

Министерство сельского хозяйства и продовольствия
Республики Беларусь

Витебская ордена «Знак Почета» государственная
академия ветеринарной медицины

Кафедра клинической диагностики

**КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА
(РАЗДЕЛ – ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ)**

Рекомендовано учебно-методическим объединением
по образованию в области сельского хозяйства в качестве учебно-
методического пособия для студентов учреждений высшего образования,
обучающихся по специальности 1–74 03 02 «Ветеринарная медицина»

Витебск
ВГАВМ
2020

УДК 619:616.3-07(07)

ББК 48.72

К56

Рекомендовано учебно-методическим объединением по образованию в области сельского хозяйства в качестве учебно-методического пособия для студентов учреждений высшего образования, обучающихся по специальности 1–74 03 02 «Ветеринарная медицина» (протокол № 80 от 16 января 2020 года)

Авторы:

доктор ветеринарных наук, профессор *Ю. К. Ковалёнок*; доктор ветеринарных наук, профессор *А. П. Курдеко*; кандидат ветеринарных наук, доцент *В. В. Великанов*; кандидат ветеринарных наук, доцент *А. В. Напреенко*; кандидат ветеринарных наук, доцент *А. П. Демидович*; кандидат ветеринарных наук, доцент *А. М. Курилович*; кандидат ветеринарных наук, доцент *А. В. Богомольцев*; кандидат ветеринарных наук, доцент *А. Г. Ульянов*; магистр ветеринарных наук *Э. С. Скотников*; ассистент *А. А. Логунов*

Рецензенты:

доктор ветеринарных наук, профессор ФГБОУ ВО «СПбГАВМ» *С. П. Ковалев*; доктор ветеринарных наук, профессор УО «ГГАУ» *А. В. Глаз*

Клиническая диагностика (раздел – основные синдромы) : учеб.
К56 - метод. пособие для студентов учреждений высшего образования, обучающихся по специальности 1–74 03 02 «Ветеринарная медицина» / Ю. К. Ковалёнок [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2020. – 32 с.

Учебно-методическое пособие изложено в соответствии с учебной программой по клинической диагностике и предназначено для помощи студентам и слушателям ФПК и ПК в подготовке к практическим и лабораторным занятиям, а также практической деятельности. В нем изложены сведения, отражающие современные взгляды на основные синдромы болезней животных.

УДК 619:616.3-07(07)

ББК 48.72

© УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины», 2020

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
Лихорадочный синдром	5
Синдром скопления жидкости в плевральной полости	5
Синдром дыхательной недостаточности	5
Синдром инфильтративного уплотнения легочной ткани	6
Синдром сердечной недостаточности	7
Синдром сосудистой недостаточности	8
Перикардальный синдром	8
Асцитический синдром	8
Диарейный синдром	9
Недостаточность пищеварения (мальдигестия)	10
Синдром Хофлунда	11
Синдром желудочного и кишечного кровотечения	12
Желтуха	13
Синдром печеночной недостаточности	16
Гепаторенальный синдром	17
Гепатоэнцефалический синдром	17
Печеночная колика	18
Синдром цитолиза	18
Мочевой синдром	19
Почечная недостаточность	20
Нефротический синдром	21
Синдром анемии головного мозга	22
Синдром гиперемии головного мозга	23
Менинго-энцефалический синдром	24
Вестибулярный синдром	25
Амавротический синдром	25
Анемический синдром	25
Геморрагический синдром	26
Гипогликемический синдром	27
Гипергликемический синдром	27
Синдром ожирения	28
Ацетонемический синдром	28
Синдром дегидратации (эксикоз, обезвоживание)	29
Отечный синдром	30
ЛИТЕРАТУРА	31

ВВЕДЕНИЕ

В клинической работе врач ветеринарной медицины, исследуя больное животное, констатирует отклонения в структуре и/или функциональной деятельности органов и систем, что выражается определенными симптомами. При многих болезнях симптомы группируются и проявляются в определенной последовательности. В этой связи в ветеринарной диагностике сформировалось такое понятие как синдром. Существует несколько определений этого термина, наиболее признанным является следующее: «Синдром – это совокупность патогенетически связанных симптомов». Данное определение подразумевает, что совокупность взаимосвязанных патогенетически симптомов может возникать под влиянием *различных причин*. В гуманной медицине термин «синдром» ссылается на ассоциацию некоторого количества симптомов, которые часто происходят вместе таким образом, что присутствие одной особенности предупреждает врача о присутствии остальных.

Синдром не равнозначен болезни (нозологической единице), поскольку один и тот же синдром может быть констатирован при разных болезнях. Например, причиной геморрагического синдрома могут быть дефицит витаминов А, С, К, Р, возбудители сибирской язвы, пастереллеза, чумы свиней и плотоядных, другие бактериальные и вирусные начала, токсины, аллергены и т.п. При этом «геморрагический синдром» входит в проявление таких болезней, как авитаминоз К, сибирская язва, пастереллез, чума свиней и т.п.

Необходимо понимать, что врач не всегда может отыскать патогенетическую связь между симптомами, т.к. патогенез целого ряда болезней животных изучен недостаточно. Важность изучения синдромов, прежде всего, состоит в возможности быстрого терапевтического вмешательства, поскольку многие болезни различной этиологии проявляются схожими клиническими признаками и к ним употребимы единые терапевтические подходы. Так, например, гастроэнтерит незаразного происхождения, сальмонеллез, паратуберкулез, дизентерия – болезни, различные по своей этиологии и патогенезу, которые клинически практически всегда проявляются диарейным синдромом (диарея, жажда, олигурия, эксикоз и т.д.). Соответственно, врач ветеринарной медицины, не установив окончательного диагноза, констатируя синдром и зная его общую этиопатогенетическую сущность, обязан экстренно применить средства для ликвидации (уменьшения) обезвоживания и интоксикации.

Таким образом, одним из элементов оптимизации постановки диагноза может являться *синдромный принцип диагностики*. Важнейшее преимущество такого принципа состоит в том, что разные синдромы имеют выраженные различия, что позволяет врачу строить диагностический алгоритм мыслей в строго определенном направлении патологических процессов и болезней, главным (ведущим) у которых является тот или иной синдром. Этот этап врачебной мысли – залог предельно экономного диагностического мышления, поскольку вся дальнейшая работа при постановке диагноза совершается внутри выявленного синдрома (группы синдромов).

Лихорадочный синдром – патогенетически связанный комплекс симптомов, возникающий вследствие повышения активности центра терморегуляции под влиянием большого числа эндо- и экзогенных факторов, характеризующийся избыточной теплопродукцией и ограниченной теплоотдачей организма.

Экзопирогены способствуют образованию в организме эндопирогенных факторов. Это, в свою очередь, приводит к изменению физико-химических свойств внутренней среды организма, раздражению периферического и центрального рецепторного аппарата и активизации центра терморегуляции.

Симптомы: гипертермия, угнетение, гиперемия видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, снижение/отсутствие аппетита, полидипсия и гипергидроз (в начале процесса – кожа может быть бледной и сухой).

При усугублении патологического процесса появляются симптомы, свидетельствующие о нарушении деятельности центральной нервной, пищеварительной, мочевой и др. систем организма (одышка, тахикардия, артериальная гипотензия и др.).

Развивается синдром при воспалении многих органов, инфекционно-токсических процессах, перегревании, аллергических реакциях, некоторых тяжелых метаболических и эндокринных расстройствах.

Синдром скопления жидкости в плевральной полости – патогенетически связанный комплекс симптомов, возникающий вследствие поражения плевры или нарушения водно-электролитного обмена в организме, характеризующийся скоплением жидкости в плевральной полости.

Под действием этиологических факторов происходит скопление жидкости (экссудата, транссудата, крови) в грудной полости, что влечет нарушение функционирования легких, сердца, уменьшение участия грудных мышц в дыхании и т.п.

Симптомы: притупление перкуSSIONного звука на грудной клетке с горизонтальной верхней границей, смешанная одышка, абдоминальный тип дыхания (в тяжелых случаях, при скоплении большого количества жидкости), цианоз видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, переполнение яремных вен, отеки в области подгрудка и нижней части живота, отсутствие дыхания в области скопления жидкости, иногда - шум плеска. При плевроцентезе в зависимости от причины развития патологии обнаруживают экссудат, транссудат, кровь.

Синдром регистрируется у животных всех видов и возрастных групп, но чаще – у собак и лошадей.

Развивается при экссудативном плеврите, гемотораксе, хилотораксе, сердечной недостаточности: декомпенсированные пороки сердца, перикардит, поражения сердечной мышцы. Синдром бывает при болезнях, сопровождающихся выраженной гипопроотеинемией (алиментарная дистрофия, токсическая дистрофия печени, нефротический синдром).

Синдром дыхательной недостаточности – это патогенетически свя-

занный комплекс симптомов, возникающий вследствие поражения органов дыхания (первичная недостаточность) или других систем (вторичная недостаточность) и характеризующийся нарушением газообмена в организме.

В зависимости от силы и длительности действия этиологических факторов дыхательная недостаточность может развиваться остро (ОДН) или хронически (ХДН), с постепенным нарастанием признаков нарушения газообмена.

В крови нарушаются процессы оксигенации и элиминации углекислого газа и, как следствие, снижается уровень кислорода и растет концентрация углекислого газа. В крови развивается гипоксемия, в клетках – гипоксия, сопровождающиеся признаками поражения ЦНС.

ОДН проявляется полипноэ, тахикардией, одышкой (в зависимости от выраженности одышки выделяют 3 степени дыхательной недостаточности; 1 степень – одышка при физической нагрузке, которая ранее ее не вызывала; 2-я степень – одышка при незначительной физической нагрузке; 3-я степень – одышка в покое), цианозом видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, беспокойством, сменяющимся угнетением, в терминальных формах – отсутствием сознания и судорогами.

При ХДН к вышеперечисленным симптомам присоединяются такие признаки, как переполнение яремных вен, отеки в области подгрудка и нижней части живота.

ОДН развивается при острых воспалительных процессах, отеке легких, бронхов, попадании инородных тел в дыхательные пути, быстром и значительном повышении внутрибрюшного давления (тимпаний рубца у жвачных, расширении желудка у лошадей, метеоризме кишечника и др.), пневмотораксе, перерастении трахеи при привязном содержании животных.

ХДН регистрируют при хронических процессах в трахее и легких (эмфизема легких у лошадей, пневмония, опухоли и др.).

