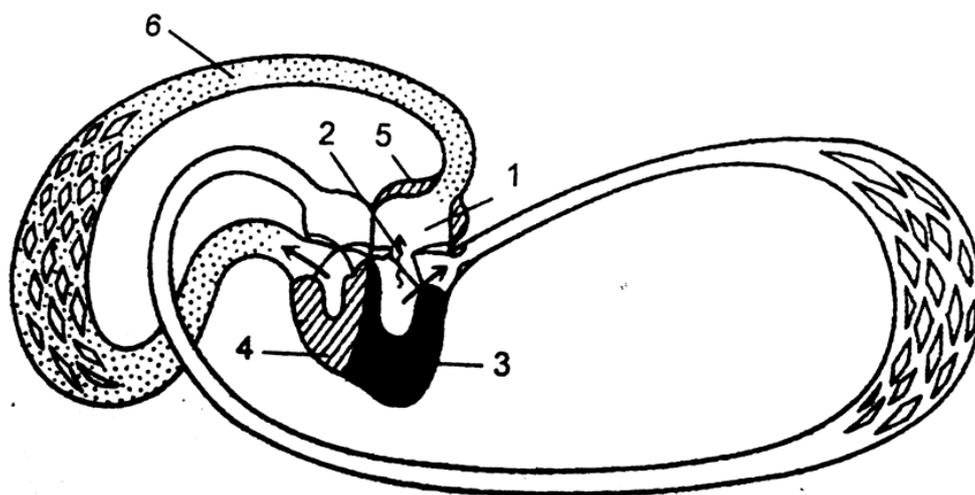


Рис. 1. Недостаточность двухстворчатого клапана (схема).

- 1 – не полностью закрытое левое атриовентрикулярное отверстие,
2 – ненормальное направление тока крови из левого желудочка в стадии систолы (показано волнистой стрелкой), 3 – гипертрофия левого и
4 – правого желудочков, 5 – гипертрофия левого предсердия,
6 — застой крови в малом круге кровообращения

Сужение (стеноз) левого атриовентрикулярного отверстия. Расстройство кровообращения, обусловленное затруднением передвижения крови из левого предсердия в левый желудочек (рис. 2).

Деформированные (утолщенные или уплотненные) клапаны при диастоле желудочков не могут свободно откидываться и выступают в просвет отверстия. Этим создается затруднение для прохождения крови в желудочек, и она частично задерживается в левом предсердии. Растяжение предсердия увеличенной массой крови приводит к компенсаторной гипертрофии мускулатуры его стенок. Но вскоре наступает декомпенсация. При этом предсердие расши-

ряется. Так как мускулатура левого предсердия слаба, то при сильном ее растяжении часто развиваются дистрофические и атрофические процессы, превращающие предсердия в вялый тонкостенный «мешок».

При аускультации предсистолический шум на месте проекции левых атриовентрикулярных клапанов. Первый тон усилен, второй раздвоен. При сильных вибрационных шумах, образующихся во время движения крови через деформированный клапан, может ощущаться дрожание грудной клетки. Артериальный пульс учащен, малого наполнения и малой волны. Дыхание учащено, смешанная одышка. При декомпенсации наблюдаются синюшность видимых слизистых оболочек, одышка, катаральное воспаление бронхов, отек легких.

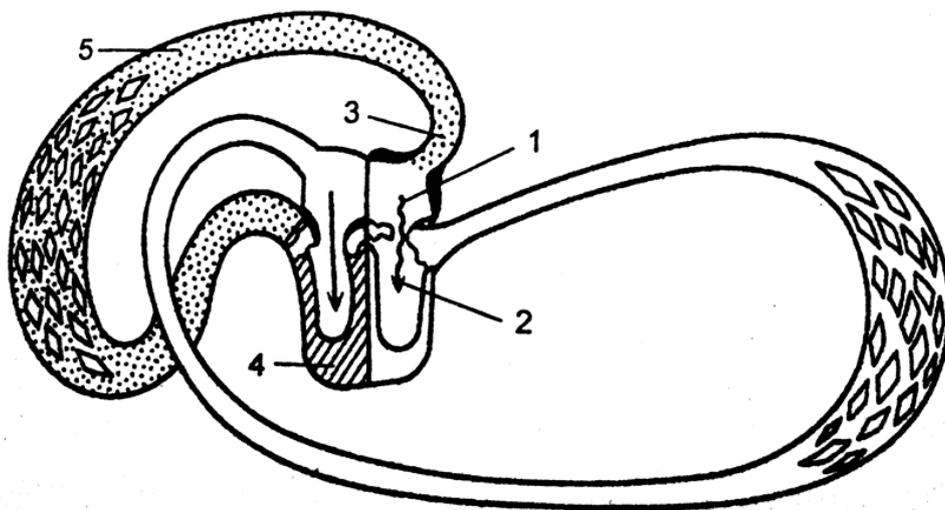


Рис. 2. Сужение левого атриовентрикулярного отверстия (схема)
1 – суженное отверстие; 2 – затрудненный ток крови (указано стрелкой) из левого предсердия в желудочек; 3 – гипертрофия левого предсердия; 4 – гипертрофия правого желудочка; 5 – застой крови в малом круге кровообращения

Недостаточность трехстворчатого (трикуспидального) клапана.

Порок вызывается дефектом замыкания трехстворчатых клапанов в результате их сморщивания или перфорации (рис. 3).

При систоле правого желудочка кровь не только поступает в легочную артерию, но через деформированные клапаны частично возвращается в правое предсердие. В связи с обратным током крови по венам появляется так называемый положительный венный пульс, синхронный с артериальным пульсом. При аускультации систолический шум на месте проекции правых атриовентрикулярных клапанов. Первый тон сердца ослаблен.

Порок компенсируется гипертрофией правого предсердия и правого желудочка. Однако быстро развивается декомпенсация.

Декомпенсация проявляется застоем венозной крови в большом круге кровообращения, особенно в портальной системе. Отмечаются цианоз слизистых оболочек, сильное наполнение вен, положительный венный пульс, застойные отеки подкожной клетчатки на животе, подгрудке, конечностях.

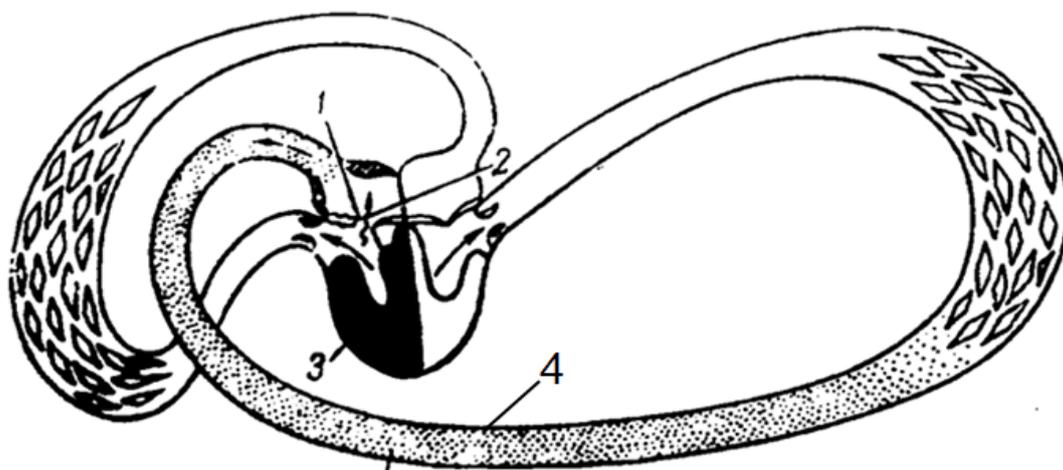


Рис. 3. Недостаточность трехстворчатого клапана (схема)

- 1 – не полностью закрытое правое атриовентрикулярное отверстие;
 2 – ненормальный ток крови при систоле желудочков (волнистая стрелка);
 3 — гипертрофия правого желудочка; 4 – застой крови в венах большого круга кровообращения

Сужение (стеноз) правого атриовентрикулярного отверстия. Расстройство кровообращения, обусловленное затруднением передвижения крови из правого предсердия в правый желудочек (рис. 4).

В результате стеноза атриовентрикулярного отверстия происходит переполнение правого предсердия кровью и застой ее в большом круге кровообращения. Это ведет к гипертрофии, а затем к расширению правого предсердия и левого желудочка.

При аускультации предсистолический шум на месте проекции правых атриовентрикулярных клапанов. Первый тон сердца усилен. При этом пороке слабо развитая мускулатура правого предсердия даже при ее гипертрофии не обеспечивает нормальной гемодинамики. Декомпенсация проявляется застоем венозной крови в большом круге кровообращения, о чем свидетельствуют выраженный рельеф подкожных вен, цианоз слизистых оболочек, застойные отеки.

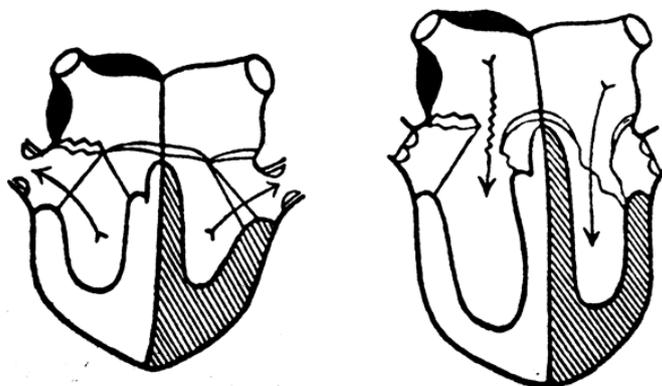


Рис. 4. Схема сердца при стенозе правого атриовентрикулярного отверстия
 слева – систола, справа – диастола,
 волнистая стрелка – затрудненное передвижение крови

Недостаточность аортальных клапанов. Расстройство кровообращения, вызванное не полным закрытием аортальных клапанов во время диастолы, в результате их сморщивания или перфорации (рис. 5).

Выброшенная в аорту кровь через деформированные клапаны частично возвращается в левый желудочек, вызывая его избыточное наполнение. Порок хорошо компенсируется за счет гипертрофии мускулатуры левого желудочка. После длительного времени развивается декомпенсация, в результате которой усиливается застой крови в малом круге кровообращения.

Диагностируется порок по наличию диастолического эндокардиального шума на месте проекции клапанов аорты. Сердечный толчок слева усилен, сердечное притупление значительно увеличено в каудальном направлении. При аускультации сердца выявляют ослабление обоих тонов.

Быстрое повышение кровяного давления в аорте вследствие выброса большого объема крови, а затем резкое падение давления в результате аортальной регургитации вызывают резкие пульсовые колебания, в результате наблюдаются типичные для данного порока явления: большой скачущий артериальный пульс и ундуляция яремных вен.

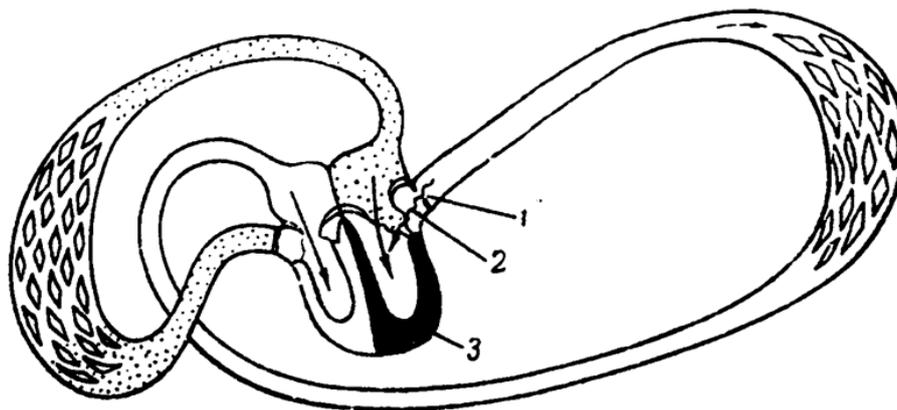


Рис. 5. Недостаточность клапанов аорты (схема)

- 1 – не полностью закрытое в стадии диастолы отверстие аорты;
2 – ненормальное направление тока крови из аорты в левый желудочек при диастоле (волнистая стрелка); 3 – гипертрофия левого желудочка

Сужение (стеноз) аортального отверстия. Расстройство кровообращения, обусловленное затруднением прохождения крови через суженное отверстие аорты (рис. 6).

Так как прохождение определенного объема крови через суженный просвет более продолжительно, то систола желудочка оказывается удлиненной, а ритм сердечных сокращений замедленным.

Длительная работа сердца при систоле приводит к гипертрофии левого желудочка, длительно компенсирующей порок.

При аускультации систолический шум на месте проекции клапанов аорты. Второй тон сердца ослаблен. Артериальный пульс медленный, малый, редкий и твердый. При пальпации сердечной области ощущают дрожание грудной стенки

(«кошачье мурлыканье»). Низкое кровяное давление, слабое наполнение артерий приводит к недостаточному кровоснабжению головного мозга, что сопровождается быстрой утомляемостью, атаксией, кратковременными обмороками.

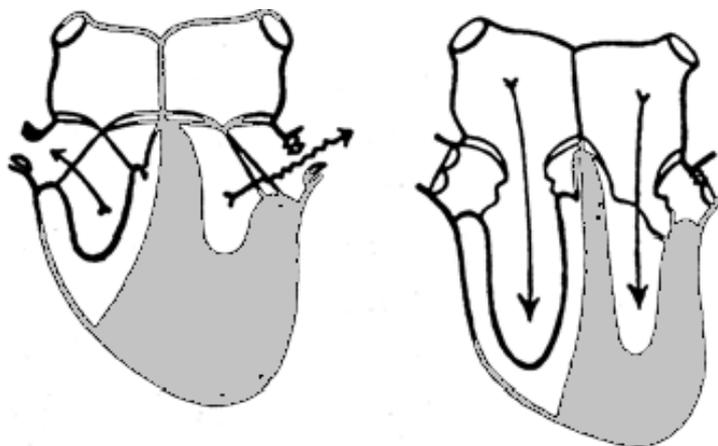


Рис. 6. Схема сердца при стенозе аортального отверстия
слева – систола, справа – диастола
волнистая стрелка – затрудненное передвижение крови

Недостаточность клапанов легочной артерии. Расстройство кровообращения, вызванное деформацией клапанов легочной артерии (рис. 7).

Кровь во время диастолы при выбрасывании в легочную артерию частично возвращается в правый желудочек. Компенсация порока непродолжительная и происходит за счет гипертрофии правого желудочка. Быстро наступающая декомпенсация проявляется недостаточным поступлением крови в легкие.

Порок определяют по наличию эндокардиального диастолического шума на месте проекции клапанов легочной артерии. Второй тон сердца обычно ослаблен. В результате недостаточного поступления крови в легочную артерию появляется цианоз слизистых оболочек, учащается дыхание, особенно при движении животного.

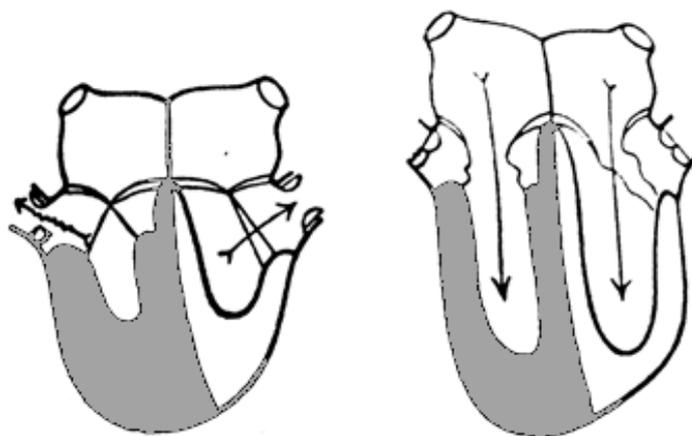


Рис. 7. Схема сердца при недостаточности клапанов легочной артерии
слева – систола, справа – диастола
волнистая стрелка – затрудненное передвижение крови

Сужение отверстия легочной артерии. Расстройство кровообращения, обусловленное затруднением прохождения крови из правого желудочка в легочную артерию, в результате чего в легочные сосуды поступает недостаточное количество крови (рис. 8). Компенсация происходит за счет гипертрофии правого желудочка, но компенсация слабо выражена и непродолжительна. При декомпенсации правый желудочек расширяется, наступает функциональная недостаточность трехстворчатого клапана, что приводит к застойным явлениям в большом круге кровообращения.

При аускультации систолический шум на месте проекции клапанов легочной артерии. Второй тон сердца ослаблен. Стеноз устья легочной артерии приводит к недостаточному поступлению крови в легкие, в результате нарушается газообмен, развивается цианоз слизистых оболочек, дыхание затруднено, количество эритроцитов увеличено.

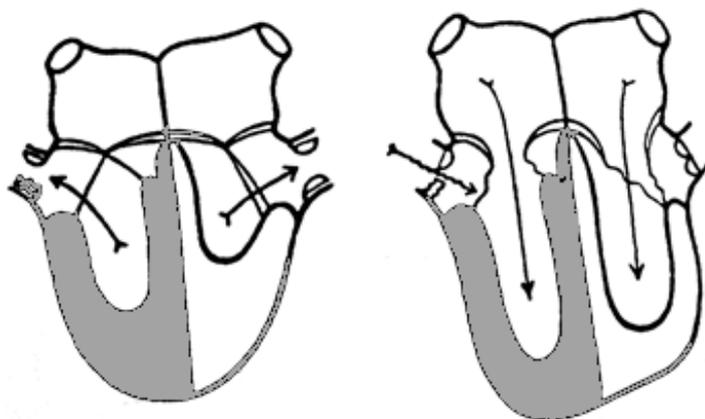


Рис. 8. Схема сердца при сужении отверстия легочной артерии
слева – систола, справа – диастола
волнистая стрелка – затрудненное передвижение крови

Дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) – это один из самых частых врожденных пороков сердца, при котором в перегородке, разделяющей правое и левое предсердие, существует отверстие. При этом пороке из левого предсердия кровь, обогащенная кислородом, попадает напрямую в правое предсердие (рис. 9).

Открытое отверстие в межпредсердной перегородке (овальное окно) присутствует у плода во время внутриутробного развития и позволяет крови переходить из малого круга кровообращения в большой, минуя легкие. Сразу же после родов в норме отверстие закрывается.

Данная патология, в зависимости от размеров отверстия, может не иметь никаких симптомов или приводить к перегрузке правых отделов сердца, легочной гипертензии и нарушениям сердечного ритма.

Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) – врожденная внутрисердечная аномалия, характеризующаяся наличием сообщения между правым и левым желудочками (рис. 10). Нарушения гемодинамики при дефекте межжелудочковой перегородки обусловлены сообщением левого желудочка с высо-

ким давлением и правого желудочка с низким давлением (в норме в период систолы давление в левом желудочке в 4 - 5 раз выше, чем в правом).