Синдром инфильтративного уплотнения легочной ткани – патогенетически связанный комплекс симптомов, возникающий вследствие воспаления легочной паренхимы и характеризующийся пропитыванием (инфильтрацией) ткани легких воспалительной жидкостью и клеточными элементами.

Вследствие действия этиофакторов происходит выпотевание в просвет альвеол экссудата, содержащего слущенный эпителий. Заполненные экссудатом альвеолы не участвуют в газообмене, вследствие чего уменьшается дыхательная поверхность легких. Происходит умеренное увеличение объема легочной ткани и повышение ее плотности. Вдох укорачивается из-за перерастяжения оставшихся неповрежденных альвеол. Накопление в крови углекислого газа стимулирует активность дыхательного центра и способствует учащению дыхания.

Симптомы: одышка, полипноэ, кашель, лихорадка, притупление ясного легочного звука, сухие и влажные хрипы. В начале развития синдрома – кашель сухой, альвеолярная крепитация на высоте вдоха. В последующем кашель становится более влажным с выделением слизистой, слизисто-гноющей мокроты, иногда с примесью крови; крепитация исчезает.

Синдром регистрируется при болезнях легких заразной и незаразной природы: пастереллез, диктиокаулез, протостронгилидозы жвачных, метастронгилез свиней, токсоплазмоз, чума плотоядных, аденовироз собак, инфекционная плевропневмония коз, микоплазмоз, криптококкоз и др.

Синдром сердечной недостаточности – это патогенетически связанный комплекс симптомов, возникающий вследствие нарушения работы сердца, характеризующийся застоем крови в малом и большом кругах кровообращения с нарушением функций различных органов и систем.

Сердечная недостаточность может быть острой и хронической.

Вследствие действия этиологических факторов происходит снижение сократительной способности миокарда и нарушение гемодинамики. В тканях и органах формируются застойные явления. В крови накапливается большое количество восстановленного гемоглобина, отмечается гипоксемия. В клетках развивается гипоксия и нарушается выведение остаточных продуктов метаболизма.

Симптомы: тахикардия, нарушение ритма сердца, расширение сердца, глухость преимущественно первого тона, одышка, цианоз видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, застойные явления (рисунок 1): отеки (в области подгрудка, нижней стенки живота, проксимальных частей конечностей, при этом у жвачных – обычно в области межжелудочного пространства, подгрудка, а у лошадей, собак, пушных зверей – в области мошонки, препуция, вымени); гепатомегалия, в тяжелых случаях – асцит, гидроторакс, водянка сердечной сорочки.

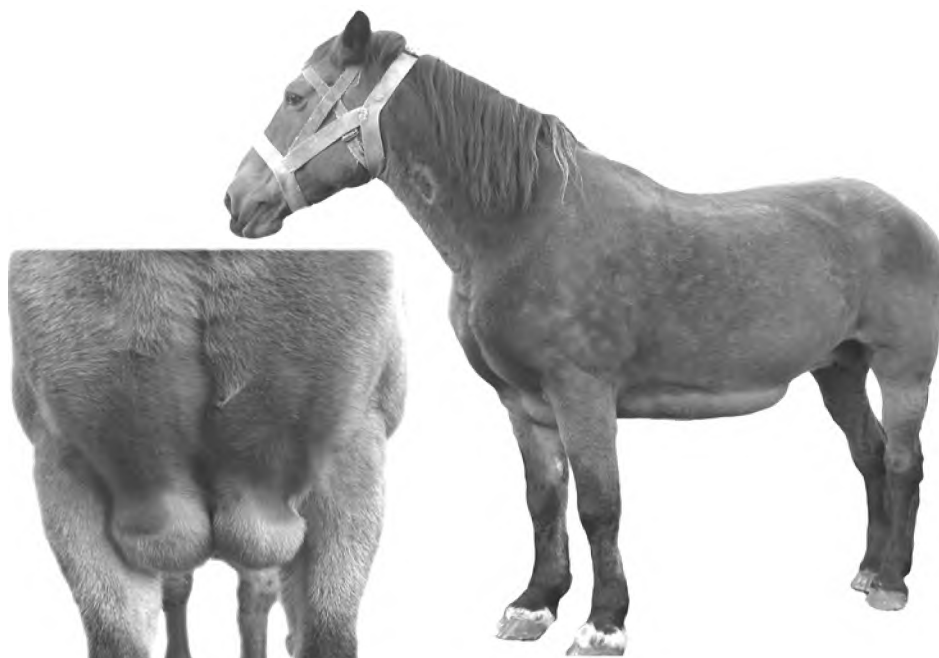


Рисунок 1 – Отеки подгрудка у лошади

Синдром развивается при болезнях миокарда (миокардит, миокардоз, миокардиосклероз), перикарда (экссудативный перикардит), пороках сердца,

артериальной гипертензии, хронических болезнях легких (альвеолярная эмфизема, пневмонии различной этиологии) и плевры.

Синдром сосудистой недостаточности – это патогенетически связанный комплекс симптомов, возникающий вследствие снижения тонуса гладкой мускулатуры стенок кровеносных сосудов и характеризующийся артериальной и венозной гипотензией.

Вследствие гипотонии гладкой мускулатуры стенок артерий и вен происходит нарушение соотношения между емкостью сосудистого русла и объемом циркулирующей крови. Увеличивается ее количество в периферических сосудах, снижается венозный приток к сердцу, уменьшается сердечный выброс крови, что сопровождается снижением артериального и венозного давления.

Симптомы: артериальная гипотензия, глухость сердечных тонов, артериальный пульс малого наполнения, вены спавшиеся, гипотермия, бледность видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, обморок, коллапс и шок.

Развивается сосудистая недостаточность при изнуряющей диарее любой этиологии, рвоте, интоксикации, кровопотерях, гипофункция коры надпочечников, тромбофлебите, алиментарной дистрофии и витаминной недостаточности.

Перикардиальный синдром (синдром скопления жидкости в сердечной сорочке) – это патогенетически связанный комплекс симптомов, возникающий вследствие скопления в полости перикарда значительного количества жидкости (экссудата или трансудата) и характеризующийся нарушением гемодинамики.

При воспалении перикарда, нарушении водно-солевого обмена или снижении онкотического давления, в полости перикарда скапливается жидкость, что приводит к сдавливанию или тампонаде сердца.

Симптомы: кардиомегалия, ослабление сердечного толчка и сердечных тонов, переполнение яремных вен, артериальная гипотензия, венозная гипертензия, застойные отеки периферических частей туловища. При перикардите возможна болезненность в области сердца, а при наличии в полости сердца газа и жидкости отмечается перикардиальный шум плеска.

Клинические проявления синдрома в значительной степени зависят от количества жидкости в перикарде и скорости ее накопления.

Синдром развивается при травматическом и нетравматическом перикардите, гидроперикардие, инфекциях и интоксикациях.

Асцитический синдром – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие повышения венозного давления крови в сосудах большого круга кровообращения или кахексии, характеризующийся скоплением жидкости (трансудата) в брюшной полости.

Нарушение оттока крови по венозной системе приводит к повышению механического давления в венах и сети капилляров, что сопровождается увели-

чением диаметра сосудов и усилению трансудации жидкости в брюшную полость. Уменьшение количества альбуминов в крови при кахексии, влечет снижение онкотического давления крови и выход жидкой ее части за пределы сосудов (чаще в полости – брюшную и грудную).

Симптомы: двухстороннее симметричное увеличение живота в объеме (рисунок 2), провисание нижнего контура живота, преобладание грудного типа дыхания, флюктуирующий безболезненный живот (при перитоните – болезненный), тупой звук при перкуссии живота.



Рисунок 2 – Двухстороннее увеличение живота у собаки

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

Диарейный синдром – патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие нарушения пищеварения, характеризующийся усилением перистальтики желудочно-кишечного тракта и ускоренным продвижением по нему кишечного содержимого.

Под действием экзо- или эндогенных факторов происходит нарушение процессов полостного и пристеночного пищеварения. Поступившие с кормом или образовавшиеся в ЖКТ токсические продукты вызывают раздражение слизистой оболочки кишечника и усиление перистальтики кишки.

Нарушение процессов всасывания питательных веществ сопровождается ускоренной эвакуацией содержимого. Изменение кислотности химуса вызывает значительный выход жидкости в просвет кишечника, что способствует разжижению каловых масс и выделению их в большом количестве. Организм теряет много жидкости и растворенных в ней питательных веществ, развивается обезвоживание и нарушение обмена веществ.

Симптомы: диарея, жажда, олигурия, полицитемия, гипо- или гиперпротеинемия (в зависимости от выраженности обезвоживания). Может наблюдаться сухость видимых слизистых оболочек и кожи, снижение эластичности кожи, жажда, западение глазных яблок и др. (см. синдром дегидратации).

Синдром может развиваться у животных независимо от вида и возраста, но чаще регистрируется у молодняка.

При этом у молодняка к вышеперечисленным симптомам присоединяется снижение или отсутствие аппетита, тахикардия, полипноэ, гиперстенурия. Про-

исходит выделение жидких, зловонного запаха, желтого цвета, иногда с примесью крови каловых масс. У больных могут наблюдаться признаки абдоминальной колики (беспокойство, стоны, оглядывание на живот, удары конечностями по животу, болезненность при пальпации живота). При усугублении процесса животные угнетены, лежат, температура тела снижена, слизистые оболочки с синюшным оттенком, конечности холодные, тахикардия, артериальный пульс нитевидный, болевая чувствительность снижена или отсутствует. Гипопротеинемия происходит преимущественно за счет снижения уровня иммуноглобулинов.

Диарейный синдром развивается при инфекционных болезнях (дизентерия, сальмонеллез, паратуберкулез, энтеровирусная инфекция, трансмиссивный гастроэнтерит); паразитарных (кишечные гельминтозы, балантидиоз, эймериоз, криптоспоридиоз); незаразных воспалительных процессах (энтерит, энтероколит, язвенный колит) кишечника; токсических воздействиях (отравление солями тяжелых металлов и флюоридами, кормовая и медикаментозная интоксикация); кишечных дисбиозах, которые могут возникнуть в результате антибактериальной терапии, микозах, стрессовых воздействий. У молодняка также при молочивном токсикозе, диспепсии, гиповитаминозе А, гипотрофии и многих инфекционных болезнях.

Также синдром может развиваться при болезнях желудка, сопровождающихся снижением секреторной функции; поджелудочной железы, при нарушении ее внешней секреции; печени и желчных путей; почечной недостаточности; аллергических реакциях, аутоиммунных поражениях кишечника и печени.