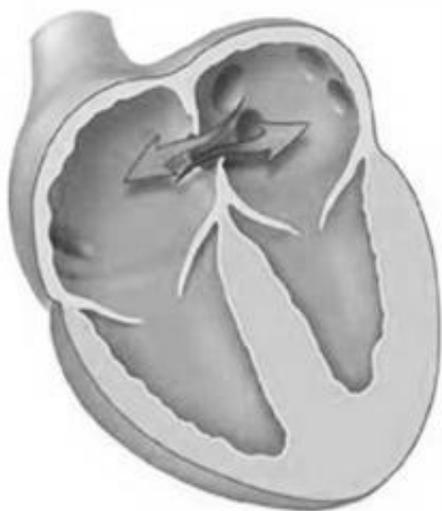


Рис. 9. Дефект межжелудочковой перегородки

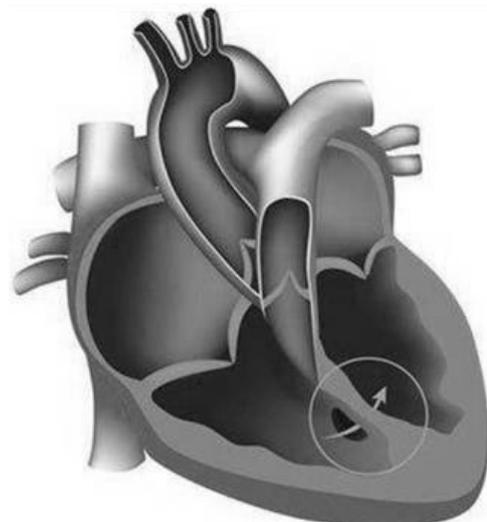


Рис. 10. Дефект межпредсердной перегородки

Из-за данного дефекта возникает лево-правый сброс крови, объем которого зависит от размеров отверстия. При небольшом объеме шунтируемой крови давление в правом желудочке и легочных артериях остается нормальным либо незначительно повышается. Однако, при большом поступлении крови через дефект в малый круг кровообращения и ее возврате в левые отделы сердца, развивается объемная и систолическая перегрузка желудочков.

Порок, в зависимости от размеров дефекта проявляется одышкой, отставанием в физическом развитии, быстрой утомляемостью, учащенным сердцебиением.

Пролапс митрального клапана – это дефект строения митрального клапана, который ведёт к «прогибанию» его створок в полость левого предсердия во время сокращения левого желудочка (рис. 11). При этом часть крови поступает обратно в предсердие. Выраженность клинических симптомов зависит от степени дисплазии соединительной ткани, наличием регургитации, вегетативными отклонениями.

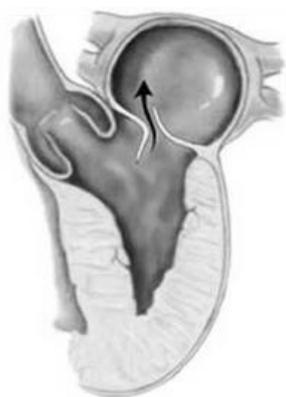


Рис. 11. Пролапс митрального клапана

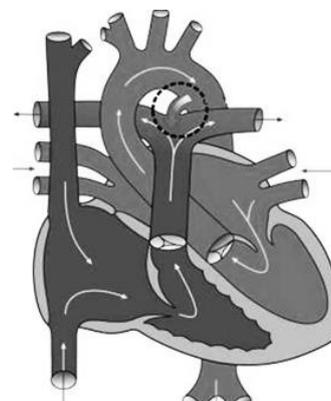


Рис. 12. Незаращённый артериальный (Боталлов) проток

Незаращенный артериальный (Боталлов) проток – незаращение добавочного сосуда, соединяющего аорту и легочную артерию (рис. 12). Артериальный проток функционирует в период внутриутробного развития плода, а после его рождения облитерируется в первые 2 – 3 недели.

Функционирующий артериальный проток вызывает нарушения гемодинамики. В норме давление в легочных сосудах в 4 – 5 раз меньше, чем в аорте. В силу этой разницы кровь через артериальный проток поступает из аорты в легочную артерию; таким образом, возникает шунт слева направо. Сброс крови из аорты в русло легочной артерии может быть весьма значительным и в 2 – 4 раза превышать количество крови, выбрасываемое правым желудочком. Это в свою очередь приводит к гиперволемии и гипертонии малого круга кровообращения, а также к гипертрофии правого желудочка.

Тетрада Фалло – комбинированный врожденный порок сердца, характеризующийся дефектом межжелудочковой перегородки (1), стенозом легочной артерии (2), декстропозицией аорты (4) и гипертрофией миокарда правого желудочка (3) (рис. 13). Клинически тетрада Фалло проявляется ранним цианозом, задержкой развития, одышкой и обмороками.

Степень гемодинамических нарушений при тетраде Фалло определяется выраженностью обструкции легочной артерии и наличием дефекта в межжелудочковой перегородке.



Рис. 13. Тетрада Фалло

Задания для самоконтроля

Определить по клиническим признакам порок сердца

1. При клиническом осмотре лошади в возрасте 5 лет установлены следующие признаки: цианоз слизистых оболочек, одышка, пульс слабый аритмичный 65 ударов в минуту, дыхание 26 дых. движ/мин, резко усиливается при незначительных физических нагрузках. При пальпации грудной клетки слева в области локтевого бугра ощущается дрожание.

При аускультации сердца первый и второй тоны усилены. Второй тон раздвоен. В р. optima клапана предсистолический шум.

2. При клиническом осмотре коровы 6 лет, установлены симметричные, безболезненные, тестоватой консистенции отеки подгрудка, вымени, живота; цианоз слизистых оболочек.

Яремные и молочные вены напряженные, имеют вид крупных тяжей. При пережатии яремной вены посередине – в центральном ее участке просматривается пульсация, совпадающая с сердечным толчком.

При аускультации сердца первый тон ослаблен. В р. optima клапана систолический шум.

3. При клиническом осмотре коровы 3-х летнего возраста установлены симметричные, безболезненные, тестоватой консистенции отеки подгрудка, живота, конечностей, вымени. Цианоз видимых слизистых оболочек. Яремные и молочные вены полные, напряженные. При пережатии яремной вены посередине – центральный участок запустевает, периферический сильно переполнен. Артериальный пульс слабого наполнения. При аускультации сердца первый тон «хлопающий», второй ослаблен. В р. optima клапана предсистолический шум.

4. При исследовании сердечно-сосудистой системы у лошади установлено усиление сердечного толчка слева, частота пульса 56 уд\мин. При осмотре яремных вен хорошо просматривается в верхней трети шеи пульсация, усиливающаяся при наклоне головы вниз. При сдавливании яремной вены колебания сохраняются. Артериальный пульс большой, скачущий. При аускультации сердца первый и второй тоны ослаблены. В р. optima клапана диастолический шум. Определите порок сердца.

5. Лошадь 4 года. В анамнезе при резком, быстром вставании шаткость походки, нарушение координации. При пальпации грудной клетки слева в 5 межреберье на 2-3см ниже локтевого сустава ощущается дрожание; усиление сердечного толчка. Артерий пульс малый, медленный. При аускультации сердца тоны ослаблены, в р. optima клапана сильный, шипящий, систолический шум.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ БОЛЕЗНЕЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Характерными симптомами заболеваний дыхательной системы являются: кашель, одышка, асимметрия дыхания, носовые истечения.

Синдром поражения носа. При *рините* в связи с воспалительной гиперемией слизистая оболочка краснеет. Пропитываясь экссудатом, она набухает, носовые ходы суживаются, дыхание затрудняется, становится сопящим, животные чихают, фыркают. Отмечается двусторонние носовые истечения вначале серозного, а в дальнейшем серозно-катарального или катарально-гнойного характера. При фолликулярном рините появляется сыпь на слизистой оболочке носа, коже крыльев носа, губ и щек.

Синдром поражения придаточных полостей носа. Воспаление верхнечелюстных (*гайморит*) и лобных пазух (*фронтит*) характеризуется изменением положения головы и шеи, повышением кожной чувствительности. При наполнении пазух выпотом перкуссией устанавливают притупленный или тупой звук. Носовые истечения катарально-гнойного характера, усиливаются при наклоне головы вниз. При длительном течении болезни костная стенка пазух истончается, выгибается, образуя вздутия и деформацию костей черепа.

Синдром поражения гортани и трахеи. При *ларингите* и *трахеите* развивается сильный, громкий, короткий, поверхностный кашель. Если в патологи-

ческий процесс вовлекаются голосовые связки, кашель становится хриплым. Область гортани припухает, местная температура и чувствительность повышены. При значительной болезненности животное вытягивает шею, избегает резких движений. Возникает инспираторная одышка. При аускультации выявляют ларингиальный шум стеноза. Двусторонние носовые истечения могут быть катаральными, катарально-гнойными, фибринозными или геморрагическими.

Синдром поражения бронхов. При *бронхите* слизистая оболочка бронхов припухает, появляется жесткое везикулярное дыхание, по мере накопления в бронхах экссудата возникают хрипы. Если экссудат жидкий, хрипы влажные, пузырьчатые; при макробронхите – крупнопузырчатые, микробронхите – мелкопузырчатые, при диффузном бронхите – смешанные. Увеличение вязкости экссудата обуславливает появление сухих хрипов. Бронхит сопровождается кашлем. В первые дни кашель сухой и болезненный, в дальнейшем глухой, влажный и менее болезненный. При хроническом бронхите кашель может быть в виде приступов. Одышка смешанная, при микробронхите – экспираторная.

Бронхоэктазия – патологическое расширение потерявших эластичность бронхов, возникает как осложнение хронического бронхита. Признаком бронхоэктазии является выделение большого количества экссудата при кашле.

Синдром поражения легких. Зависит от характера изменений ткани. При уплотнении легочной ткани (*пневмония, отек легкого*) перкуторный звук притуплен. Если участок легкого становится безвоздушным (*ателектаз, крупозная пневмония*), перкуссией выявляют тупой звук. При скоплении в плевральной полости жидкости (*экссудативный плеврит, водянка*) в нижней части грудной клетки отмечается область тупого перкуторного звука, отграниченная сверху горизонтальной линией (горизонтальная линия притупления). При образовании в легочной ткани воздушных полостей (*интерстициальная эмфизема, бронхоэктазии*) звук становится тимпаническим. Если внутренняя оболочка полости гладкая, перкуторный звук приобретает металлический оттенок. Над каверной, сообщающейся с бронхом, при перкуссии возникает звук треснувшего горшка. В случае увеличения легких (*альвеолярная эмфизема легких*) звук становится коробочным, а каудальная граница легких смещается назад. Поражение легких сопровождается крепитацией, трескучими хрипами, дыхание становится бронхиальным и амфорическим. Крепитация возникает при накоплении в альвеолах липкого выпота (при *пневмонии, отеке легких*). При *интерстициальной эмфиземе* в легочной ткани образуются воздушные пузыри, передвижение которых к корню легких приводит к разрыву легочной ткани и возникновению крепитирующих хрипов. Если легкие уплотняются, но проходимость бронхов сохранена, появляется бронхиальное дыхание. При аускультации полостей, сообщающихся с бронхом, прослушивают амфорическое дыхание. При снижении эластичности легких кашель слабый, глухой, продолжительный, «глубинный» (легочный).

При *бронхопневмониях* возникают легочный кашель, экспираторная или смешанная одышка, очаги притупления в легких, бронхиальное дыхание, крепи-

тация. В зависимости от характера воспаления бронхиально-легочной ткани носовые истечения могут быть катаральными, катарально-гнойными или гнойными.

При *гангрене* легких появляются грязно-серые, зловонные истечения из носа, кашель, одышка, хрипы. При наличии каверн, сообщающихся с бронхом, прослушивают звук треснувшего горшка, амфорическое дыхание. В носовых истечениях содержатся эластические волокна легких.

Альвеолярная эмфизема легких – это заболевание, характеризующееся патологическим расширением легких за счет растяжения альвеол и снижения их эластичности. Характерными симптомами будут экспираторная одышка, смещение каудальной границы легких назад, коробочный перкуторный звук, появление «запального желоба» на выдохе.

Гиперемия и отек легких – заболевание, характеризующееся переполнением кровью легочных капилляров, с последующим выпотеванием плазмы крови в просвет бронхов и полости альвеол. Отек легких сопровождается одышкой, влажными хрипами и кашлем. Из носовых отверстий выделяются пенистые истечения красноватого цвета. ПеркуSSIONный звук во время гиперемии тимпанический, по мере развития отека становится притупленным.

Воспаление плевры (плеврит) сопровождается болезненностью грудной клетки и повышением температуры, возникает одышка. Кашель становится болезненным (плевральный кашель), животное стонет. При фибринозном воспалении плевры устанавливают шум трения, синхронный с дыхательными движениями. Накопление в плевральных полостях жидкого выпота сопровождается появлением горизонтальной линии притупления. В области тупого звука сердечные тоны и дыхательные шумы ослабляются.

Синдром дыхательной недостаточности – патологическое состояние, при котором органы дыхания не способны обеспечивать нормальный газообмен или газовый состав крови поддерживается за счет усиленной работы легких и сердца.

Дыхательная недостаточность может быть обусловлена поражением:

- бронхов и собственно легочной паренхимы;
- плевры, мышц и костей грудной стенки;
- дыхательного центра головного мозга.

Дыхательная недостаточность может быть острая и хроническая.

Острая дыхательная (легочная) недостаточность (ОДН) — это критическое состояние организма, характеризующееся быстро нарастающей гипоксией из-за прекращения поступления в кровь кислорода и выведения углекислого газа. Такое состояние заканчивается прекращением дыхания или асфиксией (удушьем).

Важнейшими симптомами ОДН являются одышка и центральный цианоз. В зависимости от выраженности одышки выделяют её 3 степени:

- 1) одышка при физической нагрузке, которая ранее ее не вызывала;
- 2) одышка при незначительной физической нагрузке;
- 3) одышка в покое.

Цианоз – это посинение кожи и слизистых оболочек, обусловленное вы-

соким содержанием в крови восстановленного гемоглобина. Признаки центрального цианоза:

- диффузный характер;
- пепельно-серый оттенок непигментированных участков кожи;
- кожа теплая из-за ускоренного кровотока.

При заболеваниях сердечно-сосудистой системы отмечается периферический цианоз (акроцианоз), обусловленный замедлением тока крови, поэтому кожа холодная на ощупь; при этом цианоз наиболее выражен на периферических участках: конечностях и ушных раковинах.

ОДН регистрируют при аспирации инородных тел, угнетении дыхательного центра (при отравлениях), обширных и тяжелых травмах грудной стенки и плевры, ларинго- и бронхоспазмах.

Хроническая дыхательная недостаточность (ХДН) характеризуется постепенным нарастанием нарушений газообмена. Наиболее отчетливо симптомы ХДН у животных обнаруживаются после физической нагрузки. Характерными признаками являются одышка, цианоз, полипноэ, поверхностное и учащенное дыхание. Эти признаки исчезают только после продолжительного отдыха. Развивается ХДН при эмфиземе.

Задания для самоконтроля

Поставить диагноз

1. В ветеринарный пункт поступил теленок (бычок) в возрасте 6 месяцев со следующими симптомами: Т – 41,3 °С; П – 110 уд/мин; Д – 38 дых/движ. При исследовании переднего отдела дыхательной системы животного отмечены двухстороннее носовые истечения, густые, серо-желтоватые с резким неприятным запахом, усиливающийся при кашле.

При оценке дыхательных движений отмечены интенсивные сокращения брюшных стенок, выдох животного затруднен (раздвоен), кашель глухой, слабый, мучительный.

Грудная клетка (форма) без изменений. При перкуссии грудной клетки (поля перкуссии легких) отмечают тупой звук с тимпаническим, металлическим оттенками, громкое бронхиальное дыхание, громкие влажные хрипы (бульканье), клокотание на вдохе.

2. У коровы в течение недели наблюдалось истечение из носа, вначале бесцветное, затем сероватого, а далее серо-желтого цвета. Лечение не проводилось. В настоящий момент при обследовании зафиксированы: Т – 40,3 °С; П – 90 уд/мин; Д – 30 дых/движ. Животное угнетено, аппетит плохой. Истечения из носа сливкообразной консистенции, от желтого до желто-зеленого цвета. При кашле или наклоне головы истечения усиливаются, преимущественно с одной стороны. При перкуссии области придаточных полостей прослушивается тупой звук. Подчелюстные лимфоузлы увеличены, болезненны.

3. Собака, 3 года. Поступила в вет. клинику с жалобами владельца на угнетение в течение последних 3-х дней. Собака практически все время стоит, иногда ложится на спину. От корма отказывается. При обследовании: дыхание поверхностное брюшного типа, 36 дых. движ в мин; Т – 40,8°С. Кашель слабый, но причиняет собаке боль, иногда сопровождается стонами. При пальпации грудной клетки животное проявляет беспокойство. При аускультации – шумы трения, совпадающие с дыхательными движениями.

4. В ветеринарный пункт поступил щенок немецкой овчарки с жалобами владельца на незначительное угнетение, чесание носа о прутья вольера. Щенок фыркает, чихает (иногда до 5-7 раз подряд).

При обследовании зафиксировано: Т – 39,5 °С; П – 130 уд/мин; Д – 22 дых/движ. При осмотре носовой полости замечены припухания, гиперемия слизистой оболочки; прозрачные, бесцветные, двухсторонние истечения. Дыхание затрудненное, сопящее, иногда со свистом, храпением; фазы вдоха и выдоха удлинены.

5. В ветеринарную клинику поступил кобель в возрасте 2,5 лет, содержащийся на улице. У животного отмечено общее угнетение, по словам хозяина – беспокойство и снижение аппетита. Т – 40,0 °С; П – 110 уд/мин; Д – 25 дых/движ. При осмотре носовой полости отмечены беловатые истечения сливкообразной консистенции. При наклоне головы вниз истечения из носа усиливаются. При пальпации лицевой части черепа отмечены болезненность и беспокойство животного.

6. При осмотре жеребца, принимавшего участие в призовом забеге, было установлено значительное общее угнетение. Т – 38,0 °С; П – 52 уд/мин; Д – 26 дых/движ. Ноздри животного расширены, животное стоит с расставленными грудными конечностями. Дыхание учащенное, напряженное, сопровождается влажными хрипами и кашлем. При осмотре носовой полости отмечено двухстороннее пенистое, красноватое истечение. Слизистая оболочка носовой полости слегка синюшна.

При перкуссии грудной клетки обнаруживается притупленный звук. При аускультации грудной клетки, трахеи и бронхов прослушивается влажные хрипы, жесткое везикулярное дыхание

7. При осмотре молодняка КРС, содержащегося в холодном, сыром, со сквозняками помещении выявлено 14 больных телят.

У животных отмечается общее угнетение, слабость, потерю аппетита, Температура тела колеблется от 40,5 до 42°С. Дыхание напряженное, брюшного типа, 80 – 120 дых/движ в мин. При осмотре животных отмечены двухстороннее носовые истечения беловато-серого цвета, влажный глубокий кашель.

При аускультации легких прослушиваются влажные хрипы. При перкуссии в области передних долей легких – участки притупления.

8. При осмотре кобеля в возрасте 3-х лет, породы русская гончая отмечено угнетение, слабость.

Со слов хозяина, животное быстро утомляется, много лежит, тяжело дышит. Данные обследования: Т – 38,2 °С; пульс слабый – 52 уд/мин; дыхание – до 50 дых/движ в мин. При дыхании заметно втягивание межреберий. Во время выдоха видна впадина на границе грудной и брюшной полости

Перкуссией установлено смещение задней границы легких в каудальном направлении, коробочный звук. Аускультацией отмечают ослабление везикулярного дыхания.