Недостаточность пищеварения (мальдигестия) – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие дефицита пищеварительных ферментов и солей желчных кислот, сопровождающийся нарушением переваривания и всасывания корма.

Уменьшение содержания панкреатических и кишечных ферментов, нарушение желчевыделения приводит к недостаточному смешиванию корма с пищеварительными соками и, как следствие, к нарушению пищеварения и обмена веществ. Нерасщепленные жиры в просвете толстой кишки под действием бактерий подвергаются гидроксилрованию. Это, а также накопление в просвете кишечника осмотически активных веществ (непереваренные углеводы), приводит к повышению секреторной активности энтероцитов, нарушению всасывания жидкости в толстой кишке и активизации перистальтики.

Симптомы синдрома: диарея, сухость видимых слизистых оболочек и кожи, снижение эластичности кожи, жажда, западение глазных яблок и др. (см. синдром дегидратации), метеоризм кишечника, увеличение объема живота. При аускультации отмечается усиление перистальтических шумов. У животных отмечаются признаки абдоминальной колики (периодическое или постоянное беспокойство с приступами и вынужденными позами, снижение аппетита, гипергидроз, нарушение мочеиспускания, иногда одышка). Полицитемия.

Фекалии чаще светлые, гнилостного запаха, содержат большое количест-

во нейтрального жира (стеаторея) и кристаллов жирных кислот, крахмала.

В тяжелых случаях отмечаются потеря массы тела (прогрессирующее исхудание), кахексические отеки (гипоонкотические) вследствие гипоальбуминемии.

Нарушение всасывания приводит к гиповитаминозам (особенно А, К, Д).

Мальдигестия развивается при патологиях тонкого кишечника, желудка, поджелудочной железы и печени с секреторной недостаточностью, непереносимости отдельных кормовых веществ у мелких животных.

Синдром Хофлунда – это патогенетически связанный комплекс симптомов, возникающий вследствие нарушения деятельности блуждающего нерва (n.vagus), сопровождающийся нарушением движения содержимого по желудочно-кишечному тракту, метеоризмом, дистониями и расстройствами пищеварения.

Вследствие травматического или воспалительного повреждения вен-

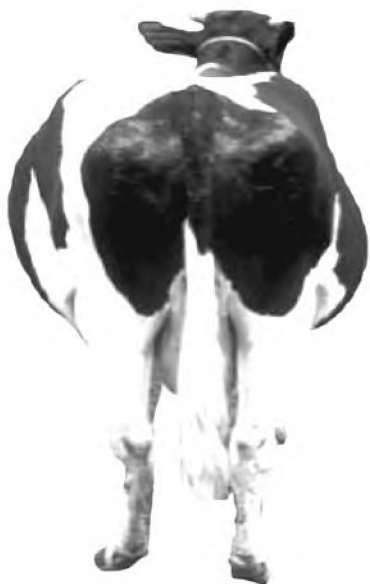


Рисунок 3 – Корова с синдромом Хофлунда: симптом «яблоко и груша»

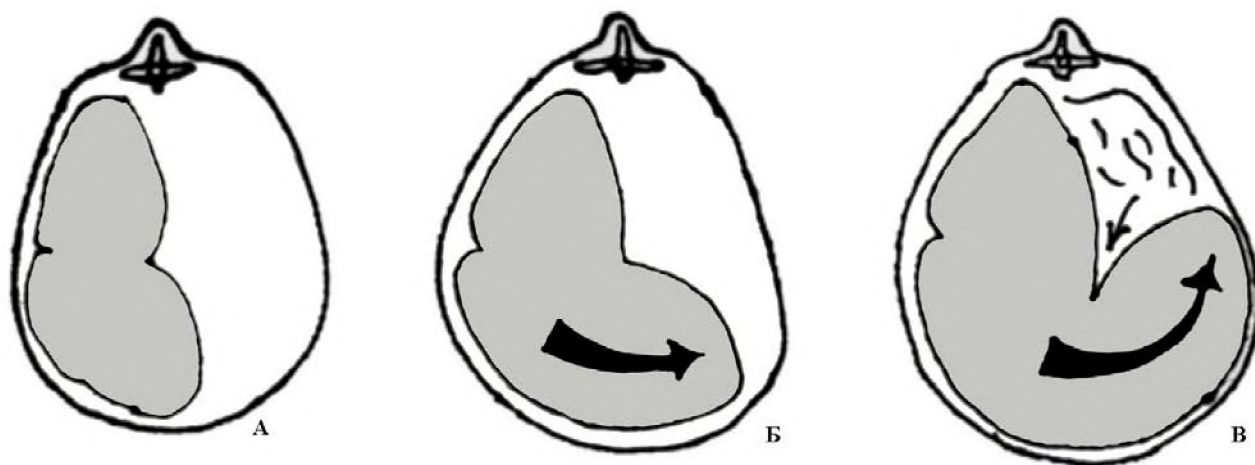
тральных ветвей блуждающего нерва развиваются нарушения функций органов, расположенных дистально от участка повреждения. В зависимости от характера повреждающего фактора может происходить переполнение рубца, сопровождаемое усилением его моторики и отчетливым перемешиванием слоев его содержимого; переполнение рубца, сопровождаемое его атонией; стеноз пилорической области сычуга с его переполнением, сопровождаемый абомазо-руминальным рефлюксом.

Синдром регистрируется у высокопродуктивного взрослого крупного рогатого скота молочного и мясного направлений продуктивности.

Симптомы. У больных животных отмечается снижение аппетита. При осмотре брюшной полости у коров регистрируют характерные внешние очертания, выражающиеся тем, что правосторонняя часть живота имеет грушевидный контур, а левосторонняя – яблокообразный. Данный симптом получил за рубежом название «яблоко и груша» (рисунок 3).

В результате вздутия рубца его ventральный мешок смещается в правую нижнюю область живота, при этом рубец занимает в брюшной полости «L-образное» положение (рисунок 4 Б). В некоторых случаях ventральный мешок рубца смещается не только в нижний, но и в верхний сектор правого подвздоха, при этом рубец приобретает в ней «V-образное» положение (рисунок 4 В), которое может возникать также вследствие стеноза и переполнения сычуга. V-образное расширение рубца часто сопровождается и значительным скоплением газов в верхнем правом секторе брюшной полости.

Обе формы смещения рубца в правой части брюшной полости выявляются при ректальном обследовании больных коров. В среднем отделе брюшной полости слева и справа отмечаются шумы плеска и переливания жидкости.



А – нормальное положение рубца у здоровых коров; Б – «L-образное» расширение рубца, со вздутием рубца типа «яблоко и груша»; В – «V-образное» расширение рубца, с сильным двухсторонним вздутием рубца

Рисунок 4 – Правостороннее расширение рубца в брюшной полости при синдроме Хофлунда

При ректальной пальпации нередко доступен переполненный содержимым сычуг. Отмечается уменьшение количества выделяемых фекалий. Кал черного цвета, различной консистенции, часто содержит частицы непереваренного корма.

Синдром развивается в результате повреждения блуждающего нерва при травматическом ретикулоперитоните, перитоните с образованием спаек и сращений между сеткой и прилегающими к ней органами и тканями, абсцессах печени и разрыве диафрагмы, правостороннем смещении сычуга с перекручиванием книжки и сетки, беременности.

Синдром желудочного и кишечного кровотечения – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие поражения стенки желудочно-кишечного тракта и сопровождающийся появлением крови в фекалиях.

При повышении проницаемости или нарушении целостности сосудов стенки желудка (кишечника) происходит выход крови в полость желудочно-кишечного тракта с последующим развитием (в зависимости от интенсивности фактора и продолжительности процесса) анемии, гипоксии и гиперкапнии.

Симптомы: нарастающее угнетение, холодный пот, тахикардия с нитевидным пульсом; бледность видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи; артериальная гипотензия.

Один из основных признаков – изменение цвета фекалий от черного до ярко-красного. При этом черный цвет свидетельствует о кровотечении в же-

лудке; темно-вишневый и красно-коричневый – в переднем и среднем отделах тонкого кишечника; яркие оттенки красного цвета фекалиям придает кровь из задних отделов кишечника или быстро продвигаемая по пищеварительному тракту; алая кровь или неразрушенные сгустки свидетельствуют о кровотечении вблизи ануса. При сочетании кишечного кровотечения с диареей фекалии становятся ярко-красными или вишнево-малиновыми независимо от локализации источника кровотечения.

Синдром развивается при язвенной болезни желудка; геморрагическом, эрозивно-язвенном энтерите и колите; бактериальном, вирусном и протозойном энтерите и колите; доброкачественных и злокачественных опухолях желудка и кишечника; тромбозе брыжеечных артерий; при некоторых фито-, микотоксинозах; отравлениях флюоридами, соединениями ртути и мышьяка; гиповитаминозе К; в клинический период острой лучевой болезни.

Желтуха (icterus) – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие различных расстройств метаболизма билирубина, характеризующийся накоплением в коже и слизистых желчных пигментов.

При высоких концентрациях билирубина в крови угнетаются процессы окислительного фосфорилирования и снижается потребление кислорода, что приводит к повреждению тканей. Токсическое действие проявляется также поражением центральной нервной системы, возникновением очагов некроза в паренхиматозных органах, подавлением клеточного иммунного ответа, развитием гемолитической анемии.

Симптомы. Желтушность (иктеричность) является типичным, но довольно редким и поздним клиническим симптомом болезней печени. У коров она может развиваться при концентрации общего билирубина в сыворотке крови более 30-35, а у свиней – более 60 мкмоль/л, что в 5 и более раз превышает верхнюю границу нормы. При этом должен циркулировать преимущественно конъюгированный (проведенный через печень, прямой) билирубин, который легко проникает в ткани. У животных отмечается астения, кожный зуд, брадикардия, нарушение кишечного пищеварения, расстройство функций нервной системы, билирубин- и уробилиногенурия.

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

Гемолитическая (надпеченочная) желтуха развивается вследствие избыточного гемолиза различного происхождения и накопления в крови больших количеств билирубина.

Гепатоциты (рисунок 5) усиленно переводят избыток непрямого билирубина в связанную форму, секретируют его в желчь, в результате в кале увеличивается содержание *стеркобилина*. В начальную стадию гемолитического процесса *гипербилирубинемии* может не быть, поскольку печень способна метаболизировать и выделять в желчь билирубин в количестве, превышающем его продукцию в физиологических условиях. Билирубинемия развивается в случа-

ях, когда исчерпаны резервные возможности органа. Поступление в мочу увеличенного количества *стеркобилиногена* (билирубина и уробилиногена нет) приводит к более интенсивному ее окрашиванию.