9. Поросянок 3 мес. Жалобы владельца на плохой аппетит, кашель, иногда приступами в 15 – 20 кашлевых толчков подряд, после которых животное отказывается от корма и ложится. Неделью назад животное было переведено в холодный загон. Дегельминтизировано 2 недели назад. При осмотре было установлено угнетение, плохая упитанность, волосы взъерошенные, длинные, грубые, слизистые бледные. Т – 38,7 °С; П – 85 уд/мин; дыхание напряженное – 30 дых/движ в мин.

10. Кот. Возраст 7 лет. Содержится в доме. За день до появления признаков заболевания съел мороженую рыбу.

Т – 40,0 °С; П – 135 уд/мин; Д – 25 дых/движ. в мин.

Животное угнетено. Аппетит плохой. Кашель сухой, болезненный, громкий. При пальпации в области гортани и трахеи отмечают беспокойство и кашель.

11. Кот. Возраст около 4 лет. Бездомный. Упитанность неудовлетворительная, шерсть грязная, взъерошенная, местами сбита в комки. Наблюдается общее угнетение, котенок большую часть времени лежит, реакция на окружающих понижена, аппетит отсутствует.

Т – 40,5 °С; П – 150 уд/мин; дыхание усиленное, напряженное – 45 дых/движ. в мин. Кашель слабый, глубинный, истечения из носа мутные, обильные. Вокруг ноздрей имеются корочки высохшего экссудата. Одышка. При пальпации грудной клетки болезненности нет. При аускультации обнаруживают жесткое везикулярное дыхание, мелкопузырчатые хрипы.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ БОЛЕЗНЕЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

При заболеваниях пищеварительной системы у животных развиваются ряд общих и специфических симптомов, выраженность которых зависит от тяжести патологических процессов. Общими симптомами при заболеваниях пищеварительной системы являются: потеря аппетита, угнетение, болезненность в области патологического процесса. Характерными симптомами при болезнях пищеварения является нарушение акта дефекации, рвота, а у жвачных кроме того нарушения жвачки и моторики преджелудков.

Рвота – непроизвольное, рефлекторное выделение содержимого желудка через ротовую полость, а в некоторых случаях и через носовые отверстия.

Рвота возникает в следующих случаях:

- при болезнях желудка: его переполнении, раздражении токсическими веществами, при воспалении и язве, наличии в органе гельминтов, инородных тел; указанные причины чаще всего вызывают рвоту у плотоядных и свиней;

- при различных формах непроходимости тонкого кишечника: закупорке, ущемлении грыжи, заворотах, спутывании петель и инвагинации. При непроходимости кишечника антиперистальтические движения, возникшие впереди места локализации патологического процесса, перемещают содержимое этого отдела кишечника в полость желудка, откуда оно изгоняется рвотой. Наиболее характерный признак непроходимости кишечника – выделение рвотных масс щелочной реакции;

- при заболеваниях глотки и пищевода: фарингите, эзофагите, наличии инородных тел, закупорке, спазмах и дивертикулах пищевода. Слизь, накапливающаяся при воспалительных процессах, вызывает акт рвоты (рефлекторная рвота);

- при раздражении рвотного центра: воздействии ядов и токсинов, поступивших в кровь, травмах головного мозга, чуме плотоядных, введении вератрина, и апоморфина.

Окрашивание рвотных масс в желтый или зеленый цвет указывает на примесь желчи. Такая рвота наблюдается при забрасывании содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок во время упорной частой рвоты на пустой желудок, а также при непроходимости кишечника.

Примесь значительного количества крови легко определяется макроскопически. При свежем кровотечении рвотные массы окрашены в красный цвет. При продолжительной задержке крови в желудке, когда под влиянием соляной кислоты происходят химические изменения гемоглобина, рвотные массы приобретают коричневый и даже черно-коричневый цвет. Примесь крови в рвотных массах наблюдается при геморрагическом воспалении желудка и кишок, язвах и ранениях слизистой оболочки желудка и пищевода; при болезнях, протекающих с геморрагическим диатезом, например при чуме свиней и собак, паратифе и др.

Диарейный синдром. Патологическое состояние, развивающееся по причине раздражения слизистой оболочки кишечника, ускоренного продвижения по нему содержимого, нарушения полостного и пристеночного пищеварения, всасывания воды и электролитов. Ведущий симптом — диарея. В результате потери воды через желудочно-кишечный тракт появляется жажда, олигурия, полицитемия. При длительном течении болезни возможен экзикоз.

Диарейный синдром сопровождается различными заболеваниями:

- инфекционные (дизентерия, сальмонеллез, энтеровирусная инфекция) и паразитарные (кишечные гельминтозы, балантидиоз, эймериоз) болезни кишечника;

- воспалительные процессы (энтерит, энтероколит, язвенный колит);

- токсические воздействия;

- кишечные дисбактериозы;
- заболевания желудка со снижением секреторной функции;
- аллергические реакции и некоторые другие болезни.

Синдром желудочного и кишечного кровотечения. Патологическое состояние, сопровождающееся появлением крови в фекалиях. Наличие крови в каловых массах и выделение ее из ануса свидетельствует о кровотечении из желудка, толстого или дистальной части тонкого кишечника. Чем ближе к анусу располагается источник кровотечения, тем менее измененной бывает кровь.

Симптомы: черный, темно-бордовый, красно-коричневый, ярко-красный цвет фекалий; нарастающее угнетение; острая анемия; холодный пот; тахикардия со слабым пульсом; снижение артериального давления; бледность слизистых оболочек и кожи.

Черный цвет испражнений свидетельствует о кровотечении в желудке; красно-коричневый – в переднем и среднем отделах тонкого кишечника. Яркие оттенки красного фекалиям придает кровь из задних отделов кишечника или быстро продвигаемая по пищеварительному тракту. Алая кровь или неразрушенные сгустки свидетельствуют о кровотечении вблизи ануса.

Синдром возникает при язвенной болезни; геморрагическом, эрозивноязвенном энтероколите; вирусном и протозойном энтерите и колите; доброкачественных и злокачественных опухолях желудка и кишечника; отравлениях соединениями ртути и некоторых других заболеваниях.

Синдром поражения ротовой полости. Проявляется расстройством акта жевания: животное пережевывает корм с перерывами, осторожно, иногда с одной стороны.

При *стоматите* осмотром обнаруживают гиперемию и отечность слизистой ротовой полости, серый налет на языке. При неблагоприятном течении болезни на слизистой появляются изъязвления и различные экзантематозные поражения.

Синдром поражения глотки и пищевода. Любые поражения глотки и пищевода сопровождаются дисфагией – нарушением акта глотания. Причиной дисфагии могут быть воспалительные процессы (*фарингит, эзофагит*), инородные тела в полости глотки и в пищеводе, спазмы, появившиеся опухоли.

Дисфагия, вызванная инородными телами, возникает внезапно, сопровождается беспокойством, слюнотечением, частыми глотательными движениями, иногда рвотными позывами.

У крупного рогатого скота закупорка глотки и пищевода сопровождается быстро нарастающим вздутием рубца.

Дисфагия при опухолях, рубцах, дивертикулах пищевода проявляется постепенно, с развитием основной патологии.

При воспалительных процессах глотки основными признаками будут болезненность и затрудненность глотания, беспокойство при бимануальной пальпации за ветвями нижней челюсти.

Синдром поражения брюшины. При заболевании брюшины развивается симптомокомплекс, связанный с накоплением в брюшной полости жидкости: транссудата при брюшной водянке (*асцит*) и экссудата при *экссудативном перитоните*.

Асцит характеризуется постепенным, в течение нескольких недель или месяцев, симметричным увеличением живота. Симптомы: двустороннее симметричное увеличение живота, провисание нижнего контура живота; преобладание грудного типа дыхания; флюктуирующий безболезненный живот; тупой перкуссионный звук с горизонтальной верхней границей независимо от положения тела; ослабление шумов перистальтики и появление шумов плеска жидкости.

Болезнь развивается при перикардите, правожелудочковой недостаточности, перитоните, циррозе и эхинококкозе печени с портальной гипертензией, тромбозе и обтурации задней полой, воротной вен, кахексии.

Характерными симптомами при *перитоните* являются болезненность, напряженность и подтянутость живота. По мере накопления в брюшной полости экссудата, болезненность и напряженность живота снижаются, живот увеличивается в объеме, появляется флюктуация. Довольно быстро наступает ослабление, а затем и полное исчезновение перистальтических шумов кишечника.

Синдром поражения преджелудков у жвачных. Характерными признаками нарушения функции пищеварительной системы у жвачных являются прекращение жвачки и ослабление моторной функции преджелудков: при гипотонии сокращения рубца редкие и слабые (1-2 за две минуты), при атонии – сокращения отсутствуют. *Гипотония и атония преджелудков* может встречаться как самостоятельное заболевание на почве различных недостатков в кормлении и содержании животных, а также быть симптомом других заболеваний различной этиологии.

Увеличение живота отмечают при переполнении рубца кормовыми массами (*завал рубца*) или газом (*тимпания рубца*).

Характерными признаками *завала рубца* являются нарастающее общее угнетение животного, тупой перкуссионный звук в области левой голодной ямки, отсутствие перистальтики рубца. При пальпации – содержимое рубца плотной консистенции, при надавливании – образуется ямка, которая медленно выравнивается.

Тимпания рубца сопровождается сильным увеличением живота с выпячиванием левой голодной ямки. При перкуссии устанавливается громкий тимпанический звук – при газовой тимпании и атимпанический – при пенистой.