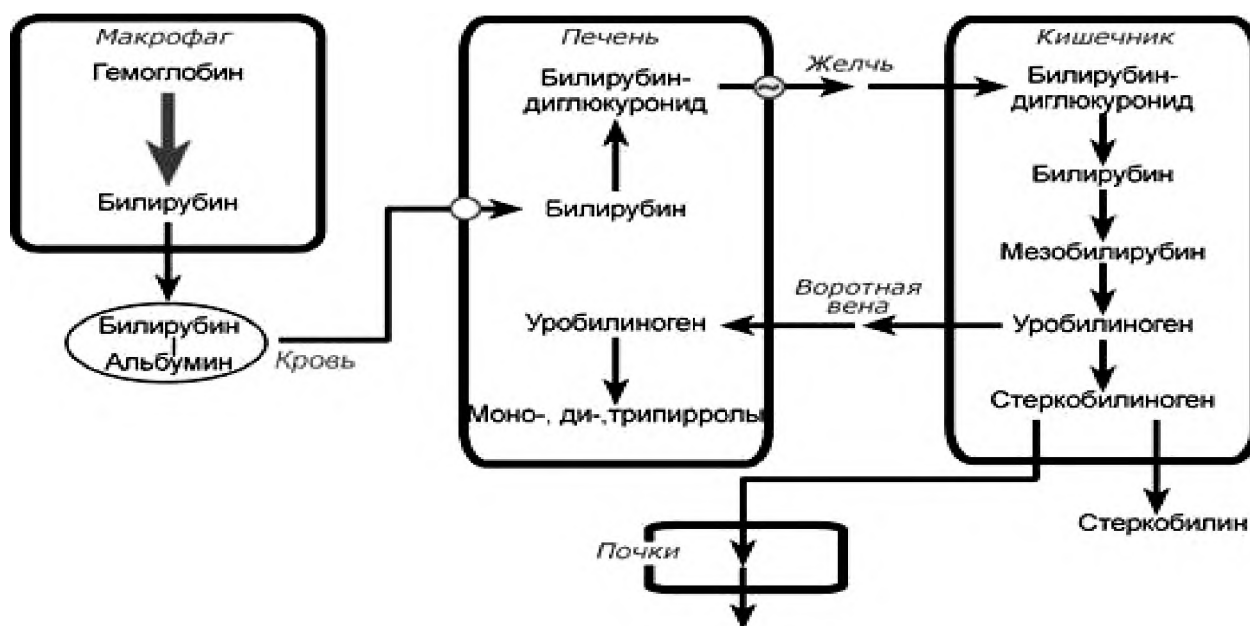


Рисунок 5 – Схема патогенеза гемолитической желтухи

Основными проявлениями надпеченочной гипербилирубинемии являются: повышение концентрации неконъюгированного (непрямого) билирубина; гиперхромная анемия и ретикулоцитоз; стеркобилиногенурия; окрашивание мочи в темно-желтый цвет; более интенсивная окраска фекалий. Иногда может развиваться желтушность кожи и слизистых, но после проявления симптомов основного заболевания или даже после их исчезновения.

Синдром развивается при кровепаразитарных заболеваниях (бабезиоз, нутталиоз, анаплазмоз и др.), передозировке сульфаниламидами, гемолитической болезни новорожденных, В₁₂-дефицитной анемии, обширных гематомах, отравлении мышьяком, свинцом, змеиным ядом, переливании несовместимой крови, внутривенном введении гипотонических растворов.

Паренхиматозная (печеночная) желтуха развивается вследствие деструктивных поражений клеток печени, нарушающих их возможности по захвату билирубина, его конъюгации с глюкуроновой кислотой и выведению пигмента в желчные пути.

Указанные изменения ведут к повышению проницаемости мембран гепатоцитов и в конечном итоге – к гибели клеток. В результате не прямой и прямой билирубин попадают в лимфу и кровеносные капилляры (рисунок 6). Гепатоциты выделяют желчь не только в желчные, но и в лимфатические и кровеносные сосуды, таким образом свободные желчные кислоты поступают в кровь (холемия), негативно сказываясь на работе сердечно-сосудистой и нервной систем. Выделение желчи в кишечник уменьшается, что нарушает пищеварение.

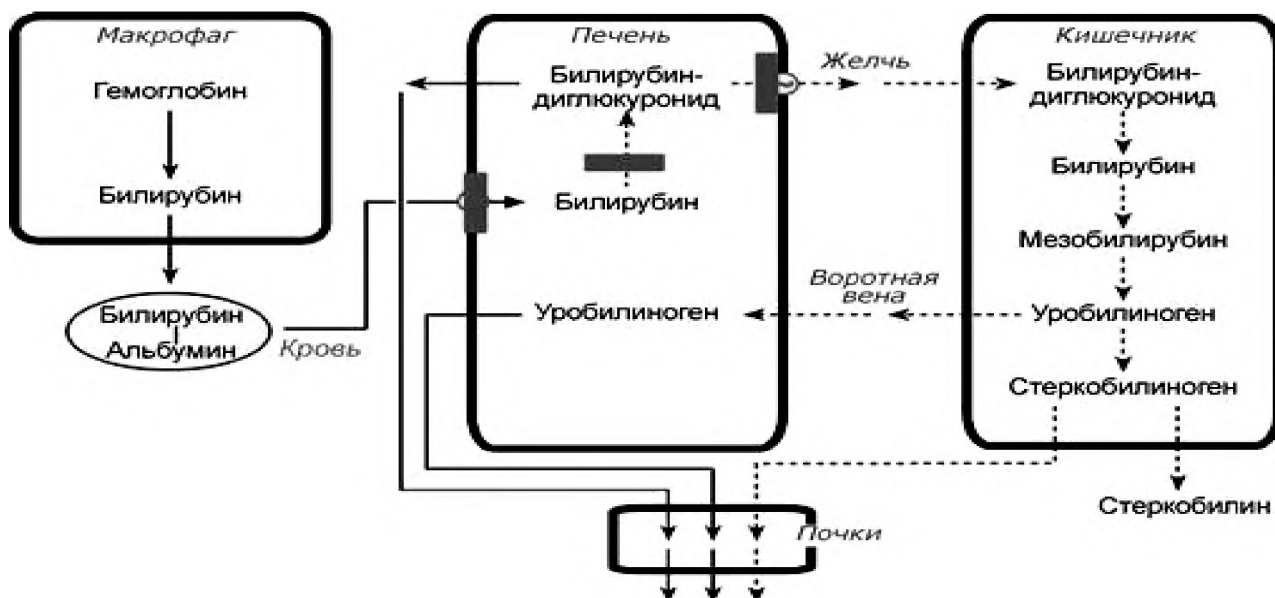


Рисунок 6 – Схема патогенеза паренхиматозной желтухи

Симптомы синдрома паренхиматозной желтухи: гипербилирубинемия за счет обеих фракций билирубина – неконъюгированного и конъюгированного (из-за одновременного нарушения секреции в желчь и увеличения проницаемости мембран гепатоцитов), повышение в сыворотке крови активности гепатоспецифических ферментов; появление в моче билирубина, уробилиногена и желчных кислот, моча приобретает желто-бурый цвет, иногда с зеленоватым оттенком, фекалии обесцвечиваются, становятся серо-глинистыми. Желтушность кожи и видимых слизистых оболочек развивается при значительном увеличении в крови концентрации билирубина.

Синдром развивается при повреждении клеток печени токсинами инфекционного (вирусный гепатит плотоядных, лептоспироз крупного рогатого скота, инфекционный энцефаломиелит лошадей), инвазионного (кокцидиоз, фасциолез) и неинфекционного происхождения (отравления хвощом, госсиполом, афлатоксинами, другими гепатотропными ядами).

Механическая (подпеченочная) желтуха развивается при нарушении оттока желчи из печени вследствие частичной или полной закупорки (сдавливания) желчных протоков изнутри или снаружи.

Снижение или прекращение оттока желчи (холестааз) ведет к тому (рисунок 7), что в желчных путях, расположенных выше возникшего препятствия, повышается давление. Желчные капилляры переполняются, их стенки растягиваются, проницаемость резко повышается, желчные кислоты попадают в кровь, обуславливая холемию. Поступление желчи в кишечник резко снижается. Не имеющий оттока в кишечник конъюгированный билирубин поступает в кровь, развивается гипербилирубинемия, что обуславливает высокий уровень билирубина в моче.

Появление в крови всех компонентов желчи определяет высокую токсичность данной формы желтухи, что влечет функциональные расстройства многих органов и систем.

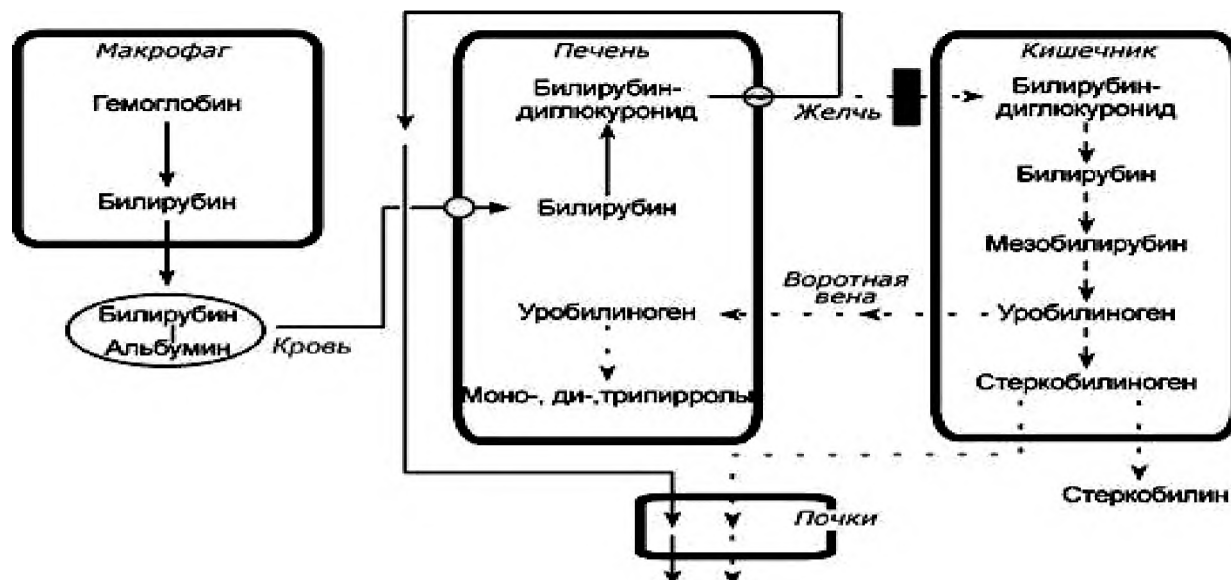


Рисунок 7 – Схема патогенеза механической желтухи

Синдром включает следующие симптомы: гипербилирубинемия преимущественно за счет конъюгированной формы, холемия, гиперхромная анемия с замедлением СОЭ; билирубин- и холеурия, моча темных оттенков со стойкой желтой пеной; уменьшение содержания стеркобилиногена в кале сопровождается его обесцвечиванием.