В отличие от патологического, физиологическое увеличение живота не сопровождается ослаблением перистальтики.

Расстройство рубцового пищеварения часто возникает вследствие изменения рН содержимого рубца в щелочную (*алкалоз*) или кислую (*ацидоз*) сторону. Алкалоз рубца является следствием обильного кормления животных белковыми кормами; ацидоз – углеводистыми. Изменение оптимальной рН среды приводит к значительному уменьшению количества инфузорий и ослаблению их ферментативной активности. Клинически это сопровождается ослаблением

моторики рубца (гипотония, атония), переполнением его содержимым. Фекалии постепенно становятся жидкими.

Основное заболевание сетки – **травматический ретикулит** (воспаление сетки травматического характера), и как его осложнение – **травматический ретикулоперитонит** (прободение сетки с развитием перитонита). В типичных случаях травматического ретикулоперитонита прогрессирует общее угнетение и отчетливо выявляется болевой синдром: животное избегает быстрых и резких движений, принимает вынужденные позы. Старается поставить грудные конечности выше тазовых, стоит с отведенными в сторону локтями (поза варана), встает «по лошадиному» (сперва поднимается на передние конечности, а затем на задние). При провокации болей (надавливание в области мечевидного отростка, собирание кожи в складку на холке) явно выражено беспокойство.

Закупорка книжки – заболевание характеризуется накоплением в книжке уплотненных кормовых масс. Характерный симптом болезни – ослабление перистальтических шумов книжки, а в дальнейшем полное их исчезновение. В тяжелых случаях при поражении стенки книжки у животного выражен болевой синдром (стоны, болевая реакция) при надавливании справа между 7-10 ребром на уровне лопатко-плечевого сустава.

Синдром поражения желудка и кишечника. Воспалительные процессы желудка (**гастрит**) и кишечника (**энтероколит**) всегда сопровождаются вялостью, понижением или отсутствием аппетита. Характерным признаком поражения желудка является рвота. При **гастрите** рвота наступает после приема корма, иногда на голодный желудок. При **язвенной болезни** рвотные массы содержат примеси крови, часто имеющей вид темно-коричневых включений. При пальпации области желудка у плотоядных и свиней заметно выражена болевая реакция. Вследствие желудочного кровотечения развивается анемичность слизистых и кожи, фекалии приобретают темный цвет.

Характерный признак **энтероколита** – частая дефекация, каловые массы жидкие, с примесью слизи и частиц непереваренного корма. Перистальтика кишечника в первые дни болезни усилена, в дальнейшем обычно ослаблена. При пальпации живота отмечают болезненность.

Желудочно-кишечные колики у лошадей. Это группа часто встречающихся заболеваний, в результате нарушения проходимости содержимого желудка и кишечника. Главными синдромами колик являются синдром болей и беспокойства.

➤ спастические боли возникают вследствие спазмов сфинктеров и кишечных петель; проявляются приступами беспокойства, чередующимися с периодами покоя.

➤ дистензионные боли – при растяжении стенки желудка и кишечника газами или плотным содержимым, проявляются непрерывным беспокойством, без приступов;

➤ брыжеечные боли – при натяжении брыжейки, в результате осеповоротов и ущемления кишечника, боли постоянные, усиливающиеся при движе-

нии животного.

Острое расширение желудка – заболевание характеризуется чрезмерным скоплением газов в желудке, вследствие спазма пилорического сфинктера.

Развивается после кормления недоброкачественными кормами и проявляется сильным возбуждением: вначале спастическими, а затем дистензионными болями. При значительном увеличении желудка отмечается выпячивание брюшной стенки в области 14 – 17 межреберья.

Метеоризм кишечника – переполнение тонких и толстых кишок газами на почве усиления бродильных процессов и спазматического сокращения стенок малой ободочной или прямой кишки.

Болезнь возникает в результате нарушения правил кормления и сопровождается сильным приступом беспокойства. Характерным является увеличение объема живота с левой и правой стороны (живот «бочкообразной» формы). При перкуссии в области правой голодной ямки отмечается тимпанический звук, при аускультации – звук падающей капли.

Кишечные спазмы (энтералгия) – колики, протекающие в виде периодических приступов беспокойства на почве спастических сокращений кишечной стенки.

Энтералгию вызывает охлаждение тела животного, вызванное поением очень холодной водой, поеданием промерзшего корма, перегонах в дождливую и ветреную погоду.

Синдром колик проявляется периодическими припадками беспокойства продолжительностью до 10 – 12 минут. В периодах между приступами животное кажется вполне здоровым.

Основные синдромы болезней печени и желчных путей

Желтуха – клиничко-лабораторный синдром, характеризующийся гипербилирубинемией, желтушностью (иктеричностью), общей слабостью, кожным зудом, брадикардией, нарушением кишечного пищеварения, билирубин- и уробилирубинурией и некоторыми другими симптомами. Гипербилирубинемия наступает при снижении способности гепатоцитов связывать билирубин и экскретировать его.

В зависимости от того, на каком этапе нарушается обмен билирубина, различают три формы желтухи: гемолитическая; паренхиматозная и механическая.

Гемолитическая желтуха развивается вследствие избыточного гемолиза эритроцитов. При данной форме желтухи патология обусловлена главным образом повышением в крови непрямого (несвязанного) билирубина.

Непрямой билирубин не проникает через неповрежденный почечный фильтр и в моче не появляется.

Признаками гемолитической желтухи являются выделение мочи темно-желтого цвета в связи с высоким содержанием уробилина, фекалии – темно-коричневого цвета из-за повышенного содержания стеркобилина.

Желтушность развивается не всегда, и только после проявления симптомов основного заболевания или даже после их исчезновения.

Синдром развивается при кровопаразитарных заболеваниях, отравлении

гемолитическими ядами, гемолитической болезни новорожденных, обширных гематомах, переливании несовместимых групп крови.

Паренхиматозная желтуха развивается при воспалительном или токсическом поражении клеток печени. Гепатоциты теряют способность полностью улавливать из крови билирубин, связывать его с глюкуроновой кислотой и выделять в желчные пути. В результате в сыворотке крови увеличивается концентрация непрямого билирубина. Кроме того, при дистрофии печеночных клеток наблюдается обратная диффузия связанного билирубина из желчных канальцев в кровеносные капилляры. Этот механизм обуславливает повышение в сыворотке крови уровня свободного и связанного билирубина, что проявляется иктеричностью кожи и слизистых оболочек, появление билирубина в моче, что придает ей желто-бурый цвет.

У всех видов животных синдром развивается при гепатите и гепатодистрофии, сопровождающихся внутриклеточной инфильтрацией и некрозом значительной части гепатоцитов.

Механическая желтуха возникает вследствие нарушения оттока желчи из печени. Наблюдается при желчнокаменной болезни, закупорке желчных ходов гельминтами, опухолях поджелудочной железы, а также при использовании медикаментозных средств, вызывающих задержку желчи в печени (холестаза). Желчные капилляры и гепатоциты наполняются желчью, которая поступает в лимфатические щели и кровь. При этом, желчные кислоты оказывают повреждающее действие на печеночные клетки вплоть до некроза.

Высокая концентрация желчных кислот в крови вызывает кожный зуд, брадикардию и гипотензию, гемолиз эритроцитов, нарушает процессы свертывания крови, замедляет СОЭ. Выделяясь через почки, желчные кислоты могут способствовать развитию печеночной недостаточности и нервных явлений у животных. Моча желто-коричневая со стойкой желтой пеной. Кожа и слизистые оболочки резко желтушны.

При механической желтухе резко уменьшается содержание стеркобилина в кале, что сопровождается его обесцвечиванием.

Таблица 1 - Клинико-биохимическая характеристика желтух

Показатель	Желтухи		
	надпеченочная (гемолитическая)	печеночная (паренхиматозная)	подпеченочная (механическая)
Неконъюгированный (свободный, непрямой) билирубин крови	Резко повышен	Незначительно повышен	Не изменен
Конъюгированный (связанный, прямой) билирубин крови	Незначительно повышен	Значительно повышен	Резко повышен
Билирубин мочи	Не изменен	Незначительно повышен	Значительно повышен
Уробилиноген мочи	Резко повышен	Значительно повышен	Не изменен или снижен
Стеркобилин кала	Резко повышен	Снижен или не изменен	Снижен

Задания для самоконтроля

Поставить диагноз

1. При поедании быком большого количества пшеницы с последующим поением были отмечены следующие отклонения от нормы: общее угнетение, полный отказ от корма, $T - 39,2\text{ }^{\circ}\text{C}$; $P - 100$ уд/мин; $D - 40$ дых/движ. Животное оглядывается на живот, переступает конечностями, стоит со сгорбленной спиной, мычит, стонет. У животного отмечают отсутствие жвачки и отрыжки, сильное слюнотечение. Контуры живота сглажены, он увеличен в объеме. Левая голодная ямка выровнена. Сокращения рубца не прощупываются. Содержимое рубца плотной консистенции, при надавливании образуется медленно исчезающая ямка. При перкуссии в левой голодной ямке отмечают тупой звук.

2. В ветеринарную клинику поступила корова 4-х лет со следующими патологическими признаками: у животного резко ухудшился аппетит, исчезла жвачка. Животное стонет в момент вставания, с неохотой передвигается, стоит преимущественно с расставленными передними конечностями. При обследовании животного зафиксировано: $T - 40,5\text{ }^{\circ}\text{C}$; $P - 95$ уд/мин; $D - 35$ дых/движ.

При проведении толчкообразной пальпации в области мечевидного хряща, а также при собирании кожи в складку на холке у животного отмечают значительное беспокойство. Сокращения рубца слабые, неодинаковы по силе, с нарушением ритма. Шумы в преджелудках ослаблены.