Констатируют желтушность кожи и видимых слизистых оболочек, которые могут иметь темно-зеленоватый цвет, кожный зуд, брадикардию. При синдроме вследствие печеночно-каменной болезни возможна печеночная колика.

По мере усиления интоксикации организма желчью к указанным признакам могут присоединяться симптомы менинго-энцефалического синдрома.

Синдром развивается при закупорке желчевыводящих путей печеночными камнями, паразитами (чаще фасциолами, дикроцелиями), опухолями, при холангитах. Сдавливание желчевыводящих путей снаружи возможно эхинококковыми пузырями, опухолью, абсцессом и др. При передозировке лекарственных средств, вызывающих задержку желчи в печени, – эритромицина, сульфаниламидных препаратов, эстрогенов.

Синдром печеночной недостаточности – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие деструкции гепатоцитов и сопровождающийся нарушением многочисленных функций печени.

Под действием этиологических факторов в печени развиваются воспалительные, дистрофические или дегенеративные процессы, следствием чего является нарушение функциональной активности органа.

Симптомы: диарея, рвота (у плотоядных и всеядных), серо-глинистый цвет фекалий, прогрессирующее снижение массы тела; кровоизлияния в слизистые и кожу, с гематомами при незначительных травмах, после инъекций и пункций; печеночная энцефалопатия (угнетение, атаксия, гипестезия, ослабление кожных рефлексов, в тяжелой степени – потеря сознания, анестезия и выпадение соматических рефлексов); гипербилирубинемия, билирубин- и уробилиногенурия; гипопротейнемия с гипоальбуминемией, иногда гипергаммаглобулинемия.

Реже у животных отмечается желтушность, гепатомегалия, болезненность печени. При развитии портальной гипертензии появляются отеки и асцит.

Синдром развивается при гепатитах, гепатозах и гепатоциррозах разного происхождения, фасциолезе, туберкулезе, эхинококкозе, стронгилятозе, дикроцелиозе, аскаридозе и др., отравлении гемолитическими ядами.

Гепаторенальный синдром – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие нарушения обезвреживающей функции печени, сопровождающийся функциональной недостаточностью почек.

При поражении печени и нарушении ее обезвреживающей функции токсические вещества из кишечника попадают в большой круг кровообращения. Интоксикация организма ведет к повышенному выведению токсинов с мочой, и как следствие, к развитию воспалительных процессов в почках с повышением образования ренина. Который запускает каскад реакций, ведущих к образованию ангиотензина, повышающего кровяное давление.

Симптомы. У животных одновременно диагностируются изменения, характерные для поражения печени (гепатомегалия, болезненность печени, симптомы синдрома печеночной недостаточности) и почек, в частности отеки в области век, межжелудочного пространства, подгрудка и живота, которые регистрируются преимущественно утром. Констатируют болезненность почек, протеинурию, гематурию, повышение компонентов остаточного азота в сыворотке крови, гипертензию. Синдром описан у высокопродуктивных коров и собак служебных пород.

Синдром развивается при гепатитах, гепатозах и гепатоциррозах, отравлении гемолитическими ядами, фасциолезе, туберкулезе, эхинококкозе, стронгилятозе, дикроцелиозе и др.

Гепатоэнцефалический синдром – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся в результате нарушения антитоксической функции печени, сопровождающийся генерализованным, преимущественно нейротропным, токсикозом, характеризующийся дисфункцией центральной нервной системы.

В результате накопления в крови и мозге токсических (в большинстве случаев – азотистых) соединений, некоторые из которых являются предшественниками ложных трансммиттеров, происходит замещение ими нормальных нейротрансммиттеров в синапсах, что ведет к нарушению церебральных функций.

При вовлечении в патологический процесс значительной части паренхимы печени генерализация токсикоза детерминирует расстройство кислотно-щелочного равновесия и усиливает поступление в клетки мозга свободного аммиака с погружением организма в кому.

Клиническая картина складывается из симптомов изменений поведения и двигательных расстройств у животного, также клинико-лабораторных признаков поражения печени.

Синдром выражается прогрессирующим снижением восприятия внешних

раздражителей и расстройством реакции на них, а именно – малой подвижностью, безучастностью к окружающему, преимущественно лежачим положением, при движении животные шатаются, иногда падают. К указанным симптомам присоединяются признаки синдрома печеночной недостаточности.

Развившаяся печеночная кома сопровождается потерей сознания; анестезией и выпадением соматических рефлексов; желтушностью видимых слизистых оболочек и склеры, непигментированных участков кожи, петехиальными кровоизлияниями; расширением зрачков; ригидностью мышц. Исчезновение корнеального рефлекса является угрожающим симптомом, расширение зрачков – безнадежным.

Синдром развивается при гепатите, циррозе и амилоидозе печени, отравлении гемолитическими ядами, фасциолезе, туберкулезе, эхинококкозе, стронгилятозе, дикроцелиозе и др. В ситуациях, когда указанные болезни приводят к обширным поражениям паренхимы печени, развивается кома.

Печеночная колика – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие поражения желчного пузыря и желчных путей, сопровождающийся резкими абдоминальными болями.

При воспалительных процессах желчного пузыря и желчных путей, застое желчи и изменении ее состава, а также при нарушении обмена веществ в организме происходит образование желчных камней. Камни вызывают атрофию, некроз или перфорацию стенок пузыря и желчных путей, в ряде случаев – их закупорку. В последнем случае в связи с раздражением нервных рецепторов отмечаются спастические сокращения желчных протоков с приступами боли (колика).

Симптомы: внезапное появление относительно коротких приступов сильной боли, выражающихся беспокойством, животные оглядываются, издают громкие звуки; болезненность печени; метеоризм с ослаблением перистальтических шумов кишечника; запоры, ишурия; у плотоядных животных возможна рвота.

Синдром развивается при поражениях желчного пузыря и желчевыводящих путей, преимущественно при желчно-каменной болезни.

Синдром цитолиза – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие нарушения структуры клеток печени и сопровождающийся гиперферментемией и гипербилирубинемией.

Под действием этиологических факторов происходит нарушение структуры гепатоцитов. Повреждения могут ограничиваться только клеточными мембранами, но чаще распространяются на цитоплазму и могут охватывать отдельные клетки в целом. Цитолитический процесс может поражать незначительное число гепатоцитов, но нередко бывает более распространенным, захватывая огромное количество клеток. Главным в цитолизе считается нарушение проницаемости клеточных мембран. Обычно на начальных стадиях цитолиза изменяется состояние липидов мембран и

оболочка гепатоцитов становится более проницаемой для ряда субстанций, в первую очередь для внутриклеточных ферментов.

Симптомы. В крови в десятки раз возрастает активность аспаргат- и аланинаминотрансферазы (АСТ, АЛТ), глутаматдегидрогеназы (ГлДГ), сорбитолдегидрогеназы (СДГ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Кроме ферментов в процессе цитолиза происходит выход в кровь конъюгированного билирубина.

Для определения течения процесса (острое или хроническое) и степени поражения клеток необходимо учитывать некоторые биологические и химические особенности ферментов. Это позволяет определить не только наличие патологического процесса, но и дифференцировать воспаление от дистрофии печени, а также прогнозировать исход болезни (таблица 1).

Таблица 1 – Дифференциальная ферментодиагностика некоторых внутренних болезней крупного рогатого скота*

Ферменты	Болезни				
	жировая гепато- дистрофия	гепатит острый	гепатит хрониче- ский	цирроз печени	холецистит, холангит
Альдолаза	0...1	2	0		0...1
Щелочная фосфатаза	0	1	0...1		2...3
Аспаргатаминотрансфераза	3	3	1	2	1...2
Аланинаминотрансфераза	0...1	2...3	1	2...3	1...2
Гамма-глутамилтрансфераза	1...2	1	1		2...3
Сорбитолдегидрогеназа	2...3	3	1...2	0...1	0
Глутаматдегидрогеназа	1...2	1...2	2...3	1...2	3
Орнитинкарбомойлтрансфе- раза	1...2	3	1...2		
Лактатдегидрогеназа	0	1	0	0...1	0

*Примечания: * - 0 – норма, 1 – незначительное повышение, 2 – среднее повышение, 3 – резкое повышение активности фермента.*

Так, ферменты, расположенные в цитоплазме (АЛТ, ЛДГ и др.), легко проникают через клеточную мембрану. Ферменты, сосредоточенные как в цитоплазме, так и в органоидах, проникают через клеточную мембрану с разной скоростью. Достаточно легко попадает в кровоток АСТ, расположенная как в цитоплазме, так и в митохондриях. Несколько медленнее проникают через клеточную мембрану ферменты, сосредоточенные на мембранах клетки и клеточных органоидов. К ним относятся гамма-глутамилтрансфераза (γ -ГТФ) и щелочная фосфатаза (ЩФ).

Синдром развивается при гепатитах, гепатозах и гепатоциррозах разного происхождения.

Мочевой синдром – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие нарушения основных функций почек и характеризующийся изменением физико-химических свойств мочи.

Под действием полиэтиологических (преренальных, ренальных и постренальных) факторов в почках происходит полное или частичное нарушение мо-

чеобразования и мочевыделения. Нарушение реабсорбции белка в проксимальных канальцах почек вследствие их поражения (воспаление или дистрофия) приводит к его экскреции с мочой. При тяжелых поражениях капилляров клубочков в мочу фильтруются глобулины с последующим образованием из них в канальцах цилиндров.

Симптомы. В зависимости от этиофактора и характера патологического процесса в почках у животных наблюдается анурия, олигоурия или полиурия.