3. В результате перебоя с поставкой кормовой свеклы, коров на МТФ в цехе сухостоя в течение недели кормили преимущественно ячменной соломой. В настоящий момент при обследовании у нескольких животных были обнаружены сходные признаки заболевания: животные вялые, корм принимают неохотно, малыми порциями. Жвачка вялая, в течение суток наблюдается 2-3 жвачных периода. Содержимое рубца плотной консистенции, сокращение рубца слабые 1-2 за 2 минуты. Моторика кишечника ослаблена. Дефекация редкая, кал сухой.

4. Корова 5 лет. 2 месяца после отела, живая масса 400кг, удой 15 л.

Данные анамнеза: ввиду дефицита сена неделю назад увеличили долю концентратов. В настоящий момент рацион кормления следующий:

сено – 10 кг; свекла кормовая – 10 кг;

концентраты (горохо-овсяная смесь) – 8кг

Данные клинического обследования: животное отказывается от корма, угнетено; жвачка и перистальтика преджелудков отсутствует. Из ротовой полости исходит неприятный гнилостный запах. Кал жидкий.

Результаты исследования содержимого рубца:

Цвет: темно-серый; запах: гнилостный; рН: 8,5. Большинство инфузорий неподвижны.

5. Корова 5 лет; 6 мес. стельности.

При сборе анамнеза установлено, что два дня назад корове стали скармливать сахарную свеклу.

В настоящий момент рацион кормления следующий:

- сено клеверотимофеечное 10 кг;
- силос 15 кг
- свекла сахарная 12-14 кг;
- концентраты (ячмень+ овес) 0,5 – 1 кг.

При клиническом обследовании установлено: животное отказывается от корма, жвачка отсутствует, моторика рубца отсутствует. Наблюдается общая слабость, мышечная дрожь. Фекалии жидкие.

Результаты исследования содержимого рубца:

Цвет – молочно-серый; запах – кислый; pH – 5
микрофлора рубца – неподвижна.

6. После скармливания загрязненной землей мелкого картофеля у быка отмечены признаки заболевания: общее угнетение, вялость, потеря аппетита, отсутствие жвачки, T – 38,6 °C; П – 54 уд/мин; Д – 28 дых/движ. Сокращения рубца не отмечаются. Перистальтика сычуга и кишечника отсутствуют. Животное беспокоится при глубокой перкуссии в области 7 – 10 ребра справа. Дефекация редкая, кал сухой.

7. В результате поедания клевера в дождливую погоду, у коровы в возрасте 6 лет появились патологические признаки: беспокойство, отказ от корма, прекращение жвачки и отрыжки, T – 39,2 °C; П – 100 уд/мин; Д – 43 дых/движ. При осмотре отмечено: учащенное поверхностное дыхание грудного типа, обильное слюнотечение, цианоз слизистых оболочек. Животное стоит, сторбив спину, мычит, оглядывается на живот. Живот увеличен в объеме, левая голодная ямка выпячена и сильно напряжена. Сокращения рубца отсутствуют. Перкуссией в левой голодной ямке устанавливается громкий тимпанический звук с металлическим оттенком. Животное принимает позу для дефекации, при этом выделяется жидкий кал в небольшом количестве.

8. При осмотре собаки в возрасте 1,5 года отмечают следующие отклонения от нормы: снижение упитанности, покраснение слизистых оболочек, T – 40,2 °C; П – 90 уд/мин; Д – 25 дых/движ. При осмотре ротовой полости обнаружен серый налет на языке, затхлый, сладковатый запах изо рта. При пальпации живота собака беспокоится.

При сборе анамнеза установлено, что признаки заболевания появились два дня назад: собака была вялая, ела неохотно, после кормления возникала рвота, впоследствии собака полностью отказалась от еды и питья. Дефекация частая, каловые массы жидкие.

9. При исследовании жеребца в возрасте 6 лет отмечают усиление жажды, быструю утомляемость, значительное слюнотечение, подтянутый живот, рас-

слабление сфинктера ануса. При аускультации живота отмечают усиление перистальтических звуков, сопровождающееся громкими урчащими шумами. При проведении глубокой пальпации кишечника через брюшную стенку отмечают беспокойство животного. Дефекация учащена. Выделяемый кал жидкий, с резким кислым запахом и примесями слизи.

10. Подсвинок 8 мес. Содержится в цехе откорма. В анамнезе вялость, аппетит изменчивый, иногда рвота, часто отмечаются поносы, фекалии темного цвета. Животное иногда принимает позу сидячей собаки.

При исследовании: $T=38,1^{\circ}\text{C}$; $P=86$; $D=34$. Упитанность средняя; кожа сухая, бледная; щетина взъерошена, жесткая; конъюнктивы бледная. При пальпации в левом подреберье внизу в области 11-13 межреберья болезненность.

11. Корова во время поедания корнеплодов прекратила прием корма. Спустя некоторое время появилось сильное беспокойство, частые глотательные движения, при этом корова опускает голову. У животного отмечают обильное слюнотечение, кашель, грудной тип дыхания, одышку. Спустя некоторое время наблюдалось увеличение области левой голодной ямки. Слизистые оболочки животного цианотичны. При исследовании глотки патологии не обнаружено. При пальпации слева в области нижней трети шеи отмечают сильное беспокойство, припухлость.

12. После скармливания ячменной соломы коровам у нескольких животных наблюдалось отсутствие аппетита, покраснение и набухание слизистой оболочки рта, налет на корне языка, температура от $38,2$ до $38,7^{\circ}\text{C}$.

13. Поросята 6 месяцев. После поедания горячего корма наблюдалось нарушение аппетита, угнетение, болезненность и кашель при пальпации глотки и пищевода. Затруднение при проглатывании. Осмотр слизистой рта и глотки выявил покраснение и отечность, температура от $38,5$ до $38,9^{\circ}\text{C}$. Животные охотно пьют холодную воду.

14. Корова 3 года. Охотно поедает жидкие корма, каши, запаренное сено. Отказ от приема кормовой свеклы, сена. При осмотре ротовой полости обнаружены 2 шатающихся резца.

15. При исследовании кобылы в возрасте 3 лет отмечают значительное беспокойство, оглядывание на живот, потение, дрожание мышц, цианоз слизистых оболочек. Животное принимает позу сидячей собаки. $T=38,4^{\circ}\text{C}$; $P=64$; $D=34$. Дыхание поверхностное, напряженное. Объем живота практически не изменен, однако хорошо заметно выпячивание брюшной стенки в области 16-го ребра. Глубокой перкуссией отмечают здесь атимпанический звук. При аускультации отмечают ослабление, урежение перистальтических кишечных шумов. У животного отмечают редкую дефекацию.

16. Вследствие скармливания слежавшегося, заплесневелого сена у лошади в возрасте 7 лет возникла следующая патология: сильное беспокойство, безудержное движение вперед, сильное потение. Слизистые оболочки цианотичны, температура тела 39,2 С°. Живот увеличен в объеме, бочкообразной формы, подвздохи выпячены. Дыхание 48 дых. движ. в минуту, грудного типа. При исследовании брюшной стенки отмечают ее болезненность и напряженность. При перкуссии в области правой голодной ямки устанавливают громкий тимпанический звук. При аускультации кишечника отмечают слабые, редкие, звенящие перистальтические шумы. Сокращения кишечника ослаблены.

17. После длительной физической нагрузки разгоряченного жеребца окатили и напоили холодной водой, вследствие чего у животного отмечалась следующая картина заболевания: животное оглядывается на живот, переступает конечностями, пытается лечь. Болезнь протекает в виде приступов по 3-5 минут. В момент беспокойства животного отмечают усиление кишечных шумов, которые прослушиваются громкими, сильными и неравномерными. Животное часто принимает позу для дефекации. Выделяемый кал неоформленный, рыхлый, с резким кислым запахом.

18. При осмотре кобеля немецкой овчарки в возрасте 14 лет, поступившего в клинику, отмечают значительное симметричное двустороннее выпячивание боковых и нижних частей брюшных стенок. Животное, в основном, сидит, дышит с трудом. Отмечается быстрая утомляемость. Температура тела 38,4 °С, дыхание поверхностное 36 дых. движ. в минуту, пульс аритмичный, мягкий, пустой 130 ударов в минуту. Слизистые оболочки цианотичны. Нижние части тела отечны.

При бимануальной пальпации брюшных стенок отмечается флюктуация. Аускультацией устанавливают отсутствие кишечных шумов. При перкуссии горизонтальная линия притупления.

19. Вследствие длительного течения метрита (воспаление матки) у коровы в возрасте 3 лет отмечают подтянутость живота, выпячивание голодных ямок, холодный пот на кожных покровах, западение глаз, температура 40,8 °С. Животное угнетено, стонет, горбит позвоночник, оглядывается на живот. Дыхание животного учащенное с одышкой. При проведении толчкообразной пальпации брюшной стенки отмечают ощущение набегающих волн. При перкуссии отмечают горизонтальную линию притупления. Перистальтика кишечника отсутствует. У животного отмечают запор.

ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ БОЛЕЗНЕЙ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ

Синдромы патологии почек

Мочевой синдром. Характеризуется расстройством мочеиспускания и изменением физико-химических показателей мочи. Сопровождается протеинурией, гематурией (эритроцитурией), цилиндрурией и лейкоцитурией.

Протеинурия развивается при воспалительных процессах, опухолях в мочевых путях. Почечная протеинурия связана с нарушением проницаемости мембран клубочкового аппарата почек; отмечается при большинстве заболеваний почек (гломерулонефрит, нефрит, нефроз, пиелонефрит, амилоидоз почек), их токсических поражениях; при повышении концентрации в крови низкомолекулярных белков, легко фильтрующихся в клубочках почек (гемолиз, ожоги). Протеинурия

Гематурия может иметь клубочковое происхождение или возникать при заболеваниях мочевыводящих путей. При клубочковой гематурии наряду с эритроцитами в моче содержится большое количество белка. Преобладание гематурии над протеинурией указывает на патологию мочевыводящих путей, ее чаще всего наблюдают при мочекаменной болезни.