Анурия развивается при тяжелых воспалительных процессах в паренхиме почек, нарушении экскреции мочи вследствие закупорки мочеточников и уретры, а также при ишурии любой этиологии; олигоурия характерна для острых воспалительных или дистрофических процессов в почках, а также может отмечаться при лихорадке и сердечной недостаточности. Полиурией сопровождается легкая форма острых и хронических (в ряде случаев с замещением почечной паренхимы соединительной тканью) воспалительных процессов в почках.

В моче определяется белок (протеинурия) почечного и внепочечного (пре- и постренального) происхождения.

Почечная протеинурия часто сопровождается образованием преимущественно гиалиновых цилиндров (цилиндрурия).

При внепочечной протеинурии содержание белка в моче редко превышает 1 г/л.

Постренальная протеинурия проявляется отсутствием в осадке мочи цилиндров и почечного эпителия, но повышенным количеством лейкоцитов и эритроцитов (лейкоцитурия, гематурия (эритроцитурия)).

При почечной гематурии выделяется моча буровато-красного цвета, при постренальной - красного, при этом в ней обнаруживаются эритроцитарные цилиндры. При острых патологических процессах в почках в моче появляются зернистые и эпителиальные цилиндры, а при травмах и тяжелых поражениях – восковидные.

Синдром развивается при гломерулонефрите, пиелонефрите, нефрозе, нефросклерозе, вторичном поражении почек при различных болезнях инфекционной и токсической этиологии, миоглобинурии лошадей, поражении мочевого пузыря и уретры.

Почечная недостаточность – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие нарушения основных функций почек и сопровождающийся изменением белкового и водно-электролитного обменов, а также кислотно-щелочного равновесия в организме.

Различают острую (ОПН) и хроническую почечную недостаточность (ХПН).

В зависимости от характера этиофактора, силы и продолжительности его воздействия на организм морфо- и/или функциональные расстройства почек развиваются внезапно или на протяжении длительного промежутка времени. При ОПН вследствие нарушения клубочковой фильтрации снижается (вплоть

до прекращения) диурез, в крови накапливаются токсические метаболиты преимущественного белкового обмена (азотемия), развивается ацидоз, происходит задержка натрия и воды в тканях (преимущественно легких и головного мозга) с последующей полной потерей сознания (уремическая кома).

При ХПН происходит массовый некроз нефронов, нарушаются процессы экскреции токсических метаболитов с мочой, развивается уремическая интоксикация организма, что сопровождается системными нарушениями в различных органах.

При ОПН у животных наблюдается олиго- или анурия, тахикардия, артериальная гипертензия, тошнота, рвота, понос, одышка, кашель с мокротой розового цвета, влажные хрипы при аускультации легких, гипергидроз, артериальная гипертензия, переполнение яремных вен и отек головного мозга, что может привести к развитию уремической комы. Если интенсивность механизмов синдрома не приводит к коме, то животное выздоравливает.

Тяжесть состояния больного животного оценивают по уровню креатинина, мочевины и электролитов (особенно калия). В крови увеличивается количество калия, мочевины, креатинина, фосфатов, магния и ионов водорода. Одновременно с этим происходит снижение количества натрия, кальция и бикарбонатов.

При ХПН наблюдается апатия или ступор, полиурия, анемия. По мере прогрессирования процесса появляется рвота, понос, кожный зуд, артериальная гипертензия, тахикардия, аритмия, расширение сердца, глухость преимущественно первого тона, одышка, цианоз видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, застойные явления: отеки (в области подгрудка, нижней стенки живота, проксимальных частей конечностей); хромота, болезненная походка, затруднение при вставании, размягчение хвостовых позвонков, расшатывание зубов. В конечной стадии патологического процесса развивается уремическая кома.

Развивается ОПН при воздействии химических и/или передозировке лекарственных веществ (сульфаниламиды, антибиотики), мочекаменной болезни, аллергиях, гепаторенальном синдроме, шоке (травмы, ожоги).

ХПН регистрируется при хроническом гломерулонефрите, хроническом пиелонефрите, интерстициальном нефрите, туберкулезе почек, мочекаменной болезни, сахарном диабете.

Нефротический синдром – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие первичного или вторичного поражения почек (чаще дистрофического характера), сопровождающийся изменением белково-липидного состава крови и мочи, а также коллоидно-осмотического давления крови.

Бывает первичный и вторичный нефротический синдром.

Первичный развивается при деструктивных процессах в сосудах клубочках и почечных лоханках. Вторичный отмечается на фоне хронических воспалительных процессов органов дыхательной и сердечно-сосудистой систем,

аллергических болезней, передозировки антимикробных препаратов, при воздействии токсических веществ различной природы.

При действии этиофакторов в почках повышается фильтрация белка (альбуминов) из плазмы крови в мочу, что сопровождается снижением онкотического кровяного давления. Задержка в тканях натрия хлорида и воды (внеклеточная гипергидратация) в совокупности с низкой способностью коллоидов удерживать жидкую часть крови способствует ее выходу из сосудов и накоплению в тканях в силу повышения их осмотической активности. Нарушение реабсорбции альбуминов в проксимальных канальцах почек приводит к их экскреции с мочой. При тяжелых поражениях капилляров клубочков в мочу фильтруются и глобулины с последующим образованием из них в канальцах гиалиновых цилиндров.

Симптомы: отеки в области век (особенно у свиней и собак), межчелюстного пространства, подгрудка и живота регистрируются преимущественно утром, признаки асцитического синдрома, скопления жидкости в грудной полости и сердечной недостаточности (см. соответствующие синдромы).

При лабораторном исследовании мочи и крови устанавливают протеинурию ($\approx 30-50$ г/л); гипо- и диспротеинемию за счет гипоальбуминемии; гиперлипидемию.

Протеинурия является признаком дистрофии и воспаления почек, лихорадки.

Гипопротеинемия характеризуется снижением концентрации общего белка в сыворотке крови менее 60 г/л. Развитие диспротеинемии обусловлено значительным уменьшением концентрации альбумина и гамма-глобулинов в сыворотке крови и, как следствие, повышением α_2 - и β -глобулиновых фракций.

Гиперлипидемия проявляется повышением содержания в крови холестерина и триглицеридов. Концентрация общих липидов повышена постоянно, при этом их уровень пропорционален гипоальбуминемии. Сыворотка крови у животных приобретает молочно-белый оттенок (хилез) в связи с повышенным содержанием в ней липидов.

У крупного рогатого скота синдром может развиваться при кетозе, травматическом ретикулитоперитоните и перикардите; мастите, эндометрите, вагините; некоторых инфекционных и инвазионных болезнях (ящур, туберкулез, лептоспироз, вирусные респираторные инфекции, бабезиоз и др.).

У лошадей нефротический синдром может быть при миоглобинурии, инфекционной анемии и мыте. У свиней – при роже, чуме, эшерихиозе и лептоспирозе. У овец – при оспе, энтеротоксемии и клостридиозе. У плотоядных животных – при акушерско-гинекологических болезнях, чуме, сахарном диабете. У молодняка животных всех видов – при болезнях, сопровождающихся диарейным синдромом, при беломышечной болезни и на фоне возрастных иммунодефицитов.

Синдром анемии головного мозга – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие недостаточного кровообращения

в сосудах мозга и его оболочках и сопровождающийся нарушением функций коры головного мозга.

Этиокомплекс факторов, опосредующий изменения гемодинамики с последующим перераспределением крови в организме, приводит к недостаточному кровоснабжению головного мозга, нарушению его трофики и ослаблению функциональной активности коры больших полушарий.

Симптомы. При остром течении анемии у животных наблюдается угнетение, астения, атаксия вплоть до падений животного. Видимые слизистые оболочки бледные, зрачки расширены, сердечный толчок стучащий, пульс частый, нитевидный, дыхание частое и поверхностное, наблюдается усиленное потоотделение, могут возникать судороги. Хронизация патологического процесса (или переход процесса в хроническое течение) помимо вышеперечисленных симптомов сопровождается гипотонией скелетной мускулатуры.

Острая анемия головного мозга развивается при кровотечениях, сердечной недостаточности, сдавливании сонных артерий сброей, внезапном перераспределении крови (при быстром удалении газов из рубца, желудка и кишечника) или удалении экссудатов и трансудатов при пункции.

Хроническая анемия головного мозга наблюдается при поражении органов кроветворения, повышении внутричерепного давления, водянке и опухолях головного мозга, миокардозе, травматическом перикардите.

Синдром гиперемии головного мозга – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие переполнения кровью сосудов головного мозга и его оболочек, сопровождающийся функциональным расстройством мозговых центров.

Системное нарушение кровообращения приводит к изменению кровоснабжения головного мозга, характеризующемуся усилением артериального притока или нарушением венозного оттока крови. Как следствие, развивается переполнение кровью мозговых сосудов (гиперемия) и происходит повышение (при артериальной гиперемии) или снижение (при венозной гиперемии) возбудимости коры головного мозга. Повышение внутричерепного давления обуславливает нарушение активности нервных центров с последующим расстройством регулируемых ими функций организма.

Симптомы синдрома гиперемии головного мозга различны и зависят от его происхождения (активная или пассивная гиперемия).

При артериальной (активной) гиперемии головного мозга наблюдается возбуждение: агрессивность, стремление вперед, скрежет зубами, обостренная реакция на световые и звуковые раздражители, гиперемия конъюнктивы, расширение зрачков, повышение температуры в области черепа; сердечный толчок стучащий, пульс частый и полный; одышка. Аппетит понижен или отсутствует, жвачка редкая или отсутствует. Периоды возбуждения могут сменяться периодами угнетения.

Для венозной (пассивной) гиперемии головного мозга характерны: апатия, ослабление кожных рефлексов и болевой чувствительности, усиление глу-

боких рефлексов, атаксия, цианоз видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, одышка, пульс частый и малый.

Артериальная гиперемия развивается при чрезмерно тяжелой работе, длительных перегонах и перевозках животных при высокой внешней температуре, болезнях, протекающих с повышением внутричерепного и/или внутрибрюшного давления, некоторых отравлениях.

Венозная гиперемия развивается при сдавливании яремных вен сбруей, привязью, экссудативном перикардите (в т.ч. травматического происхождения), миокардите, пневмонии, эмфиземе легких, опухолях в области шеи, водянке головного мозга.

Менинго-энцефалический синдром – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие воспаления мозговых оболочек и сопровождающийся вовлечением в процесс коры головного мозга, подкорковых и вегетативных центров.

Совокупное действие этиопатогенетических факторов приводит к развитию воспалительного процесса вначале оболочек, а затем (по продолжению) – и собственно вещества головного мозга.