Цилиндрурия – наиболее важный признак патологического процесса в почечной паренхиме. Появляется как при поражении собственно почек, так и при заболеваниях, сопровождающихся вторичными изменениями в почках.

Лейкоцитурия возникает при воспалениях вследствие повышенной проницаемости и клеточной инфильтрации в почках, мочевых и мочеполовых путях.

Отечный синдром. Сопровождается рядом симптомов, связанных с задержкой в организме жидкости: отечностью некоторых органов, кожи, подкожной клетчатки в местах с хорошо развитой соединительной тканью, скоплением жидкости в полостях. Это явление обусловлено повышением проницаемости стенки капилляров, снижением онкотического давления крови вследствие уменьшения содержания в ней белка, повышением онкотического давления в тканях из-за накопления в них ионов натрия, задержкой выделения мочи почками.

При почечных отеках резко выражена бледность кожных покровов из-за сдавливания артериол кожи. Сами отеки холодные, безболезненные, подвижные и мягкие, а при легком надавливании пальцем образуется ямка.

Гипертензионный синдром. Один из наиболее часто встречающихся синдромов при заболеваниях почек, что обусловлено большой ролью этих органов в регуляции артериального давления. При гипертензионном синдроме повышается как систолическое, так и диастолическое давление.

Длительная гипертензия приводит к гипертрофии левого желудочка сердца. Пульс становится твердым по напряжению, при аускультации сердца выслушивается акцент II тона на аорте.

Синдром почечной недостаточности. Сопровождается эндогенной интоксикацией организма, вызванной нарушением функции почек (клубочковая фильтрация, канальцевая реабсорбция, концентрационная способность почек). Почечная недостаточность может быть острой и хронической.

Воспалительные процессы почек и почечных лоханок (*нефрит, пиелоне-*

фрит) характеризуются выделением мутной, иногда кровянистой мочи, с повышенной плотностью и высоким содержанием белка. При микроскопии осадка в большом количестве обнаруживают лейкоциты, эритроциты, клетки почечного эпителия при нефрите, и эпителия почечной лоханки при пиелонефрите.

К поражению почек не воспалительного характера относят нефроз и нефросклероз.

Нефроз характеризуется дистрофическими изменениями канальцев и мозгового слоя почек. При нефрозах характерно выделение мочи с низкой относительной плотностью и высоким содержанием белка. В осадке мочи преимущественно дегенерированные клетки почечного эпителия.

Нефросклероз – уплотнение почек в результате разрастания интерстициальной ткани, склероза почечных сосудов и атрофии паренхимы. При нефросклерозе моча низкой относительной плотности. В осадке небольшое количество клеток почечного эпителия, лейкоцитов и эритроцитов.

Синдром поражения мочевого пузыря. Воспаление мочевого пузыря (*уроцистит*) сопровождается болезненностью мочеиспускания (странгурия), поллакизурией при нормальном количестве выделяемой мочи. Моча выделяется малыми порциями. Запах ее аммиачный, в ней содержится много лейкоцитов, клеток эпителия мочевого пузыря, эритроцитов, микробных тел.

Мочекаменная болезнь. Заболевание, характеризующееся образованием в почках и мочевых путях уrolитов (мочевых камней), различных по химическому составу. Характерные признаки: болезненность при мочеиспускании и приступы колик при прохождении мочевых камней или песка по мочеточнику или уретре. Моча часто выделяется каплями. При полной закупорке уретры прогрессирует увеличение в объеме живота, болезненность в области мочевого пузыря и почек. Моча мутная, часто с красноватым оттенком. При микроскопии осадка обнаруживают кристаллы солей, эритроциты, клетки эпителия.

Синдром поражения уретры. Встречается в связи с воспалительным процессом и камнями в мочеиспускательном канале, непроходимостью вследствие сдавливания уретры. Сопровождается затрудненным и болезненным мочеиспусканием, в тяжелых случаях — невозможностью выведения мочи из мочевого пузыря (ишурия). В моче обнаруживаются лейкоциты, эритроциты, эпителий уретры, кристаллы солей.

Задания для самоконтроля

Поставить диагноз

1. При осмотре кобеля среднеазиатской овчарки в возрасте 4 лет отмечают значительное угнетение животного. Температура тела 40,2° С, пульс – 110 уд., дыхание – 28 дых. движ.

В области живота, подгрудка, век у животного отмечают безболезненные, холодные, тестоватые отеки. Болезненность при поколачивании в области поясницы. Мочеиспускание редкое.

Данные анализа мочи: рН – 5,8 (норма 6...6,8); мутная, цвет «мясных помоев», плотность – 1,040 г/мл (норма 1,015...1,030); белок (+++), в осадке эритроциты сплошное поле зрения, лейкоциты 20-30 в п/з, почечный эпителий 12-15 в п/з.

2. При осмотре коровы, отелившейся за две недели до болезни, отмечают общее угнетение, потерю аппетита, температура тела 39,9 С°, пульс – 92 уд., дыхание – 32 дых. движ. Во время мочеиспускания корова принимает сторбленную позу и завершив мочеиспускание некоторое время сохраняет ее. При ректальном исследовании отмечают утолщение мочеточников, увеличение почек.

Данные анализа мочи: рН – 8,8 (норма 7...8,6), мутная, плотность – 1,062 г/мл (норма 1,015...1,05), белок (++), в осадке мочи – лейкоциты 30-40 в п/з, эритроциты 12-15 в п/з, эпителий почек и почечной лоханки 6-10 в п/з.

3. При осмотре племенного быка отмечают вялость в движениях, угнетение, снижение упитанности, повышенную жажду, бледность видимых слизистых оболочек. Температура тела 38,6 С°; пульс твердый, напряженный – 92 уд/мин; дыхание 32 вд/мин.

При поколачивании в области поясницы болезненности нет. Акт мочеиспускания частый, безболезненный.

Данные анализа мочи: рН – 6,8 (норма 7...8,6), светлая, плотность – 1,004 г/мл (норма 1,015...1,05), белок (–), в осадке мочи: лейкоциты 3-4 в п/з, эритроциты 2-3 в п/з, эпителий почек 3-5 в п/з, эпителиальные цилиндры.

4. При осмотре таксы (5 лет), ♀ отмечают общее угнетение животного, снижение упитанности. Температура тела 39,8; пульс 135; дыхание 32. У животного отмечают учащение акта мочеиспускания при этом собака часто переступает тазовыми конечностями, горбит спину. При пальпации мочевого пузыря через брюшную стенку животное проявляет беспокойство и скулит.

Данные анализа мочи: рН – 7,3 (норма 6...6,8), аммиачный запах, мутная с хлопьями, плотность – 1,034 г/мл (норма 1,015...1,03), белок (+), в осадке мочи: лейкоциты 15-20 в п/з, эритроциты 6-8 в п/з, эпителий мочевого пузыря 12-18 в п/з, бактерии (+++)

5. При осмотре кота (7 лет) отмечают общее угнетение животного. Температура тела 39,2; пульс 125; дыхание 25. При пальпации отмечают наполненность и болезненность мочевого пузыря.

В анамнезе: приступы сильного беспокойства, кот часто принимает позу мочеиспускания, при этом моча выделяется в небольшом количестве.

Данные анализа мочи: рН – 7,5 (норма 6...6,8), красноватого цвета, мутная, белок (+), в осадке мочи: эритроциты сплошное поле зрения, лейкоциты 8-10 в п/з, кристаллы трипельфосфата 7-12 в п/з, бактерии (++).

ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническая диагностика внутренних болезней животных: учеб. / С.П. Ковалев [и др.]. СПб.: Лань, 2016. 544 с.
2. Клинические лабораторные исследования мочи: учебно-методическое пособие / В.В. Черненко, Л.Н. Симонова, Ю.И. Симонов, Ю.Н. Черненко. Брянск, 2014. 51 с.
3. Практикум по клинической диагностике болезней животных / М.Ф. Васильев [и др.]. М.: КолосС, 2003. 269 с.
4. Симптомология внутренних болезней животных: учеб.-метод. пособие / В.В. Черненко, Л.Н. Симонова, Ю.И. Симонов, Ю.Н. Черненко. Брянск, 2015. 22 с.
5. Справочник ветеринарного терапевта / под ред. А.В. Коробова, Г.Г. Щербакова. СПб.: Лань, 2000. 384 с.
6. Старченков С.В. Болезни собак и кошек: учеб. пособие. СПб.: Лань, 2001. 560 с.
7. Черненко В.В. Клиническое исследование животных: учеб.-метод. пособие. Брянск: БГСХА, 2010. 30 с.

ОГЛАВЛЕНИЕ

1. Введение.....	3
2. Основные синдромы болезней сердечно-сосудистой системы.....	4
3. Пороки сердца.....	5
4. Основные синдромы болезней дыхательной системы.....	15
5. Основные синдромы болезней пищеварительной системы.....	20
6. Основные синдромы болезней мочевой системы.....	31
7. Литература.....	34

Учебное издание

ЧЕРНЕНОК Василий Васильевич

**ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ И ДИАГНОСТИКА
ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ ЖИВОТНЫХ**

Редактор Лебедева Е.М.

Подписано к печати 13.03.2018 г. Формат 60x84. 1/16.

Бумага печатная Усл.п.л. 2,67. Тираж 100 экз. Изд. № 5558.

Издательство Брянского государственного аграрного университета
243365 Брянская обл., Выгоничский район, с. Кокино, Брянский ГАУ