Симптомы. При воспалении мозговых оболочек наблюдается сильное возбуждение вплоть до буйства. Животные пытаются освободиться от привязи, стремятся вперед, совершают маневренные движения, с беспокойством оглядываются вокруг, дрожат. Может отмечаться косоглазие, расширение зрачков, малоподвижность и дрожание глазных яблок, повышенная чувствительность к шуму и свету, ригидность мышц шеи и затылка, повышение сухожильных рефлексов, парезы и параличи конечностей. В дальнейшем отмечается угнетение, нарушение координации движений, полная потеря рефлексов, расстройства функции сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем.

При вовлечении в патологический процесс головного мозга крупные животные стоят, упершись головой в кормушку или стену, а мелкие – прячутся или зарываются в подстилку. Они не реагируют на звуковые раздражители. Через некоторое время угнетение переходит в возбуждение – больные животные кричат, бьют конечностями о землю, пытаются бежать, при этом натываясь на препятствие, падают, могут наблюдаться атаксия, приступы буйства или агрессии. Отмечается гиперестезия и гипергидроз. Нередко может отмечаться рвота.

Возбуждение в дальнейшем сменяется сопором вплоть до комы, ослабевают рефлексы, могут быть судорожные сокращения мышц. Вследствие выпадения функции коры головного мозга исчезают реакции на слуховые, зрительные, обонятельные раздражители. Отмечается нарушение акта глотания, часто возникает рвота, не связанная с приемом корма, возможно развитие динамической атаксии. Животные лежат с запрокинутой головой, делают плавательные движения конечностями, зрачки расширены, поверхностные и глубокие рефлексы ослаблены или отсутствуют.

Синдром регистрируют при менингите и энцефалите, менингоэнцефалите, которые могут развиваться при губчатой энцефалопатии, листериозе, чуме

свиней и плотоядных, болезни Ауески, ценурозе, эхинококкозе, цистицеркозе, при травмах костей черепа, воспалении лобных пазух и среднего уха, микотоксикозах, аллергических и аутоиммунных болезнях, переохлаждении и др.

Вестибулярный синдром – это патогенетически связанный комплекс симптомов, возникающий вследствие поражения внутреннего уха и/или головного мозга, сопровождающийся внезапным непрогрессирующим нарушением равновесия.



Рисунок 8 – Наклон головы в сторону

Дефекты и повреждения вестибулярного аппарата, нарушение проведения импульсов к головному (вестибулярному центру) и спинному мозгу обуславливают нарушение положения головы, равновесия, ориентирования в пространстве, согласованности всех движений.

Синдром регистрируется у собак и кошек.

Симптомы: постоянный наклон (рисунок 8) головы в одну сторону, нистагм, косоглазие, атаксия, хождение по кругу, иногда – тошнота.

Синдром развивается при воспалении внутреннего или среднего уха инфекционной природы, применении ототоксичных ветеринарных препаратов, травмах и опухолях уха, гипотиреозе.

Амавротический синдром – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие поражения структур глаз, проводящих нервных путей или головного мозга, сопровождающийся полной потерей зрения.

Поражение компонентов зрительного анализатора (структур глаза, зрительного нерва, зрительной зоны коры больших полушарий), в зависимости от силы и характера этиофактора сопровождается ослаблением или полной потерей зрения.

Синдром проявляется пугливостью, беспокойством животного; часто наблюдается напряженное положение головы, «игра» ушами, своеобразная походка с высоким подъемом грудных конечностей, движение на преграды.

Синдром развивается при повреждениях любого из компонентов зрительного анализатора на фоне травм; при энцефалите и менингите, сахарном диабете, А-гиповитаминозе; при инфекционных и инвазионных болезнях (чуме свиней и плотоядных, лептоспирозе, лейкозе, телязиозе, инфекционном энцефаломиелите лошадей), хроническом отравлении спорыньей, ртутью, свинцом; у свиней – поваренной солью.

Анемический синдром – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие уменьшения числа эритроцитов в единице объема крови и/или насыщенности их гемоглобином.

Уменьшение объема крови в результате острой или хронической кровопотери, нарушение эритропоэза (недостаток железа, меди, витамина В₁₂, угнетение функции костного мозга) или интенсивный гемолиз сопровождается уменьшением количества эритроцитов и/или насыщенности их гемоглобином. Это влечет снижение насыщения кислородом органов и тканей и включение механизмов компенсации его дефицита сердечно-сосудистой и дыхательной системами.

Симптомы анемического синдрома: бледность слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, смешанная одышка, тахикардия, усиление тонов и сердечного толчка. В крови – эритроцитопения и гипохромемия, ускорение СОЭ, ретикулоцитоз, полихроматофилия, анизоцитоз и пойкилоцитоз, базофильная зернистость в эритроцитах.

В зависимости от тяжести и происхождения синдрома к указанным признакам могут присоединяться систолический функциональный эндокардиальный шум, кардиомегалия, желтушность слизистых оболочек и непигментированных участков кожи (при гемолитической анемии), коллапс (при кровопотере).

Синдром регистрируется при острых и хронических внутренних и наружных кровотечениях; отравлениях гемолитическими ядами; кровепаразитарных болезнях; недостаточном поступлении или нарушении всасывания железа, меди, кобальта, витаминов А, В₁₂ и фолиевой кислоты; аутоиммунных и инфекционных болезнях, протекающих с геморрагическим синдромом; лучевой болезни.

Геморрагический синдром – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие нарушения свертываемости крови или сосудистой стенки, сопровождающийся кровоизлияниями.

Нарушение проницаемости сосудистой стенки, недостаток тромбоцитов или дефицит некоторых факторов свертывания крови приводит к нарушению процесса свертывания крови с последующим ее выходом за пределы сосудов.

Механизмы развития обычно обусловлены иммунными поражениями сосудистой стенки и тромбоцитов, токсико-инфекционными поражениями кровеносных сосудов, заболеваниями печени, передозировкой некоторых ветеринарных препаратов.

Синдром проявляется кровоизлияниями различного характера и величины в кожу, слизистые оболочки, ткани и полости организма. Гематомы и кровотечения развиваются при незначительных травмах и хирургических вмешательствах. При лабораторных исследованиях обнаруживается тромбоцитопения, понижение свертываемости крови (удлинение времени кровотечения).

Геморрагический синдром развивается при гемофилии, кровопятнистой и лучевой болезнях, остром токсическом и хроническом гепатитах, гиповитаминозах А, С, К, Р, при сибирской язве, пастереллезе, чуме свиней и плотоядных и др.; токсикозах и аллергических болезнях.

Гипогликемический синдром – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие нарушения обмена углеводов и сопровождающийся расстройством функций преимущественно коры головного мозга и подкорковых центров.

Снижение концентрации в крови глюкозы приводит к нарушению функции головного мозга, сопровождается кратковременной (от нескольких секунд до нескольких минут) и повторяющейся потерей сознания.

Симптомы. У животных наблюдается угнетение, сменяющееся возбуждением, дрожание и судороги отдельных мышц, непроизвольные дефекация и мочеиспускание, расширение зрачков. При тяжелом течении могут развиваться сопор и кома, гипотермия, астения, тахикардия, тахипноэ, бледность и сухость видимых слизистых оболочек и непигментированных участков кожи, гиперсаливация, нарушение функций желудка и кишечника. Концентрация глюкозы в крови крупного и мелкого рогатого скота, лошадей ниже 2,2 ммоль/л, у свиней и собак – ниже 4,2 ммоль/л, т.е. гипогликемия.

Синдром развивается при нарушении поступления или всасывания глюкозы, кетозе, гипотиреозе, диспепсии, А-гиповитаминозе, вторичной остеодистрофии и послеродовой гипокальциемии, при печеночной недостаточности любой этиологии, гиперфункции инсулярного аппарата поджелудочной железы, передозировке инсулина.

Гипергликемический синдром – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие нарушения использования глюкозы тканями и сопровождающийся значительным повышением её уровня в крови и расстройством основного обмена.

Под действием этиопатогенетических факторов (углеводный перекорм, стресс, гиподисфункция поджелудочной железы) увеличивается содержание глюкозы в крови, при этом нарушается ее утилизация тканями и, как следствие, замедляются процессы гликолиза, синтеза белков из аминокислот и жиров – из углеводов. Для энергетических целей организмом используются жиры и белки, что сопровождается повышением синтеза промежуточных продуктов их окисления – кетоновых тел (кетогенез). Нарушается соотношение между количеством фильтрующейся и реабсорбируемой почками глюкозы, что сопровождается ее экскрецией с мочой. Повышение осмотического давления мочи приводит к увеличению диуреза.

Симптомы. У больных животных отмечается вялость, снижение массы, усиление аппетита, полиурия, усиление жажды, сухость кожи и снижение ее эластичности, гипотермия, обезвоживание. При тяжелом течении – выдыхаемый воздух и кожа могут приобретать запах ацетона. В крови отмечается повышенное содержание глюкозы (гипергликемия), которая, превысив пороговый уровень почек, выделяется с мочой (глюкозурия). В тяжелых случаях в крови, моче и молоке обнаруживают кетоновые тела.

Синдром развивается при сахарном диабете, чрезмерном скармливании кормов с высоким содержанием углеводов, парентеральном введении большого

количества глюкозы, при сильных болях, длительном стрессе в связи с гиперпродукцией адреналина надпочечниками.

Синдром ожирения – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие избыточного накопления жира в организме, сопровождающийся нарушением функциональной деятельности многих систем организма.

Сочетание различных этиофакторов (избыточное кормление, гиподинамия, усиленное образование липидов из углеводов, нарушение нервно-эндокринной регуляции основного обмена, гипоксия и гипоксемия) ведет к недостаточному расходованию жира как энергетического материала. Следствием этого является избыточное накопление липидов в организме, нарушение обменных процессов, морфо-функциональные изменения многих органов и систем.

Симптомы: масса тела животного выше нормы на 10-30% и более, контуры тела округлые, большое отложение жира в гиподерме, на всех костных выступах (голова, ребра, остистые отростки, маклоки, седалищные бугры), которые сглажены. Животные малоподвижны, вялые, неповоротливые, продуктивность и работоспособность снижены, сердечный толчок ослаблен, тоны глухие, пульс частый, артериальная гипертензия и гипергидроз. Нарушение обмена жиров у молодняка приводит к нарушению полового созревания, а у взрослых животных – к снижению половой функции.

В крови повышено содержание общих липидов: фосфолипидов, холестерина, триглицеридов, липопротеинов (преимущественно липопротеинов очень низкой плотности).

Синдром ожирения развивается при избыточном энергетическом кормлении, гиподинамии, дисфункциях гипоталамуса и гипофиза, недостаточности жиромобилизирующих гормонов (кортикотропина, соматотропного гормона, тироксина и трийодтиронина, адреналина и глюкагона). Определенную роль в развитии ожирения играет и генетический фактор.

Ацетонемический синдром – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие нарушения метаболизма липидов и сопровождающийся избыточным накоплением в крови кетоновых тел, морфо-функциональными расстройствами деятельности органов и систем.

При разноплановых погрешностях кормления нарушается окисление жирных кислот до углекислоты и воды, что сопровождается накоплением в крови (молоке) большого количества продуктов неполного окисления жиров – кетоновых тел (ацетоуксусная и β -оксимасляная кислоты, ацетон), обладающих высокой токсичностью для клеток головного мозга, печени, почек и др.

Симптомы. У больных животных выявляют снижение аппетита, лизуху, полипноэ, тахикардию, у жвачных – гипотонию и нередко атонию рубца. Животные периодически покрываются потом, у отдельных особей отмечается усиление поверхностных рефлексов и возбуждение. Слизистые оболочки бледные с желтушным оттенком, печень увеличена в размере, болезненная.

Молоко приобретает неприятный запах ацетона и горький вкус. У новорожденных животных, получавших молоко с высокой концентрацией кетоновых тел, могут развиваться поражения желудочно-кишечного тракта и печени.

В крови общий уровень кетоновых тел превышает 0,11 г/л, ацидоз, значительно уменьшено содержание глюкозы и каротина, общего кальция и фосфора.

В рубцовом содержимом снижено содержание пропионовой и повышено содержание масляной кислот, появляется изовалериановая кислота, рН содержимого рубца снижается до 5 (норма 6,5-7,3).

Отмечается кетонурия (выше 0,1 г/л) и кетонолактия (выше 0,08 г/л).

Синдром ацетонемии развивается при кетозе у высокопродуктивных коров, ацетонемии супоросных свиноматок и суягных овцематок, сахарном диабете у моногастричных животных, тяжелых интоксикациях.

Синдром дегидратации (эксикоз, обезвоживание) – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие потери организмом воды и сопровождающийся снижением количества жидкости и системной дисфункцией органов.

Под действием многочисленных этиопатогенетических факторов происходит уменьшение количества вне- и внутриклеточной жидкости, развивается сгущение крови, повышается осмотическое и онкотическое давление крови, превалируют дистрофические нарушения в тканях. В крови накапливаются продукты катаболизма (преимущественно белков) и, как следствие, развивается интоксикация организма. Дегидратация и интоксикация обуславливают нарушение деятельности ряда систем организма. Особо чувствительны к потере жидкости клетки серого вещества мозга, легких, почек и кожи. При потере внутрисосудистой жидкости свыше 25% у животных наступает шок. Потеря внутриклеточной жидкости свыше 10% приводит к развитию комы и летальному исходу.

Симптомы. У животных отмечается жажда, сухость и снижение эластичности кожи, сухость видимых слизистых оболочек, западение глазных яблок в орбиты (энофтальм), прогрессирующее снижение массы тела, олигурия (в тяжелых случаях анурия) и повышение относительной плотности мочи (гиперстенурия), нарушение функциональной деятельности пищеварительного аппарата, сердечно-сосудистой и других систем. Из-за сгущения крови в ней повышается количество форменных элементов, замедляется СОЭ.

Клиническое проявление синдрома определяется его происхождением и тяжестью (таблица 2).

Синдром дегидратации наиболее часто развивается при потерях воды, связанных с поносами (например, диспепсия, колибактериоз, криптоспоридиоз и т.п.), рвотой (при отравлениях, эндо- и экзотоксикозах и др.), полиурией (при сахарном и несахарном диабете, некоторых болезнях почек, гипервитаминозе D, неправильном применении мочегонных средств). Синдром может сопровождать острые кровопотери, плазмопотери (обширные ожоги, интенсивная трансудация жидкости в серозные полости), а также явиться результатом водного голодания.

Таблица 2 - Клинические и лабораторные показатели эксикоза

Симптомы эксикоза и лабораторные данные	Степень эксикоза		
	I	II	III
Общее состояние	средней тяжести	от средней тяжести до тяжелого	очень тяжелое
Жажда	умеренная	резко выраженная	может отсутствовать
Эластичность кожи	сохранена	снижена	складки не расправляются
Слизистые оболочки	влажные	суховаты, слегка гиперемированы	сухие
Глазные яблоки	норма	слегка запавшие	запавшие
Потеря массы тела	до 5%	7-8%	более 10%
Тоны сердца	громкие	слегка приглушены	приглушены
Цианоз	нет	умеренный	резко выражен
Диурез	сохранен	снижен	значительно снижен
Температура тела	норма	часто повышена	часто ниже нормы
Тахикардия	нет	умеренная	выражена

Отечный синдром – это патогенетически связанный комплекс симптомов, развивающийся вследствие скопления жидкости в тканях организма (и/или серозных полостях) и сопровождающийся системной дисфункцией органов.

Вследствие изменения проницаемости сосудистой стенки, задержки натрия или снижения онкотического давления крови развивается скопление жидкости в тканях организма и серозных полостях с последующим увеличением тканевого объема (или уменьшением полости).

Различают местный (локальный) отечный синдром, связанный с нарушениями в ограниченном участке тела или органе, и общий отечный синдром, проявляющийся отеками в нескольких участках тела. Локализация и характер отеков имеют особенности при различных заболеваниях и являются диагностическими критериями для их дифференциации.

Как отдельную форму выделяют отек легких, отек головного мозга, отек гортани, гидроторакс, гидроперикард и др., представляющие угрозу для жизни животного.

Симптомы. Этот синдром является составной частью следующих синдромов: синдром скопления жидкости в плевральной полости, сердечной недостаточности; асцитического и нефротического синдромов и проявляется характерными для них симптомами (см. соответствующие синдромы).

Синдром развивается при болезнях сердца (перикардит, миокардиодистрофия), почек (хронический гломерулонефрит); брюшины; циррозе и эхинококкозе печени с портальной гипертензией; тромбозе и обтурации каудальной полой и воротной вен; кахексии. Гипергидратацию регистрируют также при передозировках внутрь или парентерально больших количеств бессолевых растворов.

ЛИТЕРАТУРА

Основная:

1. Внутренние болезни животных : учеб. пособие для студентов учреждений высшего образования : в 2 ч. / С. С. Абрамов [и др.] ; под ред. С. С. Абрамова. – Минск : ИВЦ Минфина, 2013. – 592 с.
2. Внутренние болезни животных : учебник / под общ. ред. Г. Г. Щербакова [и др.] – СПб. : Лань, 2014. – 720 с.
3. Клиническая диагностика болезней животных : учеб. пособие / А. П. Курдеко [и др.] ; под ред. А.П. Курдеко. – Минск : ИВЦ Минфина, 2013. – 544 с.
4. Клиническая диагностика внутренних болезней животных : учебник / С. П. Ковалев [и др.] ; под ред. С. П. Ковалева, А. П. Курдеко, К. Х. Мурзагулова. – 3 изд., испр. – СПб. : Лань, 2019. – 540 с.
5. Основные синдромы внутренних болезней животных : учеб. пособие / А. П. Ковалёв [и др.]. – СПб. : ФГОУ ВПО «СПбГАВМ», 2013. – 48 с.
6. Основные синдромы внутренних болезней животных : учебно-методическое пособие / А. П. Курдеко [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2010. – 32 с.

Дополнительная:

1. Безбородов, П. Н. Синдром Хофлунда у высокопродуктивного скота / П. Н. Безбородов // Животноводство России. – 2010. – № 12. – С. 23–25
2. Василенко, В. Х. Введение в клинику внутренних болезней / В. Х. Василенко ; АМН СССР. – М. : Медицина, 1985. – 255 с.
3. Ковалёнок, Ю. К. Клинико-лабораторная диагностика болезней пищеварительного аппарата : учебно-методическое пособие для студентов факультета ветеринарной медицины и слушателей ФПКиПК / Ю. К. Ковалёнок, А. В. Богомольцев, А. А. Логунов. – Витебск : ВГАВМ, 2018. – 39 с.
4. Курдеко, А. П. Интегральные константы гепатопатий крупного рогатого скота и их связь с определяющими факторами / А. П. Курдеко, Ю. К. Ковалёнок // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства : сб. науч. тр. / Белорусская государственная сельскохозяйственная академия. – Горки : БГСХА, 2012. – Вып. 15, ч. 2. – С. 338–397.
5. Методы диагностики болезней сельскохозяйственных животных : учебное пособие / А. П. Курдеко [и др.] ; под общ. ред. А. П. Курдеко, С. П. Ковалева. – СПб. : Лань, 2020. – 208 с.
6. Серов, В. В. Медико-биологическая оценка основных клинических понятий: синдром, нозологическая форма, группа болезней // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1997. – № 3. – С. 244–247.
7. Тарасов, К. Е. Логика и семиотика диагноза (методологические проблемы) / К. Е. Тарасов, В. К. Великов, А. И. Фролова. – М. : Медицина, 1989. – 279 с.
8. Ферментодиагностика болезней животных : учебно-методическое пособие для студентов учреждений высшего образования, обучающихся по специальности 1-74 03 02 «Ветеринарная медицина» / Ю. К. Ковалёнок [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2020. – 32 с.

Учебное издание

Ковалёнок Юрий Казимирович,
Курдеко Александр Павлович,
Великанов Виталий Викторович и др.

**КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА
(РАЗДЕЛ – ОСНОВНЫЕ СИНДРОМЫ)**

Учебно-методическое пособие

Ответственный за выпуск Ю. К. Ковалёнок
Технический редактор О. В. Луговая
Компьютерный набор А. В. Напреенко
Компьютерная верстка и корректор Е. В. Морозова

Подписано в печать 26.05.2020. Формат 60×84 1/16.
Бумага офсетная. Ризография.
Усл. печ. л. 2,0. Уч.-изд. л. 1,83. Тираж 50 экз. Заказ 2043.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Витебская ордена «Знак Почета»
государственная академия ветеринарной медицины».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/ 362 от 13.06.2014.

ЛП №: 02330/470 от 01.10.2014 г.
Ул. 1-я Доватора, 7/11, 210026, г. Витебск.
Тел.: (0212) 51-75-71.
E-mail: rio_vsavm@tut.by
<http://www.vsavm.by